



ANNALES DES MALADIES

DES

ORGANES GÉNITO-URINAIRES

ANNALES DES MALADIES

DES

ORGANES GÉNITO-URINAIRES

FONDÉES EN 1882

PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION DE MM.

F. GUYON

Profr de clinique des maladies des voies urinaires,
Chirurgien de l'hôpital Necker,
Membre de l'Institut,
Membre de l'Académie de médecine.

LANCEREAUX

Professeur agrégé à la Faculté,
Médecin honoraire des hôpitaux,
Membre de l'Académie
de médecine.



PARIS
RÉDACTION ET ADMINISTRATION
22, PLACE SAINT-GEORGES, 22
1902

ANNALES DES MALADIES
DES
ORGANES GÉNITO-URINAIRES

Année 1902

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

HOPITAL NECKER — M. LE PROFESSEUR GUYON

CLINIQUE DES MALADIES DES VOIES URINAIRES

SUITES ÉLOIGNÉES DE L'INTERVENTION CHIRURGICALE DANS TROIS CAS DE DÉCHIRURES TRAUMATIQUES DE L'URÈTRE

LEÇON RECUEILLIE PAR MM.
ISELIN, interne médaille d'or et JEAN PETIT, interne à la clinique.

C'est encore une néphrostomie qui sera faite tout à l'heure et c'est encore une néphrostomie pour pyonéphrose. Malgré la similitude absolue de l'opération et de la maladie, il existe entre les cas d'aujourd'hui et celui de mercredi dernier des différences remarquables sur lesquelles je vais insister.

Je rappelle que chez la malade de la salle Laugier, on ne pouvait incriminer la vessie; elle a été et elle est

encore parfaitement indemne. Il s'agissait certainement chez cette jeune femme, d'une pyonéphrose d'origine supérieure et la seule question était de savoir si l'infection du rein s'était produite au cours d'une grossesse ou s'il s'agissait de tuberculose. Toujours est-il que dans ce cas, l'infection descendante jouait seule un rôle.

Chez le malade qui nous occupe ce matin, l'infection n'est certes pas étrangère à la détermination de la pyonéphrose : cela va de soi. Mais il est facile de démontrer qu'elle n'est pas le générateur principal. C'est sous l'influence des lésions urétrales et de rétentions d'urine répétées, qu'elle s'est constituée. Ce sont des lésions ascendantes qui l'ont déterminée : à toutes les phases de l'histoire clinique de ce malade, vous verrez cette influence s'affirmer, elle domine la scène morbide. Notre attention ne sera pas retenue par ce seul point. La succession des accidents et leur gravité va nous donner à réfléchir sur « l'avenir des jeunes sujets atteints dans leur enfance, » de traumatismes graves de l'urètre ; nous serons conduits à nous demander comment il conviendrait d'agir pour donner à ces blessés, pendant le cours de leur vie, les garanties nécessaires.

Étudions l'observation, elle est fort instructive. Et comme la clinique est certainement protégée par le hasard, je vais pouvoir vous parler d'un autre malade contemporain du premier. Il a été comme lui soigné autrefois dans notre service : de nouveaux accidents viennent de l'y ramener.

Le rapprochement de ces deux cas nous montrera, d'une manière encore plus précise, l'influence pathogénique de l'état de l'urètre et de la vessie, sur les lésions de l'appareil urinaire supérieur. Ainsi, sera rendue évidente, la funeste influence exercée par les rétrécissements traumatiques qui succédent à de graves déchirures de l'urètre, sur l'avenir des jeunes sujets.

Enfin, toujours à la même époque, c'est-à-dire il y a

environ quatorze ans, alors que ces deux malades étaient à l'hôpital, j'ai eu à soigner en ville un enfant, aujourd'hui jeune homme, pour des accidents analogues qui ont évolué d'une tout autre façon. L'histoire de ce troisième malade ajoutée à celle des deux précédents, va nous conduire à l'examen de cette double question : 1° Quelle est la conduite à tenir dans les cas de traumatismes étendus et récents de l'urètre périnéal ? 2° Que convient-ils de faire plus tard, lorsque les lésions ont la gravité de celles que nous constatons chez les deux malades que vous observez en ce moment? Les résultats éloignés des interventions pratiquées chez ces trois sujets, appellent la discussion.

I. — Celui que nous allons opérer tout à l'heure est un jeune homme de 22 ans, couché au n° 18 de la salle Velpeau. Son accident date du mois d'août 1888. Il avait 9 ans, lorsqu'il fit une chute à califourchon sur le dossier d'un banc.

L'accident fut suivi des trois symptômes habituels dans les cas graves : rétention d'urine complète, urétrorrhagie abondante, hématome périnéal volumineux.

Le lendemain, M. de Saint-Germain incisa le périnée et mit une sonde à demeure.

Je n'ai rien à dire des suites immédiates qui n'offrirent rien de particulier, mais par contre, j'insiste sur ce point : notre ancien collègue dut faire l'urétrotomie interne trois mois après, et bientôt une urétrotomie externe.

Jusqu'en 1891, l'enfant reprend la vie ordinaire, il ne se soumet à aucun soin.

Aussi, en janvier de la même année, lorsqu'il entre dans notre service, l'on constate déjà de l'*urétéro-pyélite gauche avec augmentation de volume du rein*. Les urines étaient troubles depuis deux mois. Je fais une urétrotomie interne suivie de dilatation. Le rein diminue peu à peu, mais bientôt l'urètre se rétrécit et la miction devient de plus en plus difficile. Je me décide, le 5 août, à résé-

quer le canal ; j'enlève dans sa totalité la portion cicatricielle de l'urètre, je fais la suture à étages du périnée en utilisant toute l'épaisseur des parties molles et je mets une sonde à demeure. Le surlendemain, le malade la retire pendant la nuit, et il pisse seul. A la visite du matin, il est tout fier de nous montrer la force de son jet. Nous ne remettons plus la sonde ; le périnée se cicatrise, la réunion est parfaite.

Mais voici que vingt jours plus tard, les difficultés de la miction reviennent, le 26 août se produit une rétention aiguë nécessitant une ponction. Dans la nuit du 27, nouvelle rétention aiguë ; à la visite du 28 au matin, nous trouvons le petit malade avec une température de 39°,2, *des douleurs dans le rein gauche qui est encore augmenté de volume.*

Je le fis transporter immédiatement sur la table d'opération et sous le chloroforme (donné en cas de nécessité d'opération plus complexe telle qu'un méat périnéal temporaire), je réussis à passer dans l'urètre une bougie conductrice suivie d'un Béniqué 36 ; je mets aisément une sonde et je la laisse à demeure pendant trois jours au bout desquels la fièvre tombe *et la douleur rénale disparaît.* Le malade nous quitte bientôt ; pendant trois ans nous ne le revoyons que deux ou trois fois.

En février 1894, il rentre de nouveau à la salle Velpeau, avec une rétention incomplète d'urine et de l'incontinence nocturne. L'urine sort par des fistules périnéales récentes. Le rétrécissement est intolérant ; *chaque fois que l'on essaye la dilatation, la bougie laissée à demeure provoque des crises de rétention rénale avec douleur et fièvre.*

Le 26, j'incise les fistules périnéales et je place sans difficulté, une sonde à demeure. Le malade bientôt amélioré quitte le service le 6 mai 1894 ; le périnée est fermé, la vessie se vide, le cathétérisme est facile : il est convenu qu'il sera régulièrement pratiqué chaque semaine.

Jusqu'en 1898, nous restons pour ainsi dire, sans nou-

velles. A cette époque de nouveaux accidents nous ramènent le malade. *Le rein est gros, douloureux; les urines sont très purulentes*, il y a de la fièvre. *Le canal est difficile à franchir*. Néanmoins, nous pouvons faire la dilatation et de nouveau *les accidents rénaux s'amendent*.

Sur ces entrefaites, notre malade reprend sa vie ordinaire, et même il se marie.

En avril 1900, il rentre encore dans le service, avec *son rein augmenté de volume* et une *polyurie trouble* de quatre litres. Une sonde à demeure ramène encore une fois, du moins en apparence, le rein à son volume normal et la polyurie tombe à deux litres. Le 14 mai, le malade sort.

Mêmes accidents en octobre 1900; *même traitement, mêmes effets;* mais les crises se rapprochent et s'aggravent.

Depuis ce moment, le malade reparaît assez souvent à la terrasse, se plaignant chaque fois de *son rein gauche qui était volumineux. Le canal restait assez facilement dilatable.*

Enfin, en novembre 1901, le malade nous revient une dernière fois. *Le rein gauche est très gros et douloureux.* Il y a de *la polyurie trouble* (trois litres et demi) avec un doigt de pus au fond du bocal. Le périnée est souple sans épaississement; l'urètre admet la boule n° 16, mais il lui résiste dans une longueur de 1 à 2 centimètres; le rétrécissement est donc relativement large, mais il est étendu. C'est un rétrécissement *cylindrique;* à ceux-là convient, à mon avis, la qualification de « rétrécissements larges. » La vessie se vide à peu près. On retire, une demi-heure après la miction, un résidu trouble de 70 grammes. La température monte le soir à 38 et audessus.

De cette histoire clinique rapide ressortent plusieurs enseignements. Vous avez remarqué ces séries de rétentions rénales qui se sont montrées chaque fois que l'obstacle à l'émission de l'urine était plus marqué. Jusqu'à

ces derniers temps, elles étaient conjurées dès que l'élargissement de l'urètre permettait la régulière et complète évacuation de la vessie, mais il devenait de plus en plus facile de voir que le rein gardait un assez notable volume. Cela démontre, ainsi que je vous le disais tout à l'heure, le rôle joué par la diminution du calibre de l'urètre dans la pathogénie des accidents qu'a présentés notre malade. Le rétrécissement les a tout d'abord provoqués, et plus tard, il les a maintenus sous sa dépendance. Mais dans ces conditions, les lésions rénales ne pouvaient manquer d'acquérir leur autonomie. Elles avaient suivi de trop près la formation rapide du rétrécissement et les premières rétentions, elles en avaient trop souvent reçu un nouvel accroissement pour qu'il en pût être autrement.

Nous ne pouvons être surpris de la triste situation dans laquelle se trouve aujourd'hui ce jeune homme et nous ne devons pas hésiter à en accuser l'état du rein. Il domine tout le reste et pose une indication formelle, il faut le mettre en drainage, et, pour cela, le fendre largement et le laisser longtemps ouvert. Tout ne sera pas fait. Le rein n'est pas le générateur des accidents. Si nous voulons en éviter le retour, nous devrons encore une fois nous occuper de l'urètre, le *primum movens* de cette longue et grave série d'accidents.

II. — Notre second malade, couché au n° 25 de la salle Velpeau, a certaines ressemblances avec le précédent. Ici nous n'avons plus affaire à une rupture de l'urètre périnéal, mais bien à un traumatisme de l'urètre membraneux par fracture du bassin. Cet accident date du 25 août 1886, il avait alors 12 ans. Je passe sur les premiers stades de l'histoire clinique que je n'ai pas observés. Lorsque le jeune garçon vint à Necker, le 1er novembre 1887, on ne put le dilater que jusqu'au Beniqué n° 26. Il nous quitta cependant et lorsqu'il revient en juin 1888, je lui fis une urétrotomie interne; puis en novembre de la même année,

une urétrotomie externe. La dilatation fut poussée jusqu'au n° 40. L'état resta satisfaisant jusqu'en 1890, époque à laquelle je fis l'incision et le curetage de fistules trop profondes pour être excisées.

Les fistules ne se fermèrent pas et le malade nous quitta pour aller mener à la campagne la vie active et pénible des ouvriers agricoles.

Il nous raconte aujourd'hui que pendant cinq ans il a pu uriner par la verge et par le périnée, mais depuis trois ans, il urine uniquement par ses fistules. En même temps, les urines deviennent très troubles et *chaque fois que le malade est fatigué ou bien que la miction par les fistules s'opère plus difficilement, le côté droit devient douloureux et il y a des frissons.*

L'évolution des accidents rénaux paraît avoir été beaucoup moins rapide chez ce malade. Cela s'explique sans doute par la plus lente évolution des rétrécissements consécutifs aux lésions de la portion membraneuse de l'urètre. Contrairement à ce qui est observé dans les traumatismes de l'urètre antérieur où le rétrécissement succède en si peu de temps à la blessure, les traumatismes de l'urètre postérieur ne le déterminent que lentement. M. Bazy a appelé l'attention sur ces faits intéressants. Or, il n'est pas douteux que la très rapide organisation d'une stricture très serrée, surprend la vessie avant qu'elle ait pu se mettre en état de défense. Le muscle vésical est forcé, il cède, les rétentions surviennent et se reproduisent; les uretères se dilatent ainsi que les bassinets et les calices. Plusieurs pièces de notre collection, recueillies chez de jeunes sujets, montrent bien la filiation de ces graves lésions.

Lorsque ce second malade est revenu à Necker en octobre 1901, les urines étaient très purulentes, mais *s'écoulaient bien par la cuisse et il n'accusait aucune douleur rénale.* On n'a pas noté, à ce moment, que le rein fût augmenté de volume.

Le 18 octobre, M. Albarran rétablit la perméabilité du canal à l'aide du cathétérisme rétrograde. On mit une sonde à demeure et la vessie comme le périnée furent laissés entièrement ouverts. Tout alla bien jusqu'au moment où on retira la sonde. Une *rétention d'urine s'établit immédiatement, le rein droit se distendit, devint très douloureux et la température s'éleva à 38° 4.*

Le 23 novembre, c'est-à-dire le lendemain, la *fistule crurale se rouvre, le rein diminue de volume et devient moins douloureux.* Le 24, la plaie sus-pubienne se rouvre aussi, l'urine dès lors s'écoule facilement; le malade se sent très soulagé et la diminution du rein s'accentue. Aujourd'hui, le malade est en très bon état, mais son rein droit se sent encore et son bocal est rempli d'urines avec une énorme dépôt de pus.

Chez ce second malade, comme chez le premier, les *accidents rénaux prennent une grande intensité lorsque la vessie ne se vide pas, ils s'amendent, puis cessent quand elle est évacuée.*

Nous vous avons fait le récit de cette succession d'accidents pour le premier, vous avez assisté à leur évolution chez le second. Les conditions dans lesquelles vous avez constaté l'augmentation si rapide du volume du rein, sous l'influence de la rétention qui a suivi l'enlèvement de la sonde à demeure et vu très prochainement s'effectuer sa diminution progressive, lorsque la réouverture de la plaie hypogastrique a permis à la vessie de se vider complètement, ont le caractère expérimental. Elles vous donnent, en effet la preuve et la contre-épreuve.

III. — Influence première de l'urètre, influence seconde de la vessie, et, sous cette double influence, rétention rénale, telle est, en résumé, la pathogénie des accidents dans ces deux observations. L'étude des maladies urinaires démontre d'ailleurs, que la vessie réagit sur le rein dès qu'elle est en tension. C'est ainsi que dans les cas de

vessie douloureuse j'ai vu la cessation de l'état douloureux, permettre à des reins en état de pyonéphrose de se vider et de rester vides.

J'ai souvenir d'une femme à vessie très douloureuse qui avait une pyonéphrose double. Je me décidai à lui fendre la cloison vésico-vaginale : les deux reins se vidèrent et restèrent vidés.

Dans un autre ordre de faits, vous voyez les mêmes choses se produire chez les rétentionnistes vésicaux infectés quand on fait économie de cathétérismes. Entre autres graves conséquences, cette pratique si fâcheuse et trop répandue, peut déterminer des rétentions rénales. Soignez bien la vessie et vous les verrez parfois disparaître définitivement. Je puis citer un vieillard auprès duquel je fus appelé en 1893, pour une énorme rétention rénale ; il avait alors 83 ans, il a guéri cependant et il est encore bien portant. Il y a donc une influence manifeste de la vessie, non seulement sur la production des rétentions rénales, mais aussi sur leur évolution. Certes les faits ne permettent pas d'admettre qu'elles guérissent fréquemment sans intervention, mais ils établissent, sans conteste, que le sort du rein dépend de la bonne direction des soins donnés à la vessie.

On a parfois l'occasion d'observer chez les calculeux récemment opérés, l'influence exercée par la vessie sur le rein. Ils n'ont pas eu depuis longtemps de coliques néphrétiques et sont pris de nouveaux accès peu de jours après la lithotritie. D'autres sont plus intéressants, mais encore plus désobligeants pour le chirurgien.

Certains lithiasiques, laissent descendre de nombreux calculs dans leur vessie sans la moindre souffrance; j'ai coutume de les appeler des *pondeurs.* Il arrive que peu de temps après une opération cependant complète, ces sujets envoient silencieusement dans leur vessie de nouveaux calculs. Il semble que le rein inhibé par la présence des calculs de la vessie, fut en quelque sorte, en état de réten-

tion calculeuse ; il s'empresse de se débarrasser de son contenu quand le réflexe vésical est supprimé.

IV. — Je m'étendrais volontiers sur ces points de physiologie pathologique ; ils ont un grand intérêt et d'autres exemples pourraient s'ajouter à ceux que je viens de rappeler, mais je reviens à la question qui nous occupe.

Quel est l'état actuel du malade que nous allons opérer et quelle est sa destinée?

Il a peu de fièvre. Mais ne vous fiez pas à ces courbes basses. Vous les noterez souvent chez les vieux urinaires, — et ce garçon si jeune — est un vieil urinaire. Chez les malades qui arrivent à la cachexie urinaire ou à quelque chose d'approchant, la réaction fébrile peut être médiocre : elle fait même défaut. C'est l'état fonctionnel du rein qui domine la situation. Celui-ci rend trois à quatre litres d'urine. L'urée est de 7 gr. 10 par litre, les chlorures de 4 gr. 50. Donc, à ne considérer que les éliminations, les reins fonctionnent bien. Mais ils font de la polyurie depuis trois ans et la polyurie, il y a longtemps que je l'ai remarqué, est un des signes de la défaillance rénale. Il faut faire une distinction pour apprécier la valeur sémiologique de la polyurie.

Cela va nous ramener à parler encore de l'influence de la vessie sur le rein ; je ne m'y arrête que pour dire qu'elle est, dans nombre de cas, purement réflexe. C'est ainsi que les prostatiques, même à la première période, deviennent polyuriques chaque nuit et cessent de l'être le jour, et que les rétentionnistes sont polyuriques quand ils subissent la distension. Celle-ci comme celle-là cesse avec la suppression de sa cause. Il n'y a qu'une exagération de la fonction, il n'y a pas encore de lésion anatomique définitive.

Mais, chez notre malade, ces lésions existent ; la polyurie dure depuis quatre ans et l'épreuve du bleu nous a donné de très mauvais résultats. Il est donc grand temps de fendre le rein gauche, mais si nous nous adressons uni-

quement à celui-ci, cela ne veut pas dire que l'autre soit sain. On sait, depuis les travaux d'Hallé, que les rétentions rénales consécutives aux lésions urétrales sont toujours doubles. Mais on sait aussi, qu'il y a, le plus souvent, un rein beaucoup plus atteint que l'autre. Nous ne toucherons qu'au rein le plus malade. Nous ne devons aujourd'hui obéir qu'à une seule indication : arrêter par l'opération *la plus simple et la plus efficace* de très graves menaces. Cette opération est la « néphrostomie. » J'y ai recouru avec succès dans des situations vraiment extrêmes (1).

V. — Si nous comparons ces deux histoires à la suivante, nous allons voir des différences considérables dans l'évolution ; cependant le point de départ est le même.

Un enfant de 12 ans tombe à califourchon sur l'arête d'un tonneau défoncé, le 27 septembre 1887. Après quelques jours de sonde à demeure placée par son médecin, il se fait une infiltration ; on intervient ; l'on incise largement et tout ce qui était sphacelé s'élimine progressivement.

Je vois le petit malade, quelque temps après, il ne reste plus de l'urètre périnéal qu'une bande de sa paroi supérieure large de 3 à 4 millimètres et reconnaissable aux orifices glandulaires. La fistule se présente sous la forme d'une gouttière longue de 5 centimètres. L'enfant pisse accroupi. Je ne pouvais songer qu'à une autoplastie.

Je la fis en appliquant la méthode de M. Théophile Anger pour l'épispadias. Elle consiste, comme vous le savez, à tailler sur le côté de la perte de substance un lambeau à bord interne adhérent ; on le dissèque de dehors en dedans et on le rabat ensuite de telle sorte que sa face

(1) Le malade opéré le 27 novembre a quitté l'hôpital le 11 janvier ; son état général est excellent ; il vide sa vessie et l'on passe très aisément le Béniqué n° 40. Le rein rempli de pus contenait plusieurs calculs secondaires : le drainage est maintenu.

épidermique regarde la fistule. La face cruentée est alors recouverte par un deuxième lambeau (pris sur le côté opposé), à bord externe adhérent et que l'on dissèquo de de dedans en dehors. Par ce procédé, on obtient une paroi formée de deux lames de peau superposées, dont les faces cruentées sont en contact. Je fus obligé de faire trois interventions successives pour arriver à la fermeture complète de la fistule. Le succès fut complet. J'ai revu ce malade ces jours derniers, c'est-à-dire dix ans après ma dernière intervention, quatorze ans après l'accident. Le résultat est parfait.

On n'a jamais été obligé de le sonder, il a toujours pissé avec une extrême facilité et n'a présenté, à aucun moment la moindre atteinte rénale; on peut dire que ses reins n'ont pas été effleurés. C'est actuellement un grand jeune homme; il pratique le coït, n'a pas évité la blennorrhagie, fait de la bicyclette, de l'équitation et jouit d'une très bonne santé. Le seul inconvénient qu'il accuse est l'issue de quelques gouttes d'urine par le méat, quand il s'assied après avoir uriné. Il élude du reste cet ennui en comprimant, ainsi que je le lui ai conseillé, son périnée après la miction. Ce petit détail vous indique assez la souplesse de la paroi nouvelle.

VI. — En fait, ce contraste absolu ne peut surprendre; chez ce dernier malade la vessie n'a jamais eu à lutter contre un obstacle urétral. Le cas est simplement instructif.

Les choses se sont passées de telle sorte dès l'abord, que lorsque la brèche périnéale préparée par l'infiltration a été complètement établie par les incisions, le malade a vidé sa vessie sans difficulté. Il a continué à uriner accroupi et n'a jamais eu d'effort à faire. L'urine n'a repris son chemin habituel que lorsque la réparation autoplastique a été complète; enfin, cette réparation faite avec de larges lambeaux cutanés souples et sains, sans tissu cicatriciel, ne

pouvait opposer aucune résistance à l'urine et ne devait pas permettre la production d'un rétrécissement.

Il n'est donc pas douteux que la réparation de l'urètre périnéal par une autoplastie à lambeaux superposés après suppression complète des tissus cicatriciels de l'urètre et des cicatrices péri urétrales, a donné des garanties d'avenir tout autres, que la résection de l'urètre suivie d'une réparation effectuée avec les tissus qui l'entourent. La résection de l'urètre que j'ai pratiquée chez le premier malade en suivant le procédé décrit dans la thèse de Noguès et dans ma communication au Congrès de chirurgie en 1892 parut être un beau succès; elle n'a cependant pas préservé le pauvre garçon des accidents qui nous obligent à intervenir aujourd'hui.

Ce sont les circonstances et non un choix raisonné, qui m'ont conduit à faire l'autoplastie et je me suis servi, à dessein, de lambeaux superposés. Mais il est naturel de se demander si ce n'est pas à ce procédé de réparation qu'il conviendrait de recourir en pareil cas et s'il ne devrait pas devenir l'opération de choix.

La question ne peut cependant être aussi simplement posée.

Le néo-canal que la résection m'a permis de faire a toujours été dilatable; dans toutes ses périodes l'observation établit à diverses reprises qu'il a été facilement dilaté. A l'heure actuelle il est de moyenne largeur, le périnée, est mince et souple même au niveau des cicatrices; l'urètre sera probablement encore aisément dilaté. Abandonné trop tôt à lui-même par le fait des circonstances, le petit malade n'a pas eu souci de l'entretien de son urètre; il s'est rétréci suffisamment pour que la colonne liquide incompressible qui le traversait pendant les mictions, trouvât des résistances et parfois la rétention est survenue. Ainsi, ont été entretenues et aggravées les lésions qui maintenant compromettent l'appareil urinaire tout entier.

Les résultats de la résection auraient pu être tout autres

avec un bon entretien. Ils eussent probablement été préservateurs, si nous avions pu pratiquer cette opération avant que les lésions de l'appareil urinaire supérieur aient été aussi sérieuses. Nous ne devons pas oublier que lorsque je pratiquai la résection de l'urètre, le rein gauche était augmenté de volume et que les urines étaient purulentes. L'observation l'établit et nous montre clairement, sous quelles influences, ces graves lésions avaient pris de bonne heure possession de l'appareil urinaire.

Le petit blessé avait été promptement secouru, car le lendemain de l'accident M. de Saint-Germain incisait le périnée et plaçait une sonde à demeure. Mais cette intervention, qui souvent a donné des résultats durables, n'empêcha pas le rétrécissement. Il se produisit néanmoins, et bientôt il fut nécessaire de pratiquer l'urétrotomie interne; notre regretté collègue y eut recours au bout de trois mois, et peu de temps après l'urétrotomie externe lui parut indispensable. On le voit, les cicatrices qui avaient réparé les déchirures du traumatisme, aussi bien que celles qui réunirent les incisions chirurgicales, constituèrent le rétrécissement dès les premiers mois et le reproduisirent en très peu de temps.

La vessie, tout permet de le penser, fut donc maintes fois distendue. Les dilatations aiguës qu'elle subit la surprirent, avant qu'elle ait eu le temps de se préparer par une augmentation graduelle de sa couche musculaire, à une résistance efficace. Faute d'une hypertrophie « suffisamment compensatrice », elle ne put soutenir la lutte. La jeunesse elle-même ne l'empêcha pas d'être forcée et de devenir insuffisante. L'équilibre entre la résistance du canal et la puissance de la vessie fut rompue de bonne heure; il n'a pu être entièrement rétabli. Alors même que les tissus cicatriciels de l'urètre qui ne se lassaient pas de reproduire le rétrécissement, furent complètement enlevés par la résection, la rétention s'est montrée dès que le canal a résisté. L'ablation des tissus cicatriciels a été, il est vrai,

tardivement faite; mais je puis dire qu'elle ne pouvait guère l'être plus tôt, à une époque où cette ressource de la pratique était très insuffisamment connue.

L'histoire clinique et anatomo-pathologique de la vessie des rétrécis blennorrhagiques, est tout à fait différente de celle de ces jeunes rétrécis traumatiques. Cette dissemblance est aisément expliquée. La lenteur de l'évolution des rétrécissements d'origine blennorrhagique la fait comprendre. Un an, deux ans et plus s'écoulent avant que le canal ait une étroitesse très marquée. Aussi, nous voyons souvent la vessie assurer, sans effort, la miction à travers les plus petites filières; tandis que la rétention vésicale, quand elle survient, est le plus souvent éphémère, et, que la rétention rénale est fort rarement observée.

Je n'ai rappelé ces faits que pour mieux établir que le rapide enchaînement des accidents démontre : que dans le cas que nous étudions en ce moment, il était avant tout indiqué « de gagner de vitesse. » Il ne faut pas exposer la vessie à des défaillances périlleuses. Quand l'incision du rétrécissement ne donne pas au canal un calibre suffisant et d'un entretien facile, il y a lieu de promptement renoncer aux urétrotomies et de pratiquer la résection. Il est même légitime de se demander s'il n'eut pas été préférable chez notre malade, de sacrifier immédiatement les bouts déchirés du canal.

C'est ce qui fut réalisé dans notre troisième observation. Une résection primitive s'effectua, pour ainsi dire, d'elle-même. Elle porta à la fois sur l'urètre et sur les parties molles du périnée, le canal n'y était plus représenté que par une rigole au fond de laquelle s'étalait intacte sa paroi supérieure. L'accident fut cependant heureux. Le chirurgien, s'il jugeait nécessaire de faire l'excision primitive de l'urètre, conserverait très aisément les téguments toujours respectés par le traumatisme; il les utiliserait au moment où il jugerait la réparation autoplastique possible, dans de bonnes conditions.

Je ne dois pas aller plus loin que ne le permettent les faits que nous étudions en ce moment, mais ils disent si haut : qu'en pareilles circonstances l'opération doit être faite « en vue de l'avenir », que j'ai voulu méditer avec vous leurs enseignements. Ils nous conduisent à penser que dans les traumatismes « graves » de la région périnéo-bulbaire, notre objectif ne peut toujours être « la réparation immédiate de l'urètre ». Les lésions qu'il a subi peuvent la contre-indiquer ; on comprend qu'il est des degrés d'attrition qui la rendraient préjudiciable. D'autre part, il est des cas où elle a semblé possible et a été effectuée ; mais la constitution rapide d'un rétrécissement, sa réapparition, malgré de nouveaux essais de conservation, mettent le malade sous l'imminence de dangers redoutables et nous obligent à les conjurer.

Nous sommes donc invités par les faits dont nous venons de nous entretenir, à l'étude de certains points de la question du traitement chirurgical des ruptures traumatiques de l'urètre. L'indication de l'excision immédiate des bouts déchirés et contus du canal ; — celle de la résection précoce des cicatrices qui créent le rétrécissement et le reproduisent à bref délai ; — le mode de réparation des brèches urétrales par une autoplastie à lambeaux superposés, ou par le simple rapprochement et la suture en étage des parties molles du périnée, devront être examinés.

II

CONTRIBUTION
A L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA VESSIE

Par MM. les Drs **Noël HALLÉ** et **B. MOTZ**

Travail de la clinique de M. le Professeur Guyon à l'hôpital Necker.

DES CYSTITES CHRONIQUES

Nous avons étudié, au laboratoire de la clinique de Necker, 100 vessies provenant de malades ayant succombé aux affections inflammatoires chroniques de l'appareil urinaire, de nature non tuberculeuse.

La tuberculose vésicale, bien caractérisée par son agent pathogène spécifique et les lésions ulcéreuses qu'il produit, devait être distinguée; elle a été mise à part pour une étude spéciale. De même nous avons laissé de côté, dans ce travail, les cystites aiguës. Nous n'avons eu que de rares occasions d'en faire l'étude anatomo-pathologique, et les quelques notions que nous possédons sur ce sujet, demandent à être complétées et coordonnées par une étude expérimentale.

Ce sont donc les cystites chroniques que nous nous proposons spécialement de décrire dans ce mémoire.

La cystite chronique est une maladie presque banale, et qui manque rarement, à quelque degré, à l'autopsie des uri-

naires. Cependant, en examinant ces 100 cas, nous nous sommes trouvés en présence de lésions diverses, souvent complexes, dont l'analyse et l'interprétation sont parfois difficiles.

Toutes ces pièces présentent un fond commun de lésions essentielles, analogues, ou même à peu près identiques, et qui peuvent être avec certitude, rapportées au processus inflammatoire chronique.

Ce sont ces lésions fondamentales de la cystite chronique dont il nous faut d'abord tracer un tableau d'ensemble. Pour les décrire plus exactement nous nous servirons exclusivement de cas types, peu nombreux d'ailleurs, où l'inflammation chronique pure, agissant sur une vessie antérieurement saine, en dehors de tout autre processus pathologique, peut seule être invoquée pour expliquer les altérations de la paroi vésicale.

Mais, le plus souvent, dans les vessies des urinaires, comme celles qui nous ont servi de matériaux d'études, on voit se joindre, aux lésions de l'inflammation chronique, des altérations d'un autre ordre, connexes sans doute, mais de cause et nature différentes. Les plus fréquentes sont ces lésions d'ordre trophique, si l'on peut ainsi parler, qui relèvent des obstacles au cours de l'urine dans les voies inférieures, col vésical, prostate, urètre. En dehors, et avant toute inflammation chronique, la vessie d'ùn rétréci jeune, par exemple, celle d'un prostatique âgé, présentent des modifications pariétales, primitives, manifestes, visibles déjà à l'œil nu. Quand l'inflammation chronique s'installe sur ces vessies primitivement modifiées, sur ces terrains diversement préparés, elle y prend une physionomie particulière.

Dans ces cas la cystite chronique n'est pas pure : on voit se combiner dans la paroi vésicale, les lésions inflammatoires simples, et les lésions trophiques de cause mécanique. Les modifications primitives du terrain influent sur l'évolution de l'inflammation chronique, et impriment aux

lésions des caractères particuliers. Suivant l'âge du malade, l'état antérieur de la paroi vésicale, la nature, le siège et l'importance de l'obstacle mécanique, la gravité du processus inflammatoire, son âge, le moment où il apparaît pour se combiner aux lésions trophiques antérieures, on voit se créer des types anatomo-pathologiques divers, surtout distincts aux périodes ultimes, toujours complexes, souvent d'une interprétation difficile.

Ces cas de cystite chronique compliquée sont de beaucoup les plus nombreux dans nos matériaux d'étude.

Enfin, au cours de nos recherches, nous avons rencontré un certain nombre de faits où les lésions présentaient des caractères particuliers et frappants. Dans ces cas, la vessie chroniquement altérée, montrait des lésions spéciales, véritables dégénérescences avancées de certains éléments constitutifs de la paroi, ne semblant pas relever de l'inflammation chronique seule.

Sans préjuger de la pathogénie, nous avons fait une classe à part de ces faits singuliers, sortant du cadre ordinaire des cystites chroniques.

Notre travail comprendra donc trois parties où se grouperont, aussi naturellement que possible, les faits que nous avons étudiés.

I. — Cystites chroniques pures : celles ou l'inflammation chronique seule est responsable des lésions.

II. — Cystites chroniques complexes : celles où l'inflammation chronique intervient sur une paroi antérieurement modifiée par l'action de causes mécaniques diverses.

III. — Dégénérescences de la paroi, de cause indéterminée.

Ce groupement provisoire est le seul qui nous ait paru rationnel dans l'état actuel de nos connaissances.

Nous avions tenté tout d'abord de classer en deux groupes les faits observés, en distinguant nettement les lésions inflammatoires secondaires des lésions trophiques primitives. Cette division eut été prématurée et artificielle

à cause de la combinaison fréquente des deux processus, et de l'incertitude de la pathogénie.

Nous nous sommes donc bornés à une classification simple, fondée sur les caractères objectifs des lésions, en dehors de toute idée théorique, afin de pouvoir décrire dès maintenant ce que nous avons observé.

Cette classification d'attente sera, nous n'en doutons pas, modifiée par des recherches ultérieures. Un choix de cas simples, d'étiologie et de pathogénie certaines, observés dès le début, permettra de faire le départ entre les lésions primitives et les lésions secondaires, que nous avons jusqu'ici rencontrées à l'état de combinaison complexe : et dans l'avenir, les lésions trophiques de la paroi vésicale pourront être distinguées nettement des lésions inflammatoires.

I. — CYSTITES CHRONIQUES PURES

Nous décrirons les lésions de la cystite chronique d'après 12 pièces, où il n'existait que des lésions inflammatoires, sans obstacle au cours de l'urine. De ces 12 pièces, 5 concernent des femmes, bien que sur nos 100 cas nous comptions une proportion d'hommes bien plus considérable.

La femme, en effet, présente, bien plus souvent que l'homme, des cystites primitives sans obstacle au cours de l'urine.

Dans la cystite chronique la paroi vésicale est modifiée dans toute son épaisseur, dans tous ses éléments, depuis la muqueuse jusqu'à la couche fibro-séreuse externe. La cystite est totale ; et c'est le caractère essentiel qui frappe d'abord à l'examen des vessies chroniquement enflammées.

Nous mentionnerons rapidement en débutant les lésions macroscopiques, pour décrire ensuite, en détail, les altérations histologiques dans chacune des couches de la paroi vésicale.

I. Lésions macroscopiques. — Capacité et forme de la vessie, aspect de la surface interne, épaisseur et constitution de la paroi sur la coupe, tout est modifié dans la cystite chronique.

a) *Capacité et forme de la vessie.* — Dans toute cystite chronique pure, ancienne, la capacité de la vessie est diminuée, et cette diminution peut atteindre des proportions extrêmes. On voit de petites vessies globuleuses rétractées et cachées derrière le pubis, dont la cavité, réduite au volume d'une mandarine ou d'une grosse noix, peut à peine contenir vingt à cinquante grammes de liquide. Caractère plus frappant encore : dans toute cystite chronique, la capacité et la forme de la vessie deviennent fixes, ou tendent à la fixité.

A l'état sain la vessie n'a qu'une capacité virtuelle, variable à chaque moment, suivant l'abondance de son contenu, et qui n'a d'autres limites que celle de l'extensibilité normale. Parallèlement la forme varie : vide, la vessie s'efface par adossement exact de ses parois souples et mobiles, sous l'influence de la tension intra-abdominale; pleine, elle prend la forme globuleuse ou ovoïde régulière, remontant plus ou moins haut dans l'espace sous-péritonéal rétro-pubien.

La vessie chroniquement enflammée a perdu la souplesse, l'extensibilité de ses parois et ses mouvements de locomotion normaux. Elle ne peut subir qu'une distension très limitée, et est incapable de revenir complètement sur elle-même en effaçant exactement sa cavité; elle tend vers une forme fixe et une capacité presque invariable. Elle devient un organe solide creusé d'une cavité réelle.

Cette lésion, constante à des degrés divers, est un trait caractéristique de la cystite chronique, et ses conséquences fonctionnelles, d'importance capitale, sont faciles à saisir.

b) *Epaisseur des parois.* — Elle est toujours augmentée, et parallèlement à la diminution de capacité : ce sont deux lésions connexes. Déjà sensible au doigt dans les cas

récents, l'épaississement des parois atteint, dans les cas anciens, des proportions singulières. On voit dans les petites vessies rétractées des parois de un, deux centimètres et plus d'épaisseur et la cavité est si réduite que la vessie donne au palper la sensation d'un organe solide et plein. (Voir Musée de M. le professeur Guyon. Pièces N° 384 et 530.)

Nous reviendrons sur les modifications d'ensemble de la paroi, en les étudiant sur la coupe.

c) *Aspect de la face interne.* — Elle a toujours perdu sa coloration uniforme, l'aspect lisse et régulier de l'état normal.

La muqueuse, d'un gris rose pâle à l'état sain, a pris une teinte générale plus foncée, ardoisée. Sur ce fond assombri se détachent le plus souvent des marbrures brunâtres ou verdâtres, en îlots, en stries irrégulières, plus abondantes et plus étendues en quelques points d'élection, pourtour du col, trigone, pourtour des orifices urétéraux et paroi postérieure. Ces pigmentations sont, nous le verrons plus loin, d'origine vasculaire, véritables ecchymoses persistantes modifiées : elles seront facilement distinguées des altérations cadavériques de la muqueuse, totales et dues à la putréfaction hâtive au contact de l'urine septique.

A ces pigmentations anciennes s'ajoutent souvent des colorations hématiques récentes : teinte rouge sombre, ou rouge vif, arborisations vasculaires distinctes, rarement étendues à toute la muqueuse, plus souvent localisées en îlots ou en stries, aux mêmes points d'élection : elles témoignent encore de lésions vasculaires récentes, congestion vive et extravasations sanguines.

La surface de la muqueuse ainsi modifiée dans sa couleur, n'est plus lisse. On y voit souvent des plis irréguliers, des bourrelets œdémateux saillants, fixes, et que la distension ne peut effacer. Ces saillies arrondies, multiples, anastomosés donnent à la face interne de la vessie un aspect mamelonné et une apparence vague de circonvolutions serrées.

On ne confondra pas ces plis dus aux gonflements localisés de la muqueuse avec les vraies colonnes que nous aurons à décrire plus loin. Celles-ci ne s'observent point dans les cystites chroniques pures.

Au sommet des replis tuméfiés de la muqueuse, les colorations pathologiques, ecchymoses anciennes ou récentes, brunes ou rouges, sont habituellement très accentuées.

D'autres lésions, plus profondes et mieux définies, véritables productions pathologiques, viennent modifier la face muqueuse, accentuer son irrégularité et varier ses aspects.

La transformation villeuse assez rare d'ailleurs, est tout à fait caractéristique; la muqueuse prend au doigt et à l'œil l'aspect régulier d'un velours ras, d'un gazon récemment tondu. A la loupe et sous l'eau, on reconnaît que cette apparence velvétique est due à de petites saillies papillaires fixes, régulières, nombreuses et serrées, hérissant la surface libre.

Plus fréquente est l'altération *chagrinée*. La muqueuse est semée de petites élevures arrondies, peu saillantes, serrées et séparées par des sillons peu profonds. Ces granulations consistantes donnent au toucher la sensation d'une peau de chagrin ou de marocain.

Etat chagriné ou granuleux de la muqueuse est la dénomination préférable de cette lésion. Le terme de cystite verruqueuse qu'on pourrait lui appliquer sera réservé pour une altération assez analogue d'aspect, mais due à une lésion différente, essentiellement épithéliale. (Voir Musée de M. le professeur Guyon. Pièces N° 365, 390, 490.)

Ces deux lésions, état velvétique et chagriné, sont ordinairement disposées sous formes de plaques, d'îlots limités, parfois cependant étendues à une grande partie de la muqueuse. Le segment inférieur, pourtour des orifices, trigone, et paroi postérieure, sont, comme pour les lésions vasculaires, des points d'élection.

Cette diminution de mobilité de la muqueuse est parallèle à la lésion que nous avons signalée dès le début : la diminution de la capacité vésicale qui tend à une forme et à une capacité fixes.

Cette *fusion* de la sous-muqueuse, grosse de conséquences pathologiques, est une des lésions fondamentales et constantes de la cystite chronique.

Des lésions analogues se retrouvent dans toute l'épaisseur de la paroi. A l'état normal, la trame conjonctive qui unit les couches et les faisceaux musculaires est lâche, à peine distincte à l'œil nu. Le volume total du tissu conjonctif est très minime par rapport au volume du tissu musculaire. Cette trame fine, lâche, celluleuse, disposée en lames entre les couches, en tractus fins entre les faisceaux permet aisément ces mouvements incessants de locomotion musculaire, d'où résultent les alternatives de distension et de retrait de l'organe. En effet, sur une coupe de vessie normale, prise et serrée entre les doigts, on fait glisser avec la plus grande facilité les couches musculaires les unes sur les autres.

Dans la cystite chronique, le tissu conjonctif interstitiel présente toujours dans son ensemble une augmentation de volume notable : il forme, sur la coupe, des traînées distinctes, bien visibles à l'œil nu : la proportion relative des deux tissus, conjonctif et musculaire, est modifiée. L'élément conjonctif hypertrophié prend dès lors une part notable à la constitution de la paroi, et contribue largement à son épaississement. De plus, ce tissu pathologique est épaissi et induré : il établit des adhérences plus ou moins solides entre les éléments constituants de la paroi. Les faisceaux musculaires, de leur côté, ont subi une augmentation de volume et de consistance toujours notable : ils sont devenus fixes et immobiles au sein de la gangue conjonctive indurée.

A la coupe, la paroi vésicale ainsi modifiée se présente comme un bloc compact, inextensible, impossible à disso-

cier par suite des adhérences intimes de ses divers éléments. La tranche de section, nette et solide, a pris l'aspect lardacé. On y distingue aisément les faisceaux musculaires hypertrophiés, enserrés par la gangue conjonctive épaissie, ils font à la surface de section une légère saillie sous forme de blocs compacts, gris rosés, opaques, d'un aspect tout particulier.

Cette simple étude macroscopique sur des coupes nous montre déjà combien sont profondes les altérations pariétales dans la cystite chronique. L'épaississement du tissu conjectif d'une part, l'hypertrophie du tissu musculaire d'autre part, concourent ensemble à l'épaississement de la paroi, qui s'accompagne toujours ici d'une induration manifeste. La paroi vésicale a vraiment perdu sa constitution anatomique normale et partant son fonctionnement physiologique.

Les lésions de la couche externe, fibro-séreuse de la vessie ne sont pas moins manifestes. A l'état normal, le sommet de la vessie et les parties adjacentes de ses faces, de la postérieure surtout, sont seules intimement unies au péritoine par une couche conjonctive dense, mince, non chargée de graisse. Dans sa partie extra-péritonéale, la vessie est plongée dans un tissu cellulaire lâche, comme séreux, souvent chargé de graisse molle et qui présente les caractères habituels du tissu cellulaire sous-péritonéal avec lequel il se confond. Ce tissu n'adhère que très faiblement à la paroi vésicale qui se meut dans sa cavité; seuls les vaisseaux et les nerfs qui traversent cette couche pour se distribuer à la vessie, forment des tractus d'adhérence fixe.

Dans la cystite chronique cette couche celluleuse externe est toujours modifiée. Le tissu cellulaire péri-vésical est épaissi, induré; il se charge de graisse, devient adhérent à la vessie et lui forme une véritable enveloppe externe, fibro-adipeuse, épaisse et adhérente. Cette couche inflammatoire adventice, dont l'épaisseur est souvent considé-

dans la cavité vésicale ; elle finit par se détacher entièrement pour être éliminée par fragments ou en totalité. Ces grandes membranes libres sont irrégulières, déchiquetées, perforées, souvent dures et infiltrées de granulation salines.

Les exsudats pseudo-membraneux peuvent débuter sur tous les points de la surface vésicale; ils prédominent sur le segment inférieur, comme les autres lésions de la cystite chronique, qu'ils accompagnent et compliquent.

Les lésions leucoplasiques sont une complication rare de l'inflammation chronique. Elles se présentent sous la forme de plaques limitées, plus ou moins étendues, rarement uniques,généralement multiples et peu nombreuses, peu ou point saillantes. Elles tranchent nettement sur le fond de la muqueuse enflammée, par leur coloration blanc mat, leur consistance ferme et parcheminée, leur surface lisse ou finement fissurée. Elles sont solidement adhérentes, avec des bords nettement découpés, légèrement décolés parfois. (Voir Musée de M. le professeur Guyon. Pièces Nos 312, 439, 425.)

Nous pouvons être brefs sur une dernière lésions qui a été souvent mentionnée à propos de la cystite chronique : l'*ulcération vésicale*. Au sens propre du mot, l'ulcération vésicale vraie est rare dans les cas qui nous occupent.

L'exulcération superficielle de la muqueuse est une lésion épithéliale, banale, ici comme sur toutes les muqueuses enflammées; elle est constante et accentuée au sommet de toutes les lésions végétantes de la cystite chronique ; elle ne peut être considérée comme une vraie ulcération de la vessie.

La cystite pseudo-membraneuse et la leucoplasie vésicale ont bien comme terme de leur évolution une perte de substance ulcéreuse de la paroi vésicale. Elles sont trop bien caractérisées par leur processus pathologique initial pour qu'on puisse les englober sous le terme vague d'ulcération vésicale.

L'ulcération vésicale vraie, l'ulcère simple perforant ou non perforant unique, est une lésion tout à fait exceptionnelle. Il peut coexister avec la cystite chronique; il en est le plus souvent indépendant. C'est une lésion spéciale relevant bien plus de dégénérescences trophiques de la paroi que de son inflammation chronique.

Sur la coupe la paroi vésicale montre des lésions manifestes.

d) *Aspect sur la coupe.* — L'étude sur des coupes ajoute des notions fort importantes à celles déjà recueillies par l'examen des surfaces.

A l'état normal, la paroi vésicale, dont l'épaisseur varie de 5 à 10 millimètres suivant le degré de distension est souple et molle. Au palper, on sent que les diverses couches qui la composent sont peu adhérentes entre elles, mobiles et capables de glisser aisément les unes sur les autres.

Cet aspect est toujours très notablement modifié dans l'inflammation chronique. L'épaississement que nous avons signalé déjà est très apparent, facilement appréciable puisqu'il atteint de 2 à 3 centimètres dans les cas anciens.

En outre, les couches constituantes de la paroi vésicale ont perdu, plus ou moins, leur indépendance, leur souplesse et leur mobilité relatives. Cette lésion est surtout manifeste au niveau de la couche sous-muqueuse. A l'état normal, cette couche est celluleuse, lâche comme séreuse; grâce à cette constitution, la muqueuse jouit d'une mobilité étendue ; on peut la séparer facilement par décollement de la couche musculaire; elle peut glisser et se plisser, s'étendre et se rétracter pour suivre les alternatives de distension et de retrait de l'organe, dans lesquels sa surface varie considérablement d'étendue.

A l'état pathologique, cette mobilité normale a partiellement ou totalement disparu : la sous-muqueuse épaissie, indurée, tend à se confondre d'une part avec la couche musculeuse, d'autre part avec la muqueuse. Elle établit entre elles une adhérence plus ou moins intime.

Cette diminution de mobilité de la muqueuse est parallèle à la lésion que nous avons signalée dès le début : la diminution de la capacité vésicale qui tend à une forme et à une capacité fixes.

Cette *fusion* de la sous-muqueuse, grosse de conséquences pathologiques, est une des lésions fondamentales et constantes de la cystite chronique.

Des lésions analogues se retrouvent dans toute l'épaisseur de la paroi. A l'état normal, la trame conjonctive qui unit les couches et les faisceaux musculaires est lâche, à peine distincte à l'œil nu. Le volume total du tissu conjonctif est très minime par rapport au volume du tissu musculaire. Cette trame fine, lâche, celluleuse, disposée en lames entre les couches, en tractus fins entre les faisceaux permet aisément ces mouvements incessants de locomotion musculaire, d'où résultent les alternatives de distension et de retrait de l'organe. En effet, sur une coupe de vessie normale, prise et serrée entre les doigts, on fait glisser avec la plus grande facilité les couches musculaires les unes sur les autres.

Dans la cystite chronique, le tissu conjonctif interstitiel présente toujours dans son ensemble une augmentation de volume notable : il forme, sur la coupe, des traînées distinctes, bien visibles à l'œil nu : la proportion relative des deux tissus, conjonctif et musculaire, est modifiée. L'élément conjonctif hypertrophié prend dès lors une part notable à la constitution de la paroi, et contribue largement à son épaississement. De plus, ce tissu pathologique est épaissi et induré : il établit des adhérences plus ou moins solides entre les éléments constituants de la paroi. Les faisceaux musculaires, de leur côté, ont subi une augmentation de volume et de consistance toujours notable : ils sont devenus fixes et immobiles au sein de la gangue conjonctive indurée.

A la coupe, la paroi vésicale ainsi modifiée se présente comme un bloc compact, inextensible, impossible à disso-

cier par suite des adhérences intimes de ses divers éléments. La tranche de section, nette et solide, a pris l'aspect lardacé. On y distingue aisément les faisceaux musculaires hypertrophiés, enserrés par la gangue conjonctive épaissie, ils font à la surface de section une légère saillie sous forme de blocs compacts, gris rosés, opaques, d'un aspect tout particulier.

Cette simple étude macroscopique sur des coupes nous montre déjà combien sont profondes les altérations pariétales dans la cystite chronique. L'épaississement du tissu conjectif d'une part, l'hypertrophie du tissu musculaire d'autre part, concourent ensemble à l'épaississement de la paroi, qui s'accompagne toujours ici d'une induration manifeste. La paroi vésicale a vraiment perdu sa constitution anatomique normale et partant son fonctionnement physiologique.

Les lésions de la couche externe, fibro-séreuse de la vessie ne sont pas moins manifestes. A l'état normal, le sommet de la vessie et les parties adjacentes de ses faces, de la postérieure surtout, sont seules intimement unies au péritoine par une couche conjonctive dense, mince, non chargée de graisse. Dans sa partie extra-péritonéale, la vessie est plongée dans un tissu cellulaire lâche, comme séreux, souvent chargé de graisse molle et qui présente les caractères habituels du tissu cellulaire sous-péritonéal avec lequel il se confond. Ce tissu n'adhère que très faiblement à la paroi vésicale qui se meut dans sa cavité; seuls les vaisseaux et les nerfs qui traversent cette couche pour se distribuer à la vessie, forment des tractus d'adhérence fixe.

Dans la cystite chronique cette couche celluleuse externe est toujours modifiée. Le tissu cellulaire péri-vésical est épaissi, induré; il se charge de graisse, devient adhérent à la vessie et lui forme une véritable enveloppe externe, fibro-adipeuse, épaisse et adhérente. Cette couche inflammatoire adventice, dont l'épaisseur est souvent considé-

rable, est formée de gros tractus fibreux stratifiés, anastomosés entre eux et qui délimitent des alvéoles remplies par des amas de tissu adipeux serré.

Le gros vaisseaux et les nerfs de la vessie sont englobés et fixés dans les cloisons fibreuses épaisses, qui les accompagnent jusqu'à leur pénétration dans la paroi musculaire.

Cette lésion de pericystite simple, fibro-adipeuse, est presque constante, à des degrés divers, dans la cystite chronique ancienne. Le tissu fibro-adipeux inflammatoire prend une part notable à l'épaississement général de la paroi. La couche adventice inflammatoire, souvent très dense et très épaisse contribue à accentuer l'inextensibilité de la vessie, cette réduction et cette fixité de la capacité vésicale que nous avons vu résulter déjà des lésions interstitielles de la paroi.

Probablement, en outre, par l'intermédiaire des modifications qu'elle entraîne du côté des vaisseaux et des nerfs, cette sclérose périvésicale influe secondairement sur le fonctionnement et la nutrition des parois de la vessie.

Cette rapide étude macroscopique de la vessie chroniquement enflammée vient confirmer déjà la proposition que nous avons énoncée en débutant : La cystite chronique est caractérisée par des lésions profondes, modifiant toutes les couches de la paroi depuis la muqueuse jusqu'à la couche celluleuse externe : c'est une cystite totale.

L'étude histologique qui suit en sera la démonstration évidente.

II. — LÉSIONS HISTOLOGIQUES

A. Couche muqueuse. — Les lésions, constantes à divers degrés, sont toujours fort étendues, le plus souvent généralisées à toute la muqueuse : elles portent à la fois sur l'épithélium et sur le derme muqueux.

1° *Épithélium.* — La desquamation partielle ou totale est la lésion la plus fréquente de l'épithélium.

Tantôt les cellules superficielles seules sont détruites : l'épithélium est réduit à deux ou trois couches, formant un revêtement d'inégale épaisseur, irrégulier, tomenteux. Du fait de cette desquamation partielle, la surface de la muqueuse a perdu déjà son aspect lisse normal.

Tantôt, l'épithélium a totalement disparu, et la cavité vésicale n'a plus pour paroi qu'un tissu conjonctif pathologique, le derme muqueux altéré.

La fréquence et l'étendue relatives de ces deux degrés de la desquamation épithéliale, partielle et totale, sont difficiles à préciser.

Les altérations cadavériques de surface, rapides au contact d'une urine septique, peuvent, promptement après la mort, déterminer la chute d'un épithélium déjà altéré et aggraver, à l'autopsie, les lésions épithéliales réelles. Cependant, en étudiant des vessies traitées très hâtivement après la mort, par le lavage et l'injection d'un liquide fixateur, alcool ou solution de sublimé, il semble que la desquamation épithéliale étendue, totale même, en profondeur et en surface, soit une lésion fréquente dans la cystite chronique.

Souvent encore l'épithélium a disparu sur une grande partie de la surface muqueuse : on n'en retrouve plus que des vestiges, en îlots irréguliers plus ou moins étendus.

Dans ces îlots, il est rare de trouver toutes les couches épithéliales intactes : les couches superficielles sont desquamées : les couches profondes ont persisté, mais très modifiées. Elles sont formées de petites cellules épithéliales de forme irrégulière, plus souvent polyédriques à courts prolongements que nettement cylindriques, à gros noyaux, à protoplasma très granuleux; ces cellules sont tassées irrégulièrement, mal rangées : en somme elles ont plutôt, même disposées sur plusieurs couches, les caractères de cellules épithéliales basales, jeunes, en prolifération.

La limite nette, qui normalement sépare l'épithélium

du chorion muqueux tend à s'effacer. Sous l'épithélium pathologique sont accumulées des cellules inflammatoires petites et rondes, vraies cellules embryonnaires, ou plus volumineuses, cellules qu'on pourrait appeler épithélioides : elles pénètrent entre les cellules basales de l'épithélium pathologique et les dissocient, au point qu'il est souvent difficile de discerner ce qui appartient au derme altéré de ce qui revient à l'épithélium pathologique. Cette fusion embryo-épithéliale est un aspect fréquent.

Desquamation partielle ou totale, prolifération avec réversion vers l'état embryonnaire; en résumé, lésions inflammatoires destructives et régressives, telles sont les altérations les plus communes de l'épithélium vésical, presque constantes dans les cystites chroniques.

Nous retrouverons plus loin, dans certaines formes spéciales de cystite, des lésions inverses, c'est-à-dire productives, de l'épithélium vésical pathologique.

2° *Derme muqueux*. — Le derme muqueux, qu'il soit complètement mis à nu, ou encore partiellement revêtu d'épithélium modifié, est toujours épaissi, et cet épaississement est dû à une néoformation inflammatoire conjonctivo-vasculaire.

Dans les cas récents, ou quand des phénomènes inflammatoires aigus ont précédé la mort, ce qui est fréquent, le derme est le siège d'une infiltration embryonnaire importante, confluente vers la surface, plus discrète vers la profondeur; confluente encore en îlots et en traînées périvasculaires. Les capillaires du derme ont augmenté de nombre et de volume : dilatés, gorgés d'hématies, ils s'avancent au voisinage de la surface en formant de larges anses au milieu des amas embryonnaires : c'est un véritable tissu adventice de bourgeons charnus qui sert de paroi muqueuse à la vessie.

Dans les cas plus anciens le tissu embryonnaire inflammatoire tend vers l'état adulte et s'organise. Le derme devient une couche fibreuse compacte, formée de faisceaux

lamineux serrés avec des traînées de cellules fusiformes et de rares fibres élastiques : le réseau élastique normal du derme a partiellement disparu dans ce travail de sclérose. Ce derme fibreux est creusé de vaisseaux volumineux à parois distinctes, épaisses : il est encore recouvert à sa surface par une zone mince de cellules embryonnaires.

Les altérations inflammatoires aiguës et récentes, sont si fréquentes dans la muqueuse vésicale chroniquement enflammée qu'on ne peut les regarder comme des complications : elles font réellement partie du tableau pathologique et doivent être ici décrites. Elles ont comme terme, deux lésions intra-dermiques profondes, bien caractérisées, les *hémorrhagies interstitielles* et les *abcès microscopiques*.

Les petites hémorrhagies interstitielles sont très fréquentes au voisinage de la surface, dans la couche embryo-vasculaire inflammatoire. Les anses capillaires dilatées sont entourées d'une gaine d'hématies ou d'une infiltration hémorrhagique peu étendue. Parfois on rencontre des amas d'hématies serrées, arrondis ou allongés, bien limités, entourés d'une zone de cellules embryonnaires confluentes, sans paroi limitante distincte : il est difficile de décider si l'on est en présence d'une dilatation vasculaire ampoulaire ou d'une petite hémorrhagie interstitielle enkystée.

Dans les couches profondes du derme fibreux, les petites hémorrhagies, surtout périvasculaires, se disposent en nappe dans les interstices des faisceaux lamineux. Quand les hémorrhagies sont abondantes en un même point, cellules embryonnaires dissociées et hématies infiltrées forment à la surface de la muqueuse une couche de tissu pathologique, de faible vitalité, prêt à subir la dégénérescence nécrotique.

C'est à ces ecchymoses de la surface, récentes ou anciennes, qu'il faut rapporter les colorations pathologiques, rouges, brunes, grisâtres ou noirâtres, hématiques ou pigmentaires, que nous avons signalées plus haut.

Dans les formes ordinaires de la cystite chronique, les lésions hémorrhagiques gardent cette forme circonscrite.

Elles prennent des proportions, bien plus considérables à la surface ou dans la profondeur du derme, dans deux formes spéciales de cystite que nous aurons à décrire : cystite végétante hémorrhagique et cystite pseudo-membraneuse.

Les abcès microscopiques de la muqueuse sont fréquents, et, comme les hémorrhagies interstitielles avec lesquelles souvent ils coïncident, ils témoignent d'un processus inflammatoire aigu. Ils se présentent sous la forme de petits nodules opaques, de volume variable, de forme irrégulière fréquemment disposés au voisinage des vaisseaux : à la périphérie c'est une infiltration embryonnaire, diffuse, vivement colorée par les réactifs, qui devient de plus en plus confluente. Vers le centre les leucocytes serrés, agglomérés, deviennent indistincts et plus difficilement colorables ; leur masse se fragmente en blocs irréguliers ; ainsi se creuse une petite cavité centrale remplie de pus concret, véritable abcès microscopique, à parois anfractueuses.

Les plus superficiels de ces abcès s'ouvrent souvent à la surface de la muqueuse pathologique et se vident de leur contenu, laissant ainsi une petite exulcération superficielle à fond embryonnaire, visible au microscope seulement, et dont on peut suivre parfois le processus de cicatrisation.

Telles sont les lésions inflammatoires de la muqueuse, productives ou régressives, qu'on peut rencontrer, plus ou moins étendues, dans les formes communes, banales de la cystite chronique.

Mais, avec ces deux tendances, ces lésions peuvent aller beaucoup plus loin ; elles caractérisent alors les formes spéciales de cystite qu'il nous reste à étudier.

Envisageons tout d'abord les lésions productrices : quand la néoformation inflammatoire édifie à la surface de la muqueuse des productions pathologiques distinctes, limitées, persistantes, la cystite est dite *fongueuse ou végétante*.

Ces néoformations, dont nous avons déjà décrit l'aspect extérieur, très variable, ont toutes la même structure élémentaire : elles sont formées d'un tissu de granulation exubérant et riche en vaisseaux : le tissu épithélial peut, dans certains cas rares, prendre quelque part à leur constitution : elles restent essentiellement embryo-vasculaire.

Les villosités et les granulations caractérisent les deux premiers degrés de la cystite végétante. Les villosités se présentent sous la forme de petites saillies coniques, à base large, à pointe

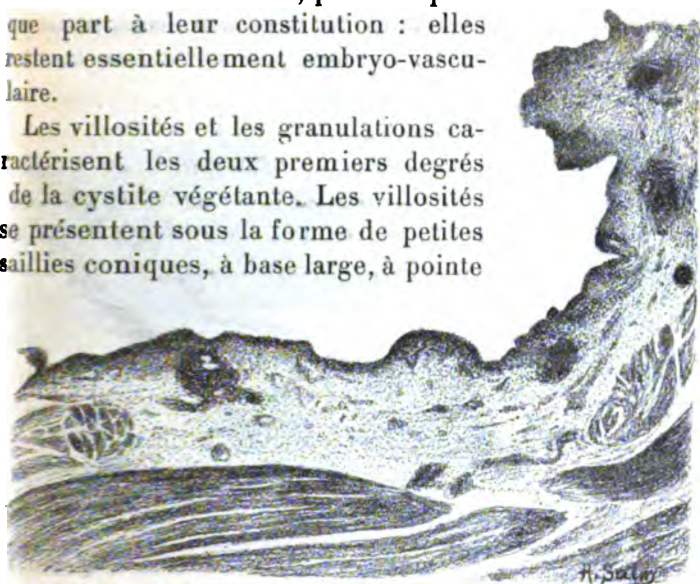


PLANCHE I.
Th..., homme. Cystite chronique récente. *Abcès de la muqueuse.*
Grossissement faible, 8 diamètres.

La sous-muqueuse est épaisse et peu distincte.
Dans la couche profonde de la muqueuse, vaisseaux nombreux, légèrement dilatés avec traînées discrètes d'infiltration embryonnaire périvasculaire.
Dans la couche superficielle, quatre abcès dont deux complètement développés avec petite cavité centrale : un très superficiel sur le point de s'ouvrir à la surface.
Infiltration embryonnaire diffuse de la surface du derme : plis et petites végétations au début.

fine, véritables petites papilles formées d'une ou plusieurs anses capillaires entourées de cellules embryonnaires ; à leur extrémité se distinguent souvent des vestiges épithéliaux sous la forme de cellules allongées en raquette, renflées à leur sommet, implantées par un prolongement mince sur le corps embryonnaire de la

villosité. Dans les sillons qui les séparent, l'épithélium persiste parfois sous la forme d'amas à plusieurs couches, peu distincts du derme embryonnaire; multiples, serrées, confluentes, ces villosités donnent à la muqueuse l'aspect *velvétique*, en îlots circonscrits.

Les granulations ont la même structure : ce sont de petites élevures arrondies, sessiles, peu saillantes, formées



PLANCHE II.

Pil..., femme, 56 ans. Cystite hématurique depuis 8 mois, *Cystite végétante*. Grossissement très faible, 5 diamètres.

La couche musculaire superficielle de la vessie, à direction longitudinale sur la coupe, est interrompue par des tractus fibreux de sclérose interfasciculaire.
La sous-muqueuse lâche a disparu : il y a fusion intime entre la muqueuse et la couche musculaire.
Dans la couche fibreuse qui remplace la sous-muqueuse, vaisseaux très nombreux, artérioles et veinules volumineux, très dilatés, à parois épaissies et adhérentes.
Foyers d'infiltration embryonnaire, abcès en voie de formation : quelques-uns périvasculaires, les plus nombreux près du la surface du derme.
La surface de la muqueuse est hérissée de végétations multiples : les unes rudimentaires papillaires ou granuleuses ; les autres très développées, nettement pédiculées. Lésions typiques de cystite végétante.

de tissu embryonnaire creusé de nombreux capillaires dilatés. Ceux-ci s'avancent jusqu'à la surface, qui est toujours dépourvue d'épithélium ; par leur réunion ces granulations, véritables bourgeons charnus exubérants du derme pathologique, donnent à la muqueuse l'aspect *chagriné*.

Aspect villeux et chagriné peuvent être encore produits par des néoformations essentiellement épithéliales que nous aurons à décrire.

Après les villosités et les granulations viennent les

grosses végétations distinctes, lésions de la vraie cystite végétante, toujours en petit nombre; elles sont sessiles ou pédiculées.

Les premières sont des saillies coniques, à base large,

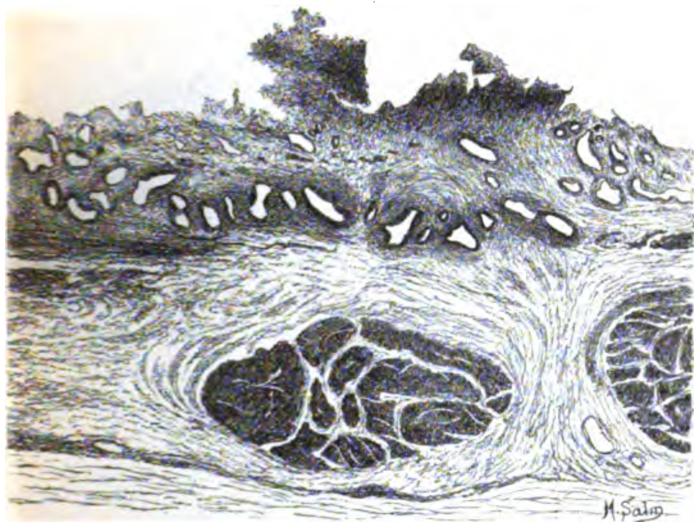


PLANCHE III.

Mar...., homme, 55 ans. Cystite datant de 5 ans *cystite vegétante nécrosique. Sous-muqueuse caverneuse.* Grossissement faible, 15 diamètres.

Dans la couche musculaire superficielle, lésions de sclérose interfasciculaire très prononcées. Deux faisceaux, coupés perpendiculairement montrent des lésions avancées de sclérose intrafasciculaire hypertrophique. La sous-muqueuse lâche a disparu, remplacée par une couche fibreuse dense qui se continue sans ligne de démarcation avec le derme muqueux et le tissu conjonctif intermusculaire.

Les vaisseaux de cette couche, artérioles et vésicules, très nombreux, très dilatés, entourés de cercles fibreux (périartérite), lui donnent un aspect presque caverneux.

La surface du derme muqueux est irrégulière, hérissée de petites végétations papillaires. Au centre de la figure, végétation plus volumineuse infiltrée d'hémorrhagies interstitielles diffuses, en voie de dégénérescence nécrotique et de désintégration (aspect pseudo-membraneux).

souvent subdivisées à leur sommet en petites saillies papillaires secondaires. Les secondes, arrondies ou ovales, allongées, rattachées au derme par un pédicule plus ou moins rétréci, se renflent souvent en massue à leur som-

met et se terminent par une extrémité arrondie ou mamelonnée ; quelle que soit leur forme, les grosses végétations ont la même structure. Leur corps est embryo-vasculaire, et le système vasculaire pathologique prend une part prépondérante à leur formation. A leur base d'implantation on

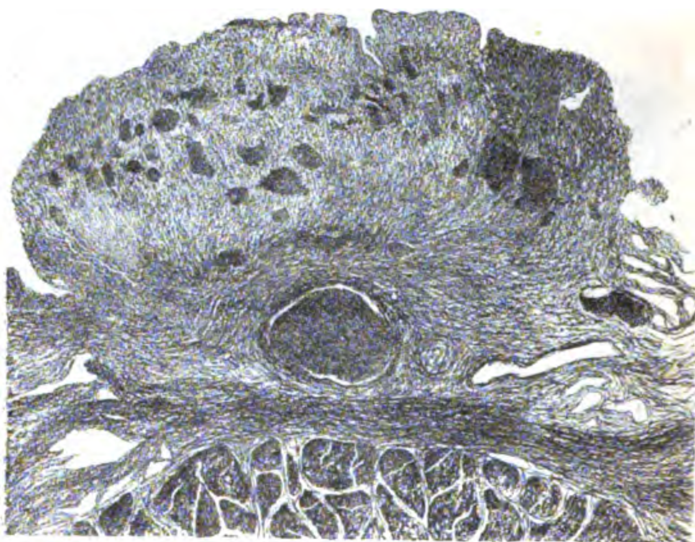


PLANCHE IV.

Car..., homme, 62 ans. Grosse végétation vésicale sessile. Grossissement. 70 diamètres.

Un faisceau sclérosé de la couche musculaire interne coupé perpendiculairement : sclérose intrafasciculaire hypertrophique. Transformation fibreuse complète et fusion de la sous-muqueuse avec grandes lacunes vasculaires veineuses.
Grosse végétation embryo-vasculaire de la muqueuse, basse, sessile, aplatie à son sommet, en forme de bourgeon fongueux.
A la base de la végétation, au centre : artériole dilatée, remplie de sang.
Dans l'épaisseur et à la surface de la villosité, section de nombreux capillaires dilatés et remplis d'hématies ; lacs sanguins.

rencontre toujours dans le derme des vaisseaux volumineux, artérioles et veinules, origine et terminaison de leur réseau vasculaire. Leur axe est essentiellement formé par des capillaires dilatés. Dans les végétations sessiles, à large base, plusieurs gros capillaires montent parallèlement jus-

que près de la surface pour fournir des anses bien distinctes à chacune des villosités papillaires secondaires qui terminent la végétation.

Dans les grosses végétations pédiculées, le pédicule est parfois réduit à quelques troncs volumineux, entourés

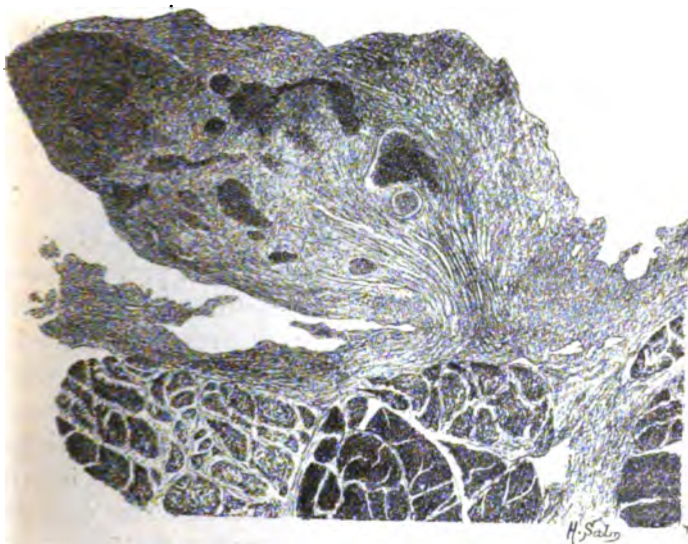


PLANCHE V.

Car..., homme, 62 ans. Grosse végétation vésicale pédiculée. Grossissement, 70 diamètres.

Faisceaux de la couche musculaire interne, coupés transversalement, hypertrophiés, avec des lésions de sclérose hypertrophique et atrophique à divers stades.
Dans le corps de la végétation, nombreux capillaires dilatés et lacs sanguins. Au sommet, zone d'infiltration hémorrhagique interstitielle étendue.

d'une gaine mince de tissu conjonctif embryonnaire; les troncs se divisent, se ramifient irrégulièrement pour former sous la surface libre un riche réseau continu de gros capillaires anastomosés; ce réseau superficiel est à peine recouvert par quelques rangées de cellules embryonnaires; souvent, en quelques points, et même sur une surface étendue, les capillaires paraissent à nu au sommet de la végétation.

Ces réseaux capillaires des végétations présentent habituellement de volumineuses dilatations ampoulaires, surtout au voisinage de la surface; les dilatations, véritables lacs sanguins, ont des parois peu distinctes et semblent creusées dans le tissu embryonnaire. Quand elles sont nombreuses et rapprochées, elles l'emportent de beaucoup par leur volume, sur le tissu embryonnaire interstitiel; la végétation n'est plus qu'une sorte d'éponge vasculaire, et le terme d'angiome capillaire est le seul qui convienne pour exprimer l'énorme vascularité anormale de ces productions pathologiques. Nous les désignerons sous le nom de végétations angiomateuses.

Dans ces végétations les ruptures capillaires et les hémorrhagies interstitielles, superficielles ou profondes sont fréquentes. Dans le corps de la végétation, une infiltration diffuse d'hématies, engaine les capillaires et entoure les dilatations ampoulaires. Fréquemment, à la surface, le réseau capillaire disparaît, indistinct, au milieu d'une nappe hémorrhagique étendue. L'hémorrhagie vésicale si fréquente dans les cystites chroniques végétantes est ici prise sur le fait, dans son mécanisme intime. Le terme de cystite végétante hémorrhagique peut servir à caractériser cette forme de cystite.

Par contre les foyers inflammatoires aigus et les petits abcès microscopiques sont plus rares dans les végétations.

L'épithélium ne prend le plus souvent aucune part à la constitution des grosses végétations. Presque toujours il a complètement disparu à leur surface. Quand la végétation porte des villosités papillaires secondaires on peut retrouver, comme dans l'état villeux de la muqueuse, quelques vestiges épithéliaux à leur sommet ou dans leurs interstices.

Dans les végétations pédiculées, arrondies ou mamelonnées on peut rencontrer au sommet, des inclusions épithéliales glanduliformes : de petits amas nodulaires formés de cellules épithéliales polygonales, serrées et tassées,

s'enfoncent plus ou moins profondément dans le corps embryonnaire de la végétation; les hasards de la coupe les montrent parfois tout à fait incluses; elles sont toujours rares et peu volumineuses; la végétation reste simple, c'est-à-dire embryo-vasculaire.

Dans certaines formes de cystite chronique, rares d'ail-



PLANCHE VI.

Eck, homme, 67 ans. Végétation papillaire hémorrhagique de la muqueuse. Grossissement, 70 diamètres.

Deux faisceaux scléreux de la couche musculaire interne. Sous-muqueuse épaissie et sclérosée, creusée de nombreuses cavités vasculaires dilatées, artérioles et veinules.
La végétation se subdivise à son sommet en papilles secondaires.
Anses capillaires multiples et parallèles vers le sommet de la végétation : un îlot d'infiltration embryonnaire périvasculaire. Au sommet de la végétation, à droite, zone d'hémorrhagie interstitielle diffuse étendue.
Vestiges épithéliaux au sommet de quelques-unes des papilles secondaires.

leurs, l'épithélium persistant, proliféré, devient au contraire l'origine de néoformations inflammatoires spéciales. On peut en distinguer trois sortes :

Les plaques verruqueuses papillo-glandulaires.
Les petits kystes inflammatoires.
Les plaques leucoplasiques.

1) *Plaques verruqueuses papillo-glandulaires.* — L'aspect



PLANCHE VII.

Den..., homme, 21 ans. Cystite calculeuse. *Cystite verruqueuse.* Détail des néoformations papillo-glandulaires. Grossissement, 70 diamètres.

En bas, une partie de la surface muqueuse montrant les proliférations épithéliales glanduliformes, séparées par de petites saillies papillaires du derme.
En haut à gauche : une végétation de cette muqueuse avec les mêmes lésions épithéliales très avancées : inclusions épithéliales glanduliformes volumineuses dans le corps et au sommet de la végétation. Grossissement, 70 diamètres.
En haut à droite, détail de deux nodules épithéliaux glanduliformes. Les cellules cylindriques dans la couche basale, polyédriques dans les couches moyennes, s'aplatissent dans les couches superficielles : (Stade initial de la transformation leucoplasique de l'épithélium). Grossissement : 150 diamètres.

macroscopique est très analogue à ce que nous avons décrit plus haut, sous le nom d'état villeux et chagriné de la muqueuse; mais ici ce n'est plus le derme muqueux seul, mais bien l'épithélium proliféré qui forme essentiellement les villosités et les granulations verruqueuses. La surface du derme est sinueuse et dentelée : elle présente

des dépressions régulières, cupuliformes, séparées par de petits prolongements papillaires; un revêtement épithélial continu revêt les villosités papillaires du derme dont il augmente la saillie, et pénètre dans les dépressions interpapillaires sous forme de bourgeons glanduliformes, arrondis ou tubulés. Souvent, saillies et dépressions se succèdent avec une parfaite régularité : l'épithélium de revêtement a conservé son épaisseur, sa constitution normale; on se croirait en présence d'une muqueuse papillo-glandulaire normale, plutôt qu'en présence d'une lésion inflammatoire.

Ces plaques verruqueuses papillo-glandulaires, s'observent d'ailleurs presque exclusivement dans la région du trigone et au voisinage du col. On peut donc penser que la structure normale de la muqueuse de ces régions prépare et dirige la néoformation épithéliale sous cette forme. C'est à cet aspect bien caractéristique qu'on doit réserver le nom de cystite verruqueuse épithéliale; elle est particulièrement fréquente chez les calculeux.

2) *Petits kystes inflammatoires.* — C'est une lésion analogue : on l'observe également à la région du trigone et au pourtour du col et il est facile de suivre son développement. Ces kystes résultent de petites inclusions épithéliales, glanduliformes, isolées, disséminées, ayant subi la dégénérescence et la transformation kystique. On rencontre en effet tous les degrés de cette évolution : petits nodules, épithéliaux, pleins, situés dans la couche superficielle du derme pathologique, formés de cellules polygonales ou cylindroïdes disposées en plusieurs couches; nodules creusés d'une petite cavité, due à la dégénérescence muqueuse des cellules centrales; kystes enfin, à contenu clair ou granuleux, tapissés d'une couche épithéliale de revêtement, tantôt encore épaisse et formée de plusieurs rangs de cellules cubiques ou cylindroïdes, tantôt mince et formée d'une seule rangée de cellules aplaties. Isolés, disséminés parmi les autres lésions végétantes de la muqueuse, ces petits kystes passent souvent inaperçus.

Multiples, serrés, légèrement saillants à la surface du derme, ils peuvent former de petites plaques verruqueuses, assez caractéristiques.

3) *Plaques leucoplasiques.* — Les plaques leucoplasiques, dont nous avons plus haut indiqué les caractères macroscopiques, s'observent rarement; mais elles peuvent prendre une grande extension, et se développer sur tous les points de la muqueuse vésicale.

Elles sont formées par l'épithélium épaissi, proliféré sous une forme anormale, transformé en revêtement épidermoïdal ou épidermique, reposant sur un derme chroniquement et profondément enflammé.

Dans les cas typiques ce revêtement pathologique comprend, de la profondeur à la surface : une couche profonde de petites cellules basales, cubiques ou cylindroïdes; une couche malpighienne vraie formée de plusieurs rangées de grosses cellules polygonales dentelées; une couche de cellules granuleuses aplaties, chargées d'éléidine; une couche superficielle de cellules kératinisées, disposées en rangées multiples, d'autant plus aplaties et cornées qu'elles sont plus superficielles.

Dans d'autres cas l'épithélium pathologique est moins régulier et moins avancé dans sa transformation épidermique : à une couche basale de cellules polygonales, succèdent, presque sans transition, des assises multiples de cellules plates superficielles kératinisées.

Régulier et typique, irrégulier et atypique, cet épithélium pathologique est toujours épaissi et montre des signes de prolifération active. Sa surface cornée, lisse dans son ensemble, est le siège d'une desquamation lamelleuse très abondante, origine d'un sédiment urinaire caractéristique. Par sa face profonde, il pousse dans l'épaisseur du derme des prolongements volumineux et irréguliers, globuleux ou tubulés; entre les bourgeons glanduliformes, la surface dermique végète en prolongements papilliformes embryonnaires; la muqueuse vésicale prend ainsi l'aspect

d'une muqueuse dermo-papillaire. Au voisinage des plaques leucoplasiques, le derme dénudé présente les mêmes lésions que sous le revêtement pathologique : lésions inflammatoires chroniques banales très avancées; épaississement, vascularisation, végétations papilliformes, hémorrhagies interstitielles, petits abcès et aussi des zones de nécrose superficielle d'aspect pseudo-membraneux.

Ce rapide résumé suffit à caractériser les plaques leucoplasiques, complication rare de la cystite chronique.

En opposition avec les lésions productives diverses de la muqueuse que nous venons d'énumérer, il faut placer tout un groupe d'altérations régressives, dont le terme est la destruction plus ou moins profonde du derme muqueux pathologique. Nous avons vu ce que pouvait édifier l'inflammation chronique : voyons maintenant ce qu'elle peut détruire. D'ailleurs les deux ordres de lésions se combinent et se succèdent souvent.

Ces lésions dégénératives ont été distinguées sous des noms différents : cystite pseudo-membraneuse, membraneuse, gangréneuse, nécrotique, ulcéreuse.

En fait, il n'y a pas de différences essentielles entre ces formes de cystite; d'après les cas nombreux que nous avons pu étudier, nous pouvons dire qu'il s'agit toujours d'un même processus pathologique : la nécrose des couches superficielles du derme muqueux, modifié par l'inflammation chronique, avec des différences de profondeur, et à des degrés d'évolution différents.

Cliniquement, la cystite pseudo-membraneuse est considérée comme une complication épisodique de la cystite chronique vulgaire, résultat d'une poussée inflammatoire aiguë, surajoutée aux lésions préexistantes. L'anatomie pathololologique confirme cette notion clinique.

Les lésions muqueuses que nous avons décrites, permettent de prévoir et de comprendre, dans les formes anciennes, graves, profondes, la nécrose superficielle du derme. Privé de son épithélium protecteur, le derme dé-

nudé est en contact direct avec l'urine vésicale infectée, prêt à subir l'action des microorganismes qui y cultivent, et des toxines qu'ils sécrètent. Le tissu embryonnaire néoformé, avec ses capillaires dilatés à parois minces, ses lacs sanguins, est mal préparé pour résister aux troubles circulatoires intenses de la congestion ou de l'inflammation aiguë. La stase et la thrombose capillaire, l'hémorrhagie interstitielle qui en est aussitôt la conséquence, compromettent directement la nutrition des couches superficielles du derme et la nécrose apparaît.

Les lésions nécrotiques de la cystite pseudo-membraneuse se présentent sous deux aspects différents, qui sont en réalité deux stades d'évolution successifs.

A la période initiale les régions dermiques, vouées, à la nécrose, apparaissent infiltrées d'un exsudat interstitiel abondant, amorphe ou finement granuleux. Dans cet exsudat, on ne distingue plus que de rares cellules conjonctives très espacées et des amas d'hématies; les points du derme ainsi infiltré sont épaissis et font relief à la surface de la muqueuse. Au-dessous de ces nappes d'exsudat, existe une zone d'infiltration embryonnaire confluente, riche en capillaires dilatés et thromboses.

Quand la lésion est définitivement constituée, le derme muqueux est transformé en une escharre plus ou moins épaisse. Les éléments histologiques, dissociés par l'exsudat initial sont indistincts et fusionnés en un bloc de substance granuleuse ou vitreuse, qui ne se colore plus par les réactifs; des traînées d'hématies altérées ou de pigment brunâtre marquent seules la place des vaisseaux. La surface libre de l'escharre est déjà en voie de désintégration moléculaire ; elle est tomenteuse, hérissée de prolongements flottants, sous forme de lambeaux ou de villosités irrégulières.

Vers la profondeur, l'escharre dermique est très nettement limitée par un véritable sillon d'élimination, rectiligne ou légèrement sinueux. Sans transition on voit

apparaître une zone limitante, fortement colorée par les réactifs et formée d'éléments embryonnaires serrés, confluents. Dans cette zone même, et au-dessous d'elle existent d'abondantes hémorrhagies interstitielles, souvent une véritable nappe continue d'infiltration sanguine diffuse. Au-dessous de cette zone embryonnaire et hémorrhagique, le derme enflammé est riche en gros vaisseaux.

Cette coïncidence constante de l'escharre dermique superficielle et de l'hémorrhagie interstitielle sous-jacente, indique bien la pathogénie du processus nécrotique : il est le résultat direct d'une thrombose capillaire avec rupture vasculaire, consécutive à une poussée inflammatoire aiguë.

C'est l'escharre dermique superficielle, encore adhérente, légèrement saillante à la surface de la muqueuse, qui constitue l'exsudat pseudo-membraneux ; c'est elle qui caractérise la forme de cystite chronique, dite cystite pseudo-membraneuse.

L'exsudat pseudo-membraneux, escharre dermique superficielle, est voué à l'élimination. Ses bords se soulèvent et se décollent ; son adhérence au derme diminue. L'escharre est pénétrée par les germes de l'urine infectée, et s'infiltre de granulations salines, phosphates amorphes ou cristallins. Enfin elle se détache et tombe dans la cavité vésicale, pour être éliminée, soit en bloc et totalement, soit sous forme de lambeaux fragmentés.

Telle est, d'après les faits que nous avons observés, la pathogénie de la cystite pseudo-membraneuse : nécrose dermique superficielle, d'origine vasculaire, de cause inflammatoire aiguë, épiphénomène et complication de la cystite chronique.

Les faits de cystite membraneuse vraie où l'escharre plus épaisse, peut comprendre une partie de la paroi musculaire de la vessie, sortent du cadre des cystites chroniques : spéciale par sa pathogénie, la cystite membraneuse est cependant, comme la cystite pseudo-membra-

neuse, le résultat d'un processus nécrotique. Dans les deux cas, c'est du côté des altérations vasculaires et des troubles circulatoires, qu'il faut chercher la cause prochaine de la lésion.

Après cet exposé anatomo-pathologique, nous pouvons être brefs sur les ulcérations vésicales. Les exulcérations épithéliales, par desquamation, les érosions superficielles consécutives à l'ouverture des abcès dermiques, les pertes de substances plus étendues qui résultent de la chute des plaques leucoplasiques ou des escharres pseudo-membraneuses, sont les vraies ulcérations de la cystite chronique.

L'ulcère vésical vrai, isolé, limité, profond, perforant ou non perforant, d'ailleurs tout à fait exceptionnel, ne relève pas directement de l'inflammation chronique : ce n'est pas une lésion de cystite. Dans le seul cas d'ulcère perforant que nous avons observé, la lésion nous a paru d'ordre trophique, et non inflammatoire. Ce fait se range naturellement dans le chapitre des dystrophies vésicales.

Nous avons décrit successivement les diverses lésions de la muqueuse, dans la cystite chronique. En fait, plusieurs de ces lésions se combinent, dans chaque cas particulier. La desquamation épithéliale, l'infiltration embryonnaire et la vascularisation du derme, sont constantes dans toute cystite chronique et étendues à toute la muqueuse. A ce fond commun de lésions diffuses s'ajoutent les lésions localisées, productives ou destructives, souvent associés entre elles : état granuleux et grosses végétations ; leucoplasie et fausses membranes.

Quand une de ces lésions prédomine et devient le trait saillant, elle sert à caractériser et à dénommer une forme de cystite : cystite végétante, cystite pseudo-membraneuse.

Sous ces modalités, on retrouve toujours les lésions inflammatoires chroniques banales de la muqueuse.

B. COUCHE SOUS-MUQUEUSE — Nous avons mentionné déjà ses modifications macroscopiques : dans toute cystite chronique elle perd sa laxité normale, s'épaissit et tend à disparaître. Par suite, la muqueuse arrive à se fusionner intimement avec la paroi musculaire dont elle est nettement distincte à l'état normal.

Cette disparition, cette fusion de la sous-muqueuse dans les couches voisines est le résultat d'un travail inflammatoire chronique propagé directement de la muqueuse, et dont on peut suivre aisément toutes les phases. C'est d'abord, dans les cas légers, l'infiltration embryonnaire en traînées péri-vasculaires, et la simple dilatation des vaisseaux. Puis le tissu néoformé s'épaissit : le réseau élastique normal, si développé dans la sous-muqueuse, s'interrompt et disparait. Un tissu conjonctif adulte, fibreux, réunit directement et sans ligne de démarcation le derme muqueux avec le tissu conjonctif interstitiel de la couche musculaire. A cette dernière période des lésions, constante dans toute cystite chronique ancienne, la sous-muqueuse n'est plus indiquée que par la richesse vasculaire de la zone fibreuse qui la remplace. Le tissu sclérosé est creusé de nombreuses cavités vasculaires volumineuses, dilatées, artérioles et veinules. Ces vaisseaux à parois épaisses, entourés d'un cercle de tissu fibreux condensé, adhèrent aux tissus périphériques.

Les lésions de la sous-muqueuse, très prononcées et très évidentes, constantes à des degrés divers, ne peuvent manquer d'avoir des conséquences importantes. Elles jouent certainement un rôle principal dans la physiologie pathologique des cystites chroniques.

C. COUCHE MUSCULAIRE. — Elle est toujours lésée dans la cystite chronique : c'est à ces lésions qu'est dû essentiellement l'épaississement de la paroi que nous avons indiqué plus haut comme un caractère macroscopique constant.

La description des lésions du muscle vésical est la partie la plus ardue de notre tâche.

En effet, nous manquons de notions générales bien établies sur l'anatomie pathologique des muscles lisses. Leurs lésions ont été signalées et étudiées dans plusieurs organes, en particulier le tube digestif, estomac, intestin ; et l'appareil génital de la femme, trompes et utérus.

Mais nous ne possédons aucun travail synthétique, réunissant ces documents isolés. Par suite, la nomenclature même est incertaine, et, pour désigner les diverses formes de dégénérescences musculaires que nous avons observées dans la paroi vésicale, nous avons dû nous créer une terminologie. Nous nous sommes servis naturellement de termes usités dans l'anatomie pathologique des muscles striés : la description des lésions précisera leur valeur et le sens que nous leur attribuons ici.

Il est impossible de séparer, dans la description, les lésions des faisceaux musculaires de celles du tissu conjonctif qui les unit. Muscles et tissu intermusculaire sont toujours lésés simultanément : leurs lésions sont connexes et parallèles.

Nous les décrirons donc ensemble : les altérations des faisceaux musculaires, plus frappantes, guideront la description; en terminant nous reviendrons sur les lésions conjonctives dans leur ensemble.

Les lésions du muscle vésical, dans la cystite chronique, affectent plusieurs formes qu'il nous faut envisager successivement.

La lésion la plus commune est l'*hypertrophie :* on peut dire qu'elle est constante à quelque degré, générale ou partielle dans toute cystite chronique. Sa pathogénie est facile à saisir : dans la cystite chronique il y a augmentation prolongée et constante de travail pour le muscle vésical. Ses contractions sont à la fois plus fréquentes et plus fortes. Par suite de la sensibilité pathologique de la muqueuse, la mise en tension est réalisée par une faible

quantité de liquide, quelques grammes parfois ; et chaque fois, le muscle vésical répond par une contraction violente et prolongée. Cette dysurie de la cystite chronique entraîne l'hypertrophie musculaire de la vessie aussi sûrement que la dysurie due à un obstacle mécanique urétral ou prostatique.

L'hypertrophie musculaire est donc une lésion nécessaire et précoce de la cystite chronique. On peut l'observer à l'état de pureté ; le plus souvent elle est modifiée par l'adjonction de lésions inflammatoires du tissu conjonctif et du muscle lui-même.

Les faisceaux musculaires augmentent de volume, dans des proportions souvent très considérables : il est fréquent de les voir doublés ou triplés de volume ; les faisceaux hypertrophiés ont conservé leur forme générale ; cependant leurs contours semblent plus nettement tracés. Sur une coupe perpendiculaire à leur grand axe, les faisceaux ont une section polygonale à angles bien accusés ; triangulaires, quadrilatères, ils s'emboîtent exactement les uns avec les autres en donnant une figure de mosaïque. Cet aspect diffère assez sensiblement de l'état normal ou les contours des faisceaux sont plutôt mousses, arrondis, ovoïdes. Les bords du faisceau simplement hypertrophié sont, comme à l'état normal, nets et ininterrompus.

Dans le faisceau, les fibres cellules sont normales, exactement juxtaposées, facilement et fortement colorables par les réactifs, dans leur corps et leur noyau.

Le tissu conjonctif interstitiel a conservé sa structure et sa texture normales. Il a simplement, comme le muscle, et parallèlement à lui, augmenté de volume. A des faisceaux plus volumineux, correspondent des cloisons interfasciculaires plus larges.

Ces caractères sont ceux de l'hypertrophie musculaire pure ; elle est exceptionnelle ; on ne la rencontre sous cette forme que dans les cas récents, et localisée à une partie de la couche musculaire.

Presque toujours, à l'hypertrophie vient se joindre l'inflammation chronique du tissu conjonctif intermusculaire. Hypertrophie avec sclérose, *sclérose hypertrophique* est un

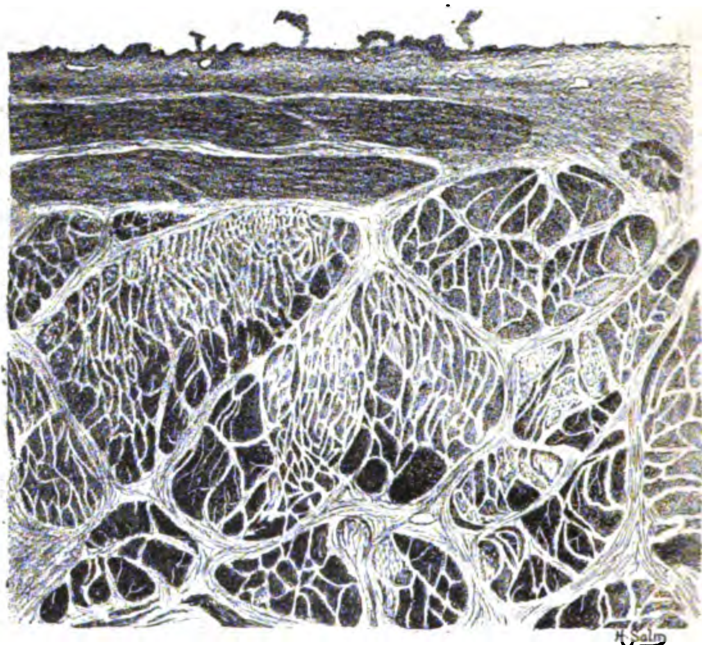


PLANCHE VIII.

Ehr..., femme, 30 ans. Cystite chronique de un an. Sclérose inter- et intra-fasciculaire. Grossissement, 8 diamètres.

La couche musculaire moyenne, vue dans son ensemble et coupée perpendiculairement à la direction des faisceaux musculaires est très hypertrophiée : elle présente des lésions très avancées de sclérose inter- et intra-fasciculaire. Les deux stades hypertrophique et atrophique sont mélangés : la sclérose atrophique domine.

Deux faisceaux de la couche musculaire interne coupés parallèlement et scléreux à un moindre degré.

Sclérose et fusion de la sous-muqueuse, avec vaisseaux dilatés.

Petites végétations embryonnaires de la muqueuse.

aspect commun de la couche musculaire dans la cystite chronique.

Dans cette seconde forme on retrouve l'augmentation de volume et la forme accentuée des faisceaux, comme dans l'hypertrophie simple.

Mais le tissu conjonctif intermusculaire a augmenté de volume par rapport au tissu musculaire, et sa structure s'est modifiée. Toutes les cloisons conjonctives, cloisons principales qui séparent les couches de la paroi musculaires, cloisons secondaires qui dans chaque couche séparent les faisceaux, ont augmenté d'épaisseur. A l'état normal ces cloisons sont minces, le tissu conjonctif qui les compose est lâche, lamelleux, riche en fibres élastiques et en cellules fusiformes et adhère très faiblement aux faisceaux musculaires. Ici les cloisons sont devenues épaisses et denses, formées de tissu conjonctif adulte, fibreux, serré, pauvre en fibres élastiques et en cellules; il adhère fortement aux faisceaux.

C'est le premier degré de la sclérose hypertrophique, sclérose interfasciculaire pure : quand la lésion est plus avancée, elle atteint le faisceau lui-même. Ses bords jusqu'ici nets et continus sont interrompus par des incisures multiples; par ces fissures le tissu conjonctif scléreux interfasciculaire pénètre le faisceau : il s'y insinue sous forme de travées principales épaisses et bien visibles; celles-ci se ramifient, dans l'intérieur du faisceau, en trabécules de plus en plus fines, et subdivisent la masse des fibres, en paquets, en segments multiples, de volume inégal.

Dans chacun de ces segments circonscrits des faisceaux, la structure des muscles est restée normale : les fibres sont volumineuses, au contact, nucléées, bien colorables.

Apparition des cloisons fibreuses intrafasciculaires, subdivision du faisceau primitif normal en fascicules secondaires : intégrité, dans chaque fascicule de la fibre musculaire, tels sont les caractéristiques de ce second degré de la sclérose; sclérose intrafasciculaire hypertrophique.

Là encore, en effet, le faisceau musculaire n'a rien perdu de l'augmentation de volume due à l'hypertrophie simple : la transformation conjonctive n'a fait qu'accentuer l'hypertrophie.

Le tissu musculaire tout entier persiste, intact, au milieu de la gangue conjonctive pathologique. Son volume l'emporte toujours notablement sur le volume du tissu conjonctif interstitiel.

La lésion d'ailleurs n'est que l'exagération d'un trait

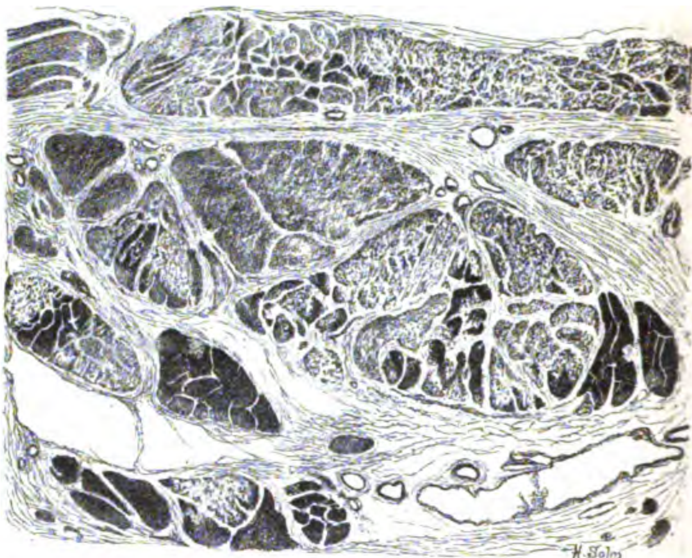


PLANCHE IX.

Mar..., homme, 55 ans. Cystite chronique de 5 ans. Sclérose et dégénérescences musculaires avancées. Grossissement, 8 diamètres.

Les deux couches musculaires, moyenne et interne sont représentées.
Sclérose interfasciculaire avec grosses dilatations vasculaires.
Sclérose intrafasciculaire avancée où le stade atrophique prédomine; quelques fascicules secondaires bien conservés. Plusieurs faisceaux en dégénérescence granuleuse.
Mêmes lésions, au même degré dans le faisceau de la couche interne. Coupe perpendiculaire à la direction des fibres.

de structure normale. Dans le muscle sain, le tissu conjonctif pénètre le faisceau, en accompagnant les vaisseaux, et lui constitue une trame de soutien fibrillaire, si ténue qu'elle est à peine apparente sur la coupe. C'est cette trame, hypertrophiée par l'inflammation chronique qui constitue les cloisons intrafasciculaires de la sclérose hyper-

trophique. Cette forme de lésions est très fréquente; elle donne à la coupe transversale du faisceau musculaire pathologique un aspect très caractéristique.

Mais la sclérose peut aller plus loin : elle entraîne alors des lésions des fibres musculaires elles-mêmes; celles-ci s'atrophient, diminuent de nombre et de volume et tendent à disparaître au milieu du tissu conjonctif néoformé, qui les étreint et les remplace. C'est le troisième et dernier degré de la sclérose, *sclérose atrophique.*

Il est dû à l'exagération des lésions de la sclérose intra-fasciculaire : les cloisons pathologiques qui divisent le faisceau primitif augmentent de volume; les fascicule secondaires sont dissociés et séparés par de larges travées fibreuses; ils sont pénétrés eux-mêmes par des tractus conjonctifs, et segmentés en petits paquets de quelques fibres, de volume très inégal. Dans un certain nombre de ces groupes, les fibres perdent leurs caractères normaux; leur volume diminue, leurs contours deviennent indistincts, ainsi que leurs noyaux; elles tendent à se fusionner et se présentent sous la forme de petits blocs à contours irréguliers; perdus au milieu d'une gangue conjonctive épaisse, ces vestiges musculaires ont conservé cependant les caractères colorants normaux du tissu musculaire et tranchent nettement sur le tissu interstitiel pathologique.

Dislocation profonde du faisceau musculaire, atrophie des fibres, substitution du tissu conjonctif au tissu musculaire atrophié, ainsi peuvent se résumer les caractères de la *sclérose atrophique pure.*

Dans cette forme en effet, à la place du tissu musculaire disparu, on ne trouve que du tissu conjonctif adulte fibrillaire, du tissu de sclérose pur.

Ce travail de sclérose atrophique entraîne nécessairement des modifications profondes dans l'aspect du faisceau musculaire. Le volume du faisceau, que nous avons vu si considérablement augmenté dans la sclérose hypertrophique tend à diminuer, et diminue en effet. Mais cette

diminution de volume n'est pas exactement parallèle à la disparition des fibres musculaires et aussi considérable qu'on pourrait le penser. L'atrophie musculaire est compensée, pour une part, par la néoformation conjonctive : c'est une véritable substitution fibreuse. Le rapport normal entre le volume des deux éléments du faisceau, encore conservé dans la sclérose hypertrophique, est renversé ici ; le tissu conjonctif néoformé l'emporte par son volume, sur le tissu musculaire conservé. La forme du faisceau est profondément altérée. Quand la sclérose atrophique est avancée et étendue à tout le faisceau, celui-ci n'a plus de contours distincts ; il a perdu son individualité; le tissu conjonctif qui le remplace se continue sans ligne de démarcation nette avec la gangue conjonctive interstitielle.

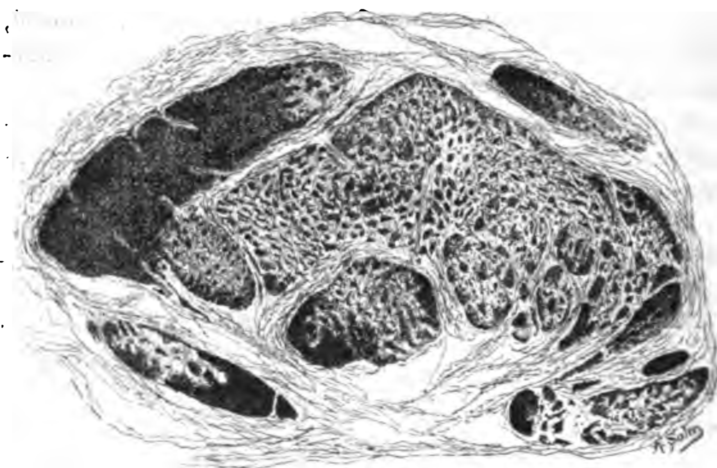


PLANCHE X.

Mar..., homme, 55 ans. Cystite chronique de 5 ans. Détail de la planche IX. Grossissement, 70 diamètres.

Un faisceau musculaire atteint de sclérose atrophique pure. Cloisons de sclérose intrafasciculaire.
Un faisceau secondaire où le muscle est bien conservé, à gauche. Plusieurs autres sur les bords où l'atrophie n'est que partielle. Atrophie totale très avancée au centre.

Cependant, par la direction de ses fibres, le tissu conjonctif néoformé indique encore vaguement le volume et la forme du faisceau détruit : on voit des bandes fibreuses à direction circulaire et concentrique, englobant encore de petits blocs de substance musculaire, derniers vestiges des fibres. Le plus souvent d'ailleurs, la sclérose n'atteint pas ce degré ultime; dans le faisceau pathologique, des îlots musculaires encore volumineux persistent à la périphérie, aux angles et aux extrémités; la forme du faisceau est encore assez nettement dessinée, bien que le volume du tissu musculaire persistant soit très considérablement réduit.

Cet aspect n'est pas le seul sous lequel se présente le faisceau musculaire en voie de disparition. Dans la sclérose atrophique pure dont nous venons de résumer les caractères, on ne voit que des îlots de tissu musculaire bien nettement reconnaissable, et du tissu conjonctif fibrillaire; on ne retrouve aucun vestige du tissu musculaire disparu; il semble qu'il y ait eu substitution fibreuse directe et complète.

Dans d'autres formes de lésions qui nous restent à décrire, il n'en est pas de même. A la place des fibres musculaires disparues, on trouve une substance pathologique nouvelle, qui n'est plus du tissu musculaire, et qui n'est pas du tissu conjonctif fibrillaire.

Nous désignons ces lésions sous le nom de sclérose atrophique avec *dégénérescence*, et nous les décrirons tout d'abord sans rien préjuger de leur signification, ni de leurs rapports avec la sclérose atrophique pure.

Ces dégénérescences du faisceau scléreux affectent deux aspects nettement différents.

Dans une première forme, la plus fréquente, le faisceau hypertrophié a conservé son volume et sa forme générale. Il est pénétré par des cloisons fibreuses pathologiques qui le subdivisent en segments secondaires. Mais dans ces fascicules secondaires les fibres musculaires con-

servées, ne tiennent plus qu'une place minime; on les retrouve comme dans la sclérose atrophique avancée réduites à de petits blocs de substance musculaire, clairsemés, irrégulièrement disséminés; mais ce n'est plus du tissu conjonctif fibrillaire qui les entoure et les remplace; les

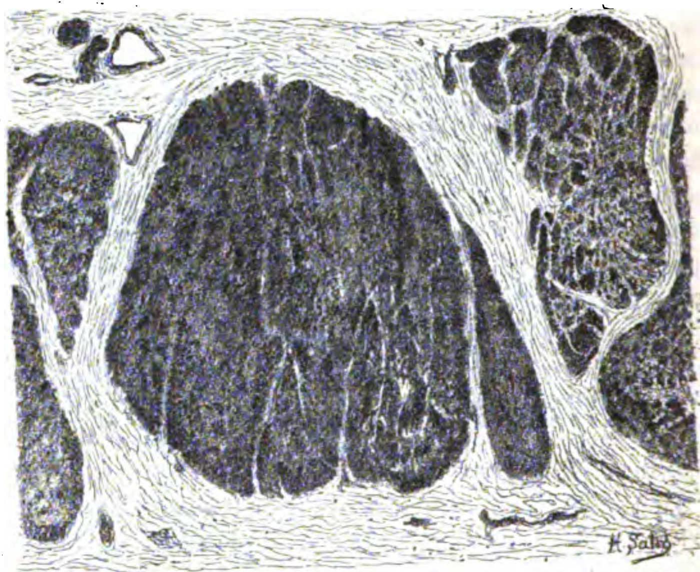


PLANCHE XI.

Mar..., homme. Détail de la planche IX. Grossissement, 70 diamètres.

Un faisceau atteint de dégénérescence granuleuse totale. On distingue des cloisons intrafasciculaires multiples et minces. La destruction du tissu musculaire est très avancée. les fibres et les groupes de fibres persistantes forment un pointillé foncé. Tout le reste du faisceau est constitué par la substance granuleuse opaque, très abondante.

A droite, bords d'un faisceau atteint de la même dégénérescence. A gauche, faisceau où la sclérose atrophique pure et la dégénérescence granuleuse se combinent.

vestiges musculaires sont noyés dans une substance spéciale finement granuleuse, opaque, très abondante. Cette substance forme des îlots disséminés ou continus sur une grande étendue; elle tient la place du tissu musculaire disparu : au centre de chacun de ces îlots de substance granuleuse, on retrouve en effet un ou plusieurs blocs de

substance musculaire persistante. Cette substance granuleuse tranche nettement par ses caractères optiques, d'une part avec les vestiges musculaires, d'autre part avec les cloisons de tissu conjonctif fibrillaire qui subdivisent le faisceau. Quand elle est abondante, elle donne au faisceau ou à la couche musculaire qu'elle infiltre une opacité particulière, facilement reconnaissable à l'œil nu, sur la coupe regardée par transparence.

Il y a donc là, outre le tissu musculaire en voie de disparition, et le tissu conjonctif en voie de prolifération, un élément particulier, surajouté, de nature et de signification mal déterminées, mais bien défini par ses caractères objectifs. Il caractérise pour nous une forme, un type de dégénérescence musculaire, que nous avons souvent retrouvé dans plusieurs de nos pièces, et que nous désignerons simplement sous le nom de *dégénérescence granuleuse*.

La seconde forme de dégénérescence peut être dénommée *dégénérescence hyaline*. Elle est bien moins fréquente que la précédente, et toujours moins étendue, limitée à quelques points d'un ou de plusieurs faisceaux sclérosés.

Le volume, la forme, le cloisonnement, la dissociation et l'atrophie des fibres, par les travées fibreuses, tous les caractères pathologiques essentiels du faisceau, se retrouvent ici, comme dans la forme précédente. Mais la substance granuleuse est remplacée par une substance hyaline, absolument amorphe et fortement réfringente. Cette substance est disposée en blocs isolés, ou en îlots plus étendus, à contours nets, généralement arrondis, séparés les uns des autres, par des interstices étroits, où se distinguent des granulations fines et des bandes de tissu conjonctif fibrillaire. Les groupes de fibres musculaires conservées, occupent les espaces interstitiels, et sont nettement distincts de la substance hyaline qui les entoure.

Ces deux formes de dégénérescence musculaire, gra-

nuleuse et hyaline, sont inséparables des lésions de la sclérose : on ne les rencontre que dans les muscles hypertrophiés et atteints de sclérose inter- et intrafasculaire manifestes ; ce sont donc, très vraisemblablement, des

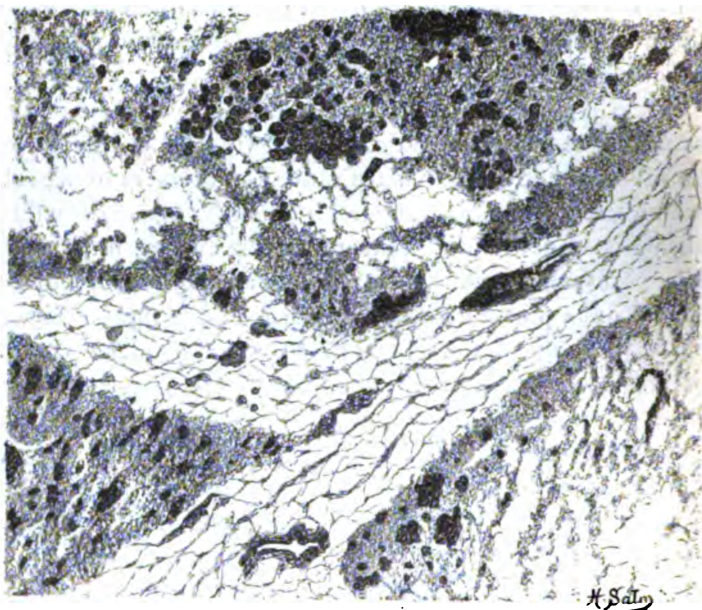


PLANCHE XII.

Mar..., homme. Détail de la planche IX. Grossissement, 150 diamètres.

Bords de deux faisceaux où se combinent les trois lésions : sclérose atrophique, dégénérescence granuleuse, dégénérescence hyaline.
Le tissu musculaire persistant forme des îlots et des blocs isolés, foncés.
La substance granuleuse, en îlots irréguliers, les entoure, mélangée de blocs hyalins.

modalités particulières du processus général scléreux, des accidents de ce processus, que nous chercherons plus loin à interpréter.

Au contraire, la dernière lésion musculaire qui nous reste à décrire est bien spéciale et semble n'avoir aucun lien avec les précédentes. Elle est très rare d'ailleurs, et ne fait pas partie du tableau de la cystite chronique banale.

C'est plutôt une complication exceptionnelle. Elle doit être cependant signalée ici, puisqu'elle peut concourir en même temps que la sclérose, à la destruction du muscle vésical. On ne peut la désigner que sous le nom de *myosite aiguë*.

La lésion est toujours très limitée; un seul faisceau, ou quelques faisceaux contigus sont seulement atteints. Le

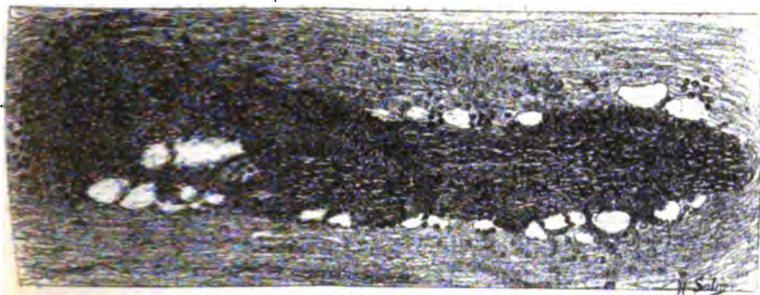


PLANCHE XIII.

Biv..., femme. 31 ans. Myosite aiguë. Grossissement, 150 diamètres.

Un faisceau musculaire, au milieu du tissu conjonctif scléreux. Il est entouré d'une zone d'infiltration embryonnaire, confluente à une de ses extrémités. Vésicules adipeuses entourées de cellules embryonnaires sur les bords du faisceau.
En plusieurs points, le faisceau est pénétré par des traînées embryonnaires, dont la plus volumineuse entoure un capillaire dilaté.
Dans leur ensemble, les fibres cellules sont bien conservées.

faisceau sain ou simplement hypertrophié peut être lésé comme le faisceau scléreux.

Dans la myosite aiguë, le faisceau, dont le volume ne paraît pas modifié, est entouré d'une zone d'infiltration parvi-cellulaire confluente; ses contours sont moins nets. Le faisceau lui-même est pénétré par des traînées de cellules embryonnaires qui le dissocient; dans le tissu inflammatoire périphérique, comme dans les traînées pénétrantes, les vaisseaux capillaires sont volumineux et dilatés. A la périphérie du faisceau, et au milieu de l'infiltration inflammatoire, on peut observer des vésicules adipeuses. Les

fibres cellules peuvent être bien conservées ; dans les points les plus atteints et à la périphérie du faisceau on les voit réunies en petits groupes ; leurs contours sont indistincts ; elles paraissent tuméfiées et tendent à se fusionner.

L'infiltration parvi-cellulaire intra-fasciculaire paraît bien venir uniquement du dehors : c'est une lésion conjonctive pénétrante, envahissant progressivement le faisceau de la périphérie au centre ; en effet les altérations de la myosite aiguë ne s'observent qu'au voisinage des foyers inflammatoires aigus qu'on rencontre parfois dans le tissu conjonctif interstitiel, véritables complications aiguës de la cystite chronique. Ce sont les faisceaux contigus aux infiltrations embryonnaires diffuses du tissu conjonctif qui sont seuls atteints.

Après avoir ainsi décrit isolément les diverses lésions du muscle vésical, que nous avons rencontrées en étudiant les cystites chroniques, nous devons chercher à établir qu'elle est leur fréquence, et leur importance relative ; comment elles se distribuent dans les trois couches de la paroi. Nous pourrons ensuite nous demander quelle est leur vraie nature, et leur signification, quels rapports elles présentent entre elles.

Dans les 12 cas de cystite chronique pure qui sont le matériel de cette description, les lésions musculaires existaient à des degrés divers.

La myosite aiguë est notée dans 1 cas seulement, et à l'état de lésion très limitée. L'hypertrophie musculaire est constante et relevée, dans les 12 cas comme une lésion généralisée. La sclérose interfasciculaire également ; elle ne manque dans aucun, et, comme l'hypertrophie, atteint toutes les couches de la paroi musculaire.

La sclérose intrafasciculaire, à son premier degré, ou sclérose hypertrophique, existait dans 9 cas : 4 fois à l'état de lésion étendue, avancée, presque généralisée ; 5 fois, discrète, disséminée, limitée à quelques faisceaux.

La sclérose à son second degré ou sclérose atrophique,

se retrouve dans 8 cas; à l'état de lésion circonscrite et limitée dans 6; étendue et importante dans 2.

La dégénérescence granuleuse complique la sclérose dans 3 cas; la dégénérescence hyaline, dans 1 cas seulement.

De ce simple relevé statistique une première conclusion se dégage avec évidence. Dans la majorité des cas de cystite chronique, plusieurs des lésions musculaires que nous avons décrites coexistent et se combinent. L'hypertrophie musculaire et la sclérose intrafasciculaire sont les lésions constantes et fondamentales. Dans les deux tiers des cas on voit s'y joindre la sclérose intrafasciculaire à ses deux degrés, sclérose hypertrophique, sclérose atrophique, tantôt généralisées, tantôt localisées. Dans un tiers des cas seulement, apparaissent les dégénérescences, granuleuse ou hyaline toujours localisées et discrètes.

Le plus souvent donc, une coupe de cystite chronique présente dans ses couches musculaires plusieurs types de lésions associées.

Quelle est la distribution de ces lésions? Comment sont-elles réparties et localisées dans les trois couches musculaire de la paroi?

L'hypertrophie et la sclérose intrafasciculaires sont généralisées et réparties dans toute la paroi d'une façon sensiblement uniforme. En général, cependant, le tissu conjonctif interstitiel semble plus épais et plus dense, au voisinage de la muqueuse, dans les couches musculaires internes.

De même les lésions intrafasciculaires, sclérose hypertrophique ou atrophique, et dégénérescences, atteignent de préférence les couches musculaires internes.

Dans les quatre cas où les lésions intrafasciculaires sont étendues aux trois couches, nous relevons deux fois leur prédominance dans les couches interne et moyenne.

Dans les cinq cas où ces lésions sont plus limitées, trois fois elles sont localisées à la seule couche interne; deux

fois elles atteignent à la fois les couches musculaires interne et moyenne.

Il y a donc parallélisme entre les lésions inter- et intrafasciculaires; les unes et les autres sont à leur maximun, comme fréquence, comme étendue, et comme intensité, au voisinage de la muqueuse. La couche musculaire interne est la plus fréquemment et la plus profondément atteinte; vient ensuite la couche moyenne. C'est dans ces deux couches que les lésions de la sclérose atrophique, avec les dégénérescences qui les accompagnent, atteignent leur maximum de gravité et les périodes ultimes de leur évolution.

Plus rarement la couche musculaire externe participe aux lésions intrafasciculaires, et toujours à un moindre degré. On peut donc dire : dans la cystite chronique pure, les lésions musculaires vont en diminuant d'intensité, de dedans en dehors, de la paroi interne muqueuse, à la paroi externe fibro-séreuse de la vessie.

Cette distribution, facile à constater, entraîne tout naturellement une déduction pathogénique. Dans la cystite chronique pure, les lésions de la paroi musculaire et de la trame conjonctive sont des lésions inflammatoires secondaires propagées. L'inflammation débute par la muqueuse. Elle gagne ensuite progressivement en profondeur, et marche de dedans en dehors, atteignant successivement les couches musculaires interne, moyenne et externe. Cette marche centrifuge, progressive, est bien mise en évidence par la fréquence et l'intensité des lésions, qui décroissent de dedans et dehors.

C'est là d'ailleurs, la seule constatation évidente, au point de vue de la topographie des lésions.

Si nous envisageons en effet, dans chaque couche en particulier, la distribution des lésions aux faisceaux musculaires, nous sommes obligés de reconnaître que les atrophies et dégénérescences intrafasciculaires n'ont rien de systématique; elles semblent au contraire disséminées

sans ordre et au hasard. Dans les cas de lésions rares et discrètes, on voit des faisceaux musculaires en état d'atrophie manifeste, au milieu d'une couche musculaire d'ailleurs bien conservée.

Dans les cas à lésions étendues et généralisées, au milieu d'une couche musculaire presque entièrement atteinte par la sclérose atrophique, on retrouve çà et là des faisceaux et des groupes de faisceaux complètement intacts. Bien plus, dans un même faisceau, les lésions sont rarement uniformes. A côté de fascicules entièrement fibreux et atrophiés, ne présentant plus que quelques vestiges musculaires distincts, d'autres fascicules sont à peine atteints et à peu près normaux. Cette grande inégalité des lésions et leur diversité même donnent aux couches musculaires profondément atteintes un aspect très frappant; tableau variable dans chaque cas, mais composé des mêmes éléments, associés en proportions différentes.

Ici, sur une grande étendue, les lésions atrophiques simples dominent : le muscle a presque disparu au milieu d'un tissu scléreux dense. Là, quelques faisceaux restés volumineux, compacts et opaques, sont en état de dégénérescence granuleuse avancée; d'autres, plus transparents, présentent des îlots multiples de dégénérescence hyaline; dans les uns comme dans les autres le muscle est presque entièrement détruit. En analysant ces zones si profondément altérées, on reconnaît souvent, dans un même faisceau, la combinaison des divers processus, atrophie scléreuse simple, dégénérescence granuleuse et hyaline. Et, parmi ces faisceaux presque détruits, quelques-uns persistent intacts, encore hypertrophiés, avec leurs fibres en contact, bien colorées et leurs noyaux distincts. Faisceaux sains, faisceaux à peine lésés, faisceaux entièrement détruits par atrophie simple, ou dégénérescences, sont noyés dans une gangue conjonctive uniforme, d'épaisseur et de structure partout identique. Rien, dans la disposition et le degré des lésions conjonctives périfasciculaires ne nous

explique la distribution capricieuse des lésions intrafasciculaires. S'il est permis de penser qu'elles sont gouvernées dans leur topographie par des influences vasculaires ou nerveuses, celles-ci nous échappent encore absolument : ni leur existence, ni leur mode d'action ne nous sont connus : rien jusqu'ici ne nous donne la clef de cet apparent désordre.

Nous devons indiquer ici, en terminant, quelle est la technique histologique qui nous a servi dans l'étude des lésions musculaires. Bien des procédés usuels en effet, sont inapplicables ici. La vieille méthode de coloration par le picro-carmin, avec montage dans la glycérine simple, est celle qui nous a donné les meilleurs résultats dans l'étude des scléroses et des dégénérescence musculaires; avec cet excellent réactif, le tissu musculaire, dans ses plus petits vestiges, prend une teinte brun rouge foncée, tandis que le tissu conjonctif se teinte seulement en rose pâle. Dans la dégénérescence granuleuse, la substance granuleuse se colore en jaune verdâtre pâle par l'acide picrique, et tranche très nettement sur le tissu musculaire et sur le tissu conjonctif. Les blocs hyalins de la dégénérescence hyaline prennent une coloration rosée, vive, uniforme, analogue à celle du tissu conjonctif, mais plus accentuée. En employant la technique de Ranvier, coloration avec le picro-carmin à 1 p. 100, substitution lente de la glycérine au picro-carmin, entre lame et lamelle, on obtient d'excellentes différenciations entre les divers éléments constituants des faisceaux musculaires pathologiques.

Le résultat est meilleur encore, si l'on emploie la méthode lente de coloration à la chambre humide, pendant vingt-quatre heures, avec le picro-carmin de Ranvier étendu à 1 p. 500 ou mieux 1 p. 1000.

Si les noyaux des cellules musculaires et conjonctives sont moins nettement colorés par cette méthode que par les réactifs nucléaires usuels, carmin aluné, hématoxyline, hémalun, etc., cette infériorité est très largement

compensée par les différenciations colorantes électives des tissus musculaire, conjonctif, granuleux et hyalin.

Les méthodes de coloration que nécessitent la déshydratation par l'alcool, différencient bien moins nettement, dans les faisceaux très altérés, les vestiges musculaires d'avec le tissu conjonctif ambiant : par ces méthodes il est impossible de mettre en évidence les dégénérescences granuleuse et hyaline ; amas granuleux et blocs hyalins disparaissent complètement par l'emploi de l'alcool et des essences.

Nous considérons donc l'emploi du picro-carmin, par la méthode de Ranvier, comme nécessaire, pour mettre en évidence les diverses lésions musculaires que nous avons décrites; avec ce réactif on peut déjà, à un faible grossissement, apprécier très exactement le degré de destruction du tissu musculaire par la sclérose; à un plus fort grossissement on voit très aisément les détails et les variations du processus pathologique.

Nous devons nous demander, en terminant, quelles sont la signification et la nature des lésions musculaires que nous avons décrites, et quels rapports elles ont entre elles.

S'agit-il de lésions différentes nettement distinctes dans leur nature et leur cause? Ou bien ces diverses altérations des faisceaux sont-elles simplement des stades et variations d'un même processus pathologique?

Cette seconde hypothèse nous paraît de beaucoup la plus vraisemblable. L'hypertrophie, qui est constante, est certainement la lésion initiale : elle est le résultat presque physiologique du travail exagéré du muscle vésical, provoqué par l'inflammation à son début, localisée à la muqueuse. La sclérose intra-fasciculaire, constante elle aussi, est le premier stade de l'inflammation chronique progressive, propagée de la muqueuse au tissu conjonctif intra-musculaire, à travers la sous-muqueuse altérée.

Des espaces intermusculaires l'inflammation chronique gagne le tissu conjonctif intra-fasciculaire, et le premier degré des lésions fasciculaires, sclérose hypertrophique, est constitué.

L'évolution progressive de la lésion l'amène enfin à sa dernière période; sclérose atrophique, avec disparition graduelle du tissu musculaire au sein du tissu conjonctif sclérosé.

Les deux variétés de dégénérescences que nous avons distinguées, combinées à la sclérose intra-fasciculaire, représentent, pour nous, des phases passagères, des accidents contingents et non nécessaires du processus destructif. Sans pouvoir émettre une opinion ferme au sujet de la nature des deux substances, granuleuse et hyaline, voici ce que nous pensons. La substance granuleuse est un produit de désintégration de la fibre cellule; elle est destinée à disparaître par résorption : la dégénérescence granuleuse serait donc un aspect passager : elle représenterait une phase transitoire et accidentelle, antérieure à la sclérose atrophique pure; elle s'observerait seulement, dans les cas de destruction massive et rapide du tissu musculaire.

La substance hyaline, rare d'ailleurs, semble bien d'une autre nature. Ses réactions colorantes la distinguent peu du tissu conjonctif. Nous pensons qu'elle est, en effet, de nature conjonctive, et qu'elle représente un stade initial de la substitution conjonctive intra-fasciculaire. Comme la substance granuleuse, elle est destinée à disparaître ultérieurement pour laisser la place au tissu conjonctif fibrillaire adulte.

Nous ne donnons là que des hypothèses suggérées par les caractères objectifs de ces dégénérescences. Une étude histologique plus approfondie, poursuivie avec d'autres réactifs sur des pièces fraîches et fixées dans ce but spécial, viendra confirmer ou infirmer ces premières inductions.

D. — COUCHE FIBRO-SÉREUSE EXTERNE. — Elle participe constamment aux lésions dans les cystites chroniques anciennes. Nous avons signalé plus haut son aspect pathologique. Épaissie, indurée, la couche celluleuse externe se charge de graisse. De lâche, séreuse et mobile qu'elle était à l'état normal, elle devient dense, adhérente et fixe, et constitue ainsi à la vessie une quatrième paroi pathologique, couche externe *fibro-lipomateuse*.

L'étude histologique montre bien qu'il s'agit, ici encore, d'un processus inflammatoire chronique propagé de la paroi vésicale. La couche adipeuse externe est parcourue et cloisonnée par des tractus conjonctifs volumineux, en continuité directe avec le tissu intermusculaire sclérosé de la couche moyenne. Ces tractus épais, denses, compacts, sont formés de tissu fibreux adulte; leur direction générale est circulaire; ils sont parallèlement stratifiés et concentriques à la cavité vésicale; ils s'anastomosent entre eux par des bandelettes conjonctives secondaires, ramifiées, plus ou moins ténues.

Ainsi se trouvent constituées de grandes alvéoles allongées, remplies de vésicules adipeuses serrées. L'épaisseur de cette surcharge adipeuse pathologique peut être considérable ; on la voit souvent doubler l'épaisseur de la paroi vésicale.

Aux points d'entre-croisement et d'anastomose de ces tractus fibreux, aux nœuds de ce réseau scléreux qui cloisonne la couche adipeuse, se rencontrent les gros paquets vasculo-nerveux primitifs destinés à la paroi vésicale; artères et veines, très volumineuses, sont béantes. Les veines dont la paroi n'est pas épaissie sont cependant anormalement adhérentes au tissu conjonctif périphérique. Les artères présentent souvent des lésions manifestes de périartérite : elles sont entourées d'un anneau épais de tissu fibreux, simple condensation du tissu conjonctif interstitiel.

Les gros troncs nerveux, sans lésions manifestes, sont,

comme les vaisseaux qu'ils accompagnent, englobés et fixés au milieu du tissu scléreux pathologique.

Fréquemment, au voisinage des paquets vasculo-nerveux, on rencontre des foyers d'inflammation conjonctive



P ANCHE XIV.

Biv., femme, 31 ans. Cystite chronique de 2 ans. Grossissement, 50 diamètres.

Sclérose atrophique avancée de la couche musculaire externe. Fibro-adipose inflammatoire externe.

Tractus fibreux épais, anastomosés, circonvenant des cercles remplis de vésicules adipeuses.

Deux faisceaux musculaires de la couche externe en état de destruction avancée : sclérose intra-fasciculaire atrophique simple.

plus aiguë, manifestés par une infiltration embryonnaire confluente : ces lésions de périartérite et de périnévrite chronique avec poussées aiguës intercurrentes, sont un des

traits caractéristiques de l'inflammation chronique dans la couche externe périvésicale.

Cette couche fibro-lipomateuse externe varie d'ailleurs notablement, suivant les cas, dans sa constitution. La proportion des deux tissus qui la composent, tissu fibreux et adipeux, est loin d'être toujours la même. Dans les cas récents et bénins, le tissu adipeux prédomine : les travées conjonctives sont étroites et lâches ; dans les cas anciens et graves, le tissu fibreux s'épaissit en larges bandelettes, jusqu'à l'emporter par son volume sur le tissu adipeux : c'est dans ces cas de péricystite fibro-lipomateuse ancienne franchement inflammatoire, que les lésions périvasculaires sont surtout manifestes et accentuées.

En terminant cette description anatomo-pathologique, il est utile de jeter un coup d'œil d'ensemble sur les lésions du tissu conjonctif dans les quatre couches de la paroi vésicale chroniquement enflammée. A ces lésions du tissu conjonctif se rattachent naturellement celles des vaisseaux et des nerfs, qu'il accompagne et qu'il englobe.

La gangue conjonctive est en effet la voie de propagation de l'inflammation chronique depuis la couche muqueuse jusqu'à la couche cellulo-séreuse ; c'est elle qui est la première et la plus profondément lésée par le processus pathologique ; les altérations des autres éléments de la paroi ne sont que secondaires.

Dans le derme muqueux, nous avons noté l'infiltration embryonnaire, les abcès interstitiels, la dilatation vasculaire, la disparition du tissu élastique et les proliférations conjonctivo-vasculaires qui constituent les diverses sortes de végétations, granulations, papilles, grosses végétations sessiles ou pédiculées.

La sous-muqueuse est, de toutes les couches de la paroi, celle où les modifications du tissu conjonctif sont les plus accentuées et les plus frappantes ; au lieu d'un tissu lamellaire lâche et comme séreux, nous trouvons là, dans la cystite chronique, une couche fibreuse dense, creusée de nom-

breux vaisseaux dilatés, qui établit une union intime entre la muqueuse et la couche musculaire ; la séparation normale très accentuée entre ces deux couches a disparu ; elles sont fusionnées.

Dans la couche musculaire hypertrophiée les cloisons conjonctives inter-fasciculaires augmentent d'épaisseur et de densité. Plus tard, les cloisons intra-fasciculaires, à peine perceptibles à l'état normal, s'épaississent et deviennent très évidentes ; le tissu conjonctif pathologique pénètre le faisceau, le cloisonne et le subdivise en fascicules secondaires.

A la dernière période de sclérose atrophique, les fibres musculaires ont disparu en grande partie, et sont remplacées par du tissu conjonctif fibreux ; au sein de ce tissu on rencontre les deux substances granuleuse et hyaline, qui correspondent à un stade transitoire entre la disparition des éléments musculaires et la néoformation conjonctive qui prend leur place.

Dans la couche cellulo-séreuse externe, l'inflammation chronique du tissu conjonctif aboutit à la formation d'une épaisse couche fibro-lipomateuse pathologique où les tractus fibreux épais, et les alvéoles remplies de vésicules adipeuses, alternent et se combinent en proportion variable.

La couche externe n'est pas la seule où l'inflammation chronique provoque l'apparition du tissu adipeux ; dans quelques cas, parmi les plus anciens, on trouve aussi des îlots de vésicules adipeuses dans le tissu conjonctif de la couche musculaire sclérosée ; ces îlots peuvent être volumineux et nombreux dans la couche musculaire externe où ils se continuent sans ligne de démarcation précise avec la couche fibro-adipeuse externe. C'est dans ce cas que les lésions scléreuses atrophiques des faisceaux de la couche musculaire externe sont les plus prononcées. Dans les couches musculaires moyenne et interne, l'infiltration adipeuse est toujours plus discrète ; on voit seulement de

petits îlots ou des traînées allongées de vésicules adipeuses, dans les grosses travées conjonctives, et particulièrement au voisinage des vaisseaux. Parfois même le tissu adipeux pathologique se rencontre jusque dans la sous-muqueuse; où il forme de petits amas péri-vasculaires. Le tissu adipeux semble donc pénétrer de dehors en dedans la paroi vésicale et s'y insinuer suivant le trajet des vaisseaux.

Si nous envisageons dans son ensemble l'état du système vasculaire, dans la vessie chroniquement enflammée, voici ce que nous constatons.

Dans le derme la dilatation et la néoformation capillaire dominent, et les réseaux néoformés prennent une part considérable à la constitution des productions pathologiques de la muqueuse. La rupture des capillaires et les extra-vasculaires sanguines interstitielles, jouent un rôle prépondérant dans la genèse des lésions destructives et nécrotiques.

Dans la sous-muqueuse sclérosée, les artérioles et les veinules sont nombreuses et volumineuses, au point qu'en certains endroits cette couche pathologique prend presque l'aspect caverneux. Les artérioles sont toujours entourées d'un anneau de tissu fibreux compact : rarement leur paroi musculaire moyenne elle-même est sclérosée; l'endartère est toujours indemne. Les lésions banales sont donc celles de la périartérite, parfois compliquée de mésartérite : jamais on n'observe l'endartérite vraie.

Dans la couche musculaire, les lésions des artérioles sont les mêmes : périartérite caractérisée par un anneau fibreux dense parfois mélangé de tissu adipeux. Comme dans la sous-muqueuse, la sclérose artérielle complète allant jusqu'à la diminution du calibre des vaisseaux est exceptionnelle.

Les veinules sont largement dilatées, mais conservent leur paroi normale, ou très faiblement épaissie.

Dans la couche externe la vascularisation pathologique,

est très apparente; les artères et les veines sont nombreuses, volumineuses et dilatées : quand la sclérose est peu prononcée, les vaisseaux sont tout à fait normaux dans les cloisons conjonctives. Dans les cas de fibro-adipose avancée, il existe de la périartérite; très rarement la paroi vasculaire elle-même est sclérosée.

Les lésions de périartérite que nous avons constatées dans toutes les couches conjonctives scléreuses de la paroi vésicale, méritent de retenir l'attention. En présence de ces vaisseaux entourés d'un cercle fibreux épais, on pourrait penser à l'artério-sclérose primitive. A un examen attentif, il est facile de se convaincre que l'endartère est toujours intacte ; que très rarement la couche musculaire moyenne des vaisseaux est atteinte ; que constamment les lésions prédominantes sont celles de la tunique externe. Il s'agit donc bien, dans les vaisseaux de la vessie chroniquement enflammée, de périartérite, secondaire aux lésions conjonctives périvasculaires. Les lésions vasculaires sont ici secondaires et non primitives. Et ces lésions d'artérite secondaire peuvent aboutir, à leur dernière période d'évolution, au rétrécissement et même à l'oblitération des vaisseaux. Le fait est rare dans la vessie; nous l'avons observé déjà dans l'urètre rétréci. Dans les anneaux de périurétrite scléreuse, nous avons vu les grosses artères du corps spongieux oblitérées par un processus de périartérite semblable à celui que nous constatons dans la cystite chronique.

Dans cette description des lésions conjonctivo-vasculaires, nous devons mentionner enfin les complications inflammatoires aiguës.

Dans la muqueuse les infiltrations embryonnaires périvasculaires sont fréquentes et aboutissent souvent à de véritables abcès interstitiels microscopiques.

Dans la couche musculaire et dans la couche externe on rencontre souvent aussi, dans les traînées conjonctives et au voisinage des vaisseaux, des travées d'infiltration

parvi-cellulaire qui témoignent d'un processus inflammatoire aigu. Si la suppuration se produit dans ces deux couches, on est en présence d'une véritable complication, cystite interstitielle phlegmoneuse et péricystite suppurée que nous décrirons plus loin.

Les gros troncs nerveux, faciles à reconnaître à côté des vaisseaux dans la couche fibro-adipeuse externe, sont peu ou point altérés dans les cas de cystite chronique pure; souvent il existe un certain degré de périnévrite scléreuse, et dans quelques cas une infiltration embryonnaire aiguë autour du filet nerveux; sa structure intime, cependant, reste normale.

Ces considérations générales sur la trame conjonctive de la vessie chroniquement enflammée, nous amènent à résumer dans une formule très simple la pathogénie et la marche des lésions. Dans la cystite chronique, les lésions du tissu conjonctif interstitiel sont les lésions essentielles. L'inflammation chronique naît dans la muqueuse; de là, elle se propage et envahit progressivement de dedans en dehors toutes les couches de la paroi. Les lésions très importantes des faisceaux musculaires, celles moins notables des vaisseaux, sont des lésions secondaires.

Le terme de *cystite chronique interstitielle totale* est donc celui qui exprime le plus explicitement la nature et la marche des lésions.

(*A suivre.*)

REVUE CLINIQUE

I

UN CAS D'URÈTRE DOUBLE

Par M. le Dr DUHOT

Chef de service d'urologie et de dermatologie à la policlinique centrale de Bruxelles.

Les cas d'anomalies fistuleuses du canal de l'urètre ont déjà donné lieu à d'importants travaux, mais parmi ces anomalies les cas d'urètres doubles constituent de véritables raretés.

Malgré les progrès de l'embryologie moderne, aucune interprétation absolument satisfaisante n'a été donnée sur leur pathogénie, je crois donc qu'il est intéressant de publier tous les cas de cette nature, afin d'accumuler les matériaux pouvant servir à élucider cette question encore obscure.

Le cas que j'ai eu l'occasion d'observer ne constitue pas une simple fistule, mais un vrai canal auquel il ne manque que son abouchement dans la vessie pour constituer un urètre complet.

M. O..., âgé de 24 ans, vient me consulter pour une blennorrhagie aiguë. En découvrant le gland je remarque que l'issue du pus se fait par deux ouvertures, l'une située à la pointe du gland et l'autre débouchant sur la ligne médiane du dos de la verge, au point de réflexion du prépuce.

On ne remarque aucune autre anomalie chez ce malade, mais les organes génitaux sont peu développés. La verge est petite ainsi que les testicules. La prostate est également de petit volume. Le sujet n'a d'ailleurs qu'une propension peu marquée aux rapports sexuels.

Le prépuce, qui peut cependant recouvrir tout le gland, semble avoir subi un arrêt de développement à sa partie supérieure. Il est taillé en biseau, obliquement de haut en bas, et d'arrière en avant et le bord inférieur se termine par une languette qui dépasse de deux centimètres le bord supérieur.

Le canal de l'urètre est normal et admet facilement une bougie à boule n° 22.

Le gland est légèrement bifide à son extrémité par le fait de



l'existence d'une fente verticale de la longueur d'un centimètre. En entr'ouvrant les lèvres de celle-ci, on voit au fond le méat vrai, mais qui n'occupe que les deux tiers inférieurs.

L'ouverture du canal anormal est située à une distance de quatre centimètres de la pointe du gland et débouche dans le sillon balano-préputial. Comme dans la plupart des cas cités, les dimensions de ce méat sont petites. Il mesure cinq millimètres de largeur et a son plus grand diamètre dans le sens horizontal.

Il admet une bougie à boule n° 8.

Ce méat a la forme d'un croissant dont la concavité est tournée en avant. La lèvre inférieure n'existe pas. La muqueuse de la paroi inférieure se continue directement avec celle du gland.

Une autre particularité analogue à celle qui a été rapportée dans l'épispadias, c'est qu'il existe sur la ligne médiane et à la partie supérieure de la portion balanique, un sillon long de 1 centimètre et

profond de deux millimètres qui divise légèrement la couronne du gland.

Le canal anormal se poursuit sous la peau et sur la ligne médiane du dos de la verge dans le tissu cellulaire sous-cutané, au-dessus de la cloison qui sépare les corps caverneux. La bougie à boule n° 8 peut s'y engager sur un trajet de un centimètre et demi; ensuite il n'admet plus qu'une bougie filiforme qui y pénètre à la profondeur de neuf centimètres. Ce canal se termine fort probablement en trou borgne sous le pubis; il ne communique pas avec le canal de l'urètre et les liquides qu'on y injecte ne pénètrent pas dans celui-ci. Si on introduit un stylet dans le canal anormal et une sonde dans l'urètre, on ne peut mettre en contact les surfaces métalliques. Il n'en sort ni urine, ni sperme, et il ne donne lieu à aucun suintement pendant l'érection.

Englisch (1), le premier, a colligé les cas connus d'anomalies fistuleuses du dos de la verge, mais le travail le plus complet qui ait été fait sur cette question est celui du Dr Lefort (2) qui arrive à un total de 15 cas. A ce chiffre il faut ajouter quatre nouveaux cas qui ont été publiés depuis. Celui de Stochman (3), dont les deux canaux communiquent avec la vessie, et ceux de Delbet (4), de De Keersmaecker (5) et de Low (6).

L'étude de ces anomolies est surtout intéressante au point de vue pathogénique. Ces canaux accessoires du dos de la verge constituent un état transitoire entre l'urètre normal et l'urètre épispade.

L'examen histologique de ces canaux surnuméraires prouve que ce sont des canaux complets avec leur structure, leur muqueuse, leurs glandes, communiquant quelquefois avec la vessie comme dans le cas de Stochman (*loc. cit.*), de Meisel (7), et de Low (*loc. cit.*).

Comme le dit Delbet, « il y a dans la pathogénie de ces anomalies une première difficulté à expliquer la situation anormale d'un conduit sur le dos et la verge et une seconde plus

(1) English, *Centralblat. f. d. Rankheitem desthomcei. Son. Org.*, 1892 et 1895.
(2) René Lefort, *Ann. des maladies des org. génit.-urin.*, 1896.
(3) Stochman, *Monatsbericht Hach. u. Sen. App.*, 1897.
(4) Delbet, *Ann. des mal. des org. génit.-urin.*, 1898.
(5) J. De Keersmäecker, *Société de Médecine d'Anvers*, 1898.
(6) Low, *Wiener Medecin Wochenschrift*, 1900.
(7) Meisels, *Wiener med. Wochenschrift*, 1893.

difficile encore à expliquer la situation de ce canal au-dessus des corps caverneux ».

L'explication de Richard et Richet qui attribuaient la formation de ce canal au défaut de soudure des corps caverneux, et l'hypothèse de Dolbeau qui admettait que tout le bourgeon génital se formait aux dépens de deux bourgeons latéraux, doivent tomber devant les recherches embryologiques modernes de Tourneux, Rœtterer, Vialleton.

Ce sont ces auteurs qui ont prouvé l'existence de la lame épithéliale, dite lame épithéliale de Tourneux, qui se forme à la face inférieure du bourgeon génital et dans laquelle viendra se creuser le canal de l'urètre. Pendant que ce canal se forme, on voit se former au-dessus le corps spongieux primitivement impair.

Delbet (*loc. cit.*), pour expliquer l'épispadias, suppose que le tubercule génital se développe seulement latéralement et en bas. La lame épithéliale deviendra supérieure, le corps caverneux se développera au-dessous de lui et l'épispadias sera constitué. Que la lame épithéliale, dit-il, bourgeonne trop en hauteur et se scinde dans sa partie moyenne, on verra ainsi se constituer un urètre normal en bas et un canal accessoire en haut. Dans l'intervalle des deux canaux tirés en sens inverse par le développement en hauteur du tubercule génital, le tissu mésodermique s'enfoncera, le corps caverneux pourra ainsi se développer à sa place normale. Cette théorie très séduisante ne me semble cependant pas répondre à la réalité des faits et ne peut en tout cas pas expliquer le cas où les deux urètres sont complets et s'abouchent tous deux dans la vessie comme dans le cas de Stochman.

Treize hypothèses ont déjà été émises jusqu'ici ! L'on voit qu'il en existe presque autant que de cas observés et peut-être serait-il osé d'en émettre encore une nouvelle sans pouvoir l'étayer sur des observations embryologiques complémentaires.

Il me semble cependant possible de trouver dans nos connaissances acquises une explication qui n'est que la vérification d'une idée jadis entrevue par M. le Professeur Guyon (1), c'est-à-dire l'éctopie de la lame urétrale.

(1) Guyon, Thèse d'agrégation, 1863.

On admet que la lame épithéliale doit être rattachée à des éléments de la membrane cloacale entraînés dans le soulèvement du tubercule. Tout en admettant que ce tubercule constitué soit impair, il n'est nullement prouvé que dans le stade tout primitif de sa formation il n'émane pas de deux bourgeons symétriques. Si les cellules qui doivent en se différenciant former la lame urétrale sont tout entières englobées entre ces bourgeons et portées vers le haut, la lame se formera à la partie supérieure du tubercule génital et l'épispadias sera constitué.

Si au contraire quelques-uns seulement de ces éléments sont entraînés vers le haut et que la plus grande partie se développe à la place normale, il en résultera une double lame urétrale et on aura, comme dans le cas présent, un urètre normal bien développé en bas et un canal surnuméraire plus rudimentaire en haut.

La plupart des observations ne relatent qu'un dédoublement de l'urètre pénien. Dans le cas de Stochman cependant, il existe deux urètres indépendants et pénétrant tous deux dans la vessie.

Dans ce cas, il se peut que la lame épithéliale supérieure se prolonge en arrière dans le tissu mésodermique jusqu'à la rencontre de la vessie et forme un urètre complet.

Il s'agirait donc d'une ectopie totale de la lame urétrale portée entièrement vers le haut dans l'épispadias et d'une ectopie partielle par division des éléments primitifs de la lame urétrale portés aux deux pôles du tubercule génital, dans le canal surnuméraire.

Dans cette hypothèse, le développement des corps caverneux ne serait nullement entravé et leur situation par rapport aux deux urètres en découlerait logiquement.

Ce canal surnuméraire n'avait jamais inquiété le porteur avant sa blennorrhagie. L'infection gonococcique l'avait envahi et sous l'influence de l'inflammation la muqueuse était rouge, tuméfiée, mais le canal lui-même n'était pas douloureux au toucher.

Dans la plupart des cas l'écoulement s'est montré rebelle au traitement. Chez ce malade, les deux canaux ont été guéris simultanément après vingt jours de traitement par les grands lavages de permanganate de potasse.

Un certain nombre de chirurgiens conseillent de pratiquer l'excison du canal accessoire, mais en raison de son abouchement fréquent dans le plexus de Santorini et à cause de la cicatrice qui en résultera au dos de la verge, et qui peut être ultérieurement gênante pour l'érection, je crois qu'il vaut mieux recourir à un autre procédé et j'ai parfaitement réussi à oblitérer le para-canal de mon malade au moyen de l'électrolyse.

Cette méthode, désastreuse pour le traitement des affections du canal de l'urètre, donne des cicatrices extrêmement rétractiles. C'est ce pouvoir de rétraction que j'ai voulu utiliser ici. J'ai fait construire une électrode spéciale composée d'un fil de platine de 10 centimètres, et après trois séances d'électrolyse, espacées de huit en huit jours, et avec une intensité de 15 à 20 milliampères pendant 15 minutes, je suis parvenu à détruire la muqueuse et à rendre ce canal complètement impénétrable. Le méat seul admet encore un stylet sur une longueur de 2 à 3 millimètres. L'érection n'a pas été gênée par ce procédé.

REVUE INTERNATIONALE

DE LA PRESSE ET DES SOCIÉTÉS SAVANTES

DIVERS

Étude expérimentale et clinique des principaux litholitiques, par M. le Dr Henri VINDEVOGEL (*Annales de la Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles* 61e année, tome IX, fasc. 1, 1900). — Malgré l'abondance des travaux qui ont pour but l'étude de l'acide urique dans l'organisme, la chimie physiologique ne parvient pas encore à nous faire connaître le mode de formation, le rôle exact et la signification pathologique de ce corps.

Alors que, il y a quelque dix ans, on se contentait de considérer l'acide urique comme l'un des stades par lequel l'albumine doit passer pour arriver au stade urée, les études modernes ont fortement ébranlé cette théorie; on tend à admettre aujourd'hui une dérivation toute spéciale de l'acide urique et des bases alloxuriques : on les considère comme des produits de décomposition des nucléines.

Cette manière de voir présente un intérêt capital pour la connaissance de cette maladie si compliquée et si mal définie, en même temps que si variée dans ses modalités : la diathèse urique.

Weinstrand (1) démontre que si l'on augmente la quantité de nucléine de l'alimentation, par exemple en administrant du thymus de veau, la quantité d'acide urique augmente dans l'urine. Kam (2) établit les mêmes faits.

Faut-il en conclure que l'acide urique dépend uniquement de la quantité de nucléine qui a été utilisée dans l'organisme ?

Non, car l'acide urique peut subir dans l'organisme bien d'autres modifications; il nous est impossible de déterminer quelle quantité de nucléine entre en action pour produire la quantité d'acide urique dont nous constatons l'excrétion.

(1) WEINSTRAND, *Ueber den Einfluss der Nuclein. der Nährung auf das Harnsteinebild.* (BERLIN. KLIN. WOCHENSCHR., Nr 19, 1895.)

(2) KAM, *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, nr 25, 1898.)

Il nous semble nécessaire de mentionner ici l'hypothèse d'Horbaczewski (1).

D'après cet auteur, les bases de la série xanthique proviendraient des nucléines par oxydation, tandis que l'acide urique proviendrait de leur dissociation.

Cette idée a suscité de nombreuses polémiques et a soulevé de violentes protestations ; pour être admise, elle demande à recevoir une confirmation qui ne s'est pas produite jusqu'ici.

Nous ne pouvons, dans ce travail, entrer dans de plus longs développements au sujet de l'origine de l'acide urique ; ce n'est pas sa formation que nous allons nous efforcer de mettre en première lumière, mais bien la valeur réelle des médicaments dont on a vanté les propriétés dissolvantes à l'égard de l'acide urique.

Il est cependant indispensable de rappeler en quelques lignes les notions que la science a rassemblées à propos de la question encore si obscure de la diathèse urique.

L'expression diathèse urique nous semble mal choisie ; nous pensons qu'en s'exprimant ainsi on prend l'effet pour la cause. Il nous semble difficile d'admettre que l'acide urique soit l'unique cause des modalités si nombreuses de la diathèse urique.

Que l'acide urique soit le dernier aboutissant, le résultat ultime et tangible d'une série de réactions chimiques troublées qui se passent au sein des tissus vivants : voilà ce qui est infiniment plus probable.

L'acide urique peut exister en grande abondance dans le sang et l'urine, comme dans les affections du foie, l'anémie, la leucocythémie, sans qu'il y ait de manifestations goutteuses.

Quelles sont les lois présidant à la formation de l'acide urique, à sa circulation dans le corps, à son élimination ? Ce sont là des points obscurs ; ce que nous en savons se réduit à peu de chose.

Nous savons cependant que dans une urine la réaction joue un grand rôle pour la solubilité de l'acide urique ; tant que les phosphates neutres dominent, les urates restent à l'état d'urates neutres, qui sont les plus solubles ; si les phosphates acides viennent à se former, ils empruntent des molécules basiques aux urates neutres, ceux-ci deviennent acides, par conséquent moins solubles et plus faciles à précipiter ; les dangers de gravelle augmentent.

De ce que nous connaissons peu de chose sur l'origine, cause intime de ce que l'on appelle la diathèse urique, sur la formation de l'acide urique et son rôle dans l'organisme, s'ensuit-il que nous soyons désarmés contre les manifestations si variées,

(1) HORBACZEWSKY, *Beitrag zur Kenntniss der Harnsaür und Xanthinbasen.* (SITZUNGSBLATT DER WIEN. AKADEMIE DER WISSENSCH., Bd C, Abth. III, S. 13, 1891.)

si douloureuses et souvent si redoutables de cette affection si répandue : la goutte ?

Non. Le traitement de cette maladie a fait l'objet de nombreux travaux, et l'on est d'accord pour le diviser en deux parties : 1° une partie diététique destinée à diminuer autant que possible la production de l'acide urique ; 2° une partie médicamenteuse qui s'efforce soit d'éliminer le plus d'acide urique possible, soit d'amener la disparition de l'acide urique concrété.

La partie diététique, qui comprend les nombreuses recommandations de l'hygiène relatives aux aliments, surtout azotés, les bains, la gymnastique, etc., n'entre pas dans le cadre de notre travail.

La partie médicamenteuse, au contraire, va faire l'objet des recherches que nous exposons au cours de nos expériences.

Les médicaments proposés dans le but de combattre les manifestations de la diathèse urique sont nombreux, et chaque année ils s'augmentent de corps nouveaux, souvent lancés dans la pratique avec plus ou moins de retentissement.

Nous avons voulu, pour une petite part, dans la mesure de nos moyens, tâcher d'établir la valeur réelle de quelques-uns des corps dont l'usage est courant.

Notre travail est divisé en deux chapitres ; dans le premier, nous exposons les résultats de nos recherches *in vitro* au laboratoire ; dans le second, les résultats que nous a donnés l'application en pratique de quelques-uns des médicaments que nous avions essayés au laboratoire.

NOTIONS GÉNÉRALES SUR LA DIATHÈSE URIQUE

CHAPITRE PREMIER

RECHERCHES DE LABORATOIRE

Nos recherches ont porté sur les corps suivants :

L'urotropine, la pipérazine, le lycétol, la lysidine, l'uricédine, les sels de soude, les sels de potassium, l'urée.

Avant de nous occuper de chaque corps en particulier, nous désirons exposer une fois pour toutes la façon dont l'expérimentation a été conduite.

Dans deux séries de trois tubes à essai, nous avons pesé 5 centigrammes d'acide urique ; dans chacune des séries nous avons ajouté : dans le premier tube, 10 centimètres cubes d'une solution à 1 p. 100 d'un des corps énumérés plus haut ; dans le deuxième tube, 10 centimètres cubes d'une solution à 1/200 du même corps ; enfin dans le troisième tube, 10 centimètres cubes d'une solution à 1/500 du corps expérimenté. Les deux séries

de tubes ont été mises à l'étuve à la température de 37°,5 centigrades. La première fut retirée de l'étuve au bout de vingt-quatre heures. Le contenu des tubes a été alors filtré sur des filtres séchés et pesés avec les précautions d'usage : ces filtres furent alors à nouveau séchés et pesés avec le plus grand soin. La différence entre ces deux séries de poids nous donnait donc la quantité d'acide urique non dissous pour chaque tube. En soustrayant les chiffres ainsi obtenus des 5 centigrammes d'acide urique employés, nous obtenons les quantités d'acide urique dissoutes en vingt-quatre et quarante-huit heures pour les divers litholitiques mis en expérience.

Ensuite, pour chaque corps, nous avons fait agir sur 5 centigrammes d'acide urique des solutions à 1 p. 100 des divers litholitiques, auxquelles nous avons ajouté 1 p. 100 de chlorure de sodium.

Ce dernier essai a eu pour but de vérifier un point très important découvert par Mendelsohn. Cet auteur a publié, notamment dans la *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1895, n° 18, des expériences d'où il résulte que : *quelle que soit* in vitro *l'efficacité des solutions dans l'eau distillée des litholitiques, comme la pipérazine, la lysidine, les sels de soude et les sels de lithine, elles deviennent complètement inactives dans l'urine.* L'auteur attribue ce fait à la présence *des sels fixes* (feuerbestandliche Salz) et principalement du *chlorure de sodium*.

Il a vérifié le fait expérimentalement et ajoute que *l'addition de chlorure de sodium à une solution d'acide urique dans la pipérazine, la lysidine, le carbonate de lithine, etc., reprécipite l'acide urique* (1).

Voilà, d'une manière générale, la marche suivie pour l'expérimentation *in vitro* des divers litholitiques.

Nous allons passer maintenant à l'exposé des résultats pour chaque corps en particulier.

§ 1. — *De l'urotropine.*

L'emploi de ce corps comme litholitique est tout récent ; c'est Bardet, en France (2), et Nicolaïer, en Allemagne (3), qui signalèrent les premiers l'action dissolvante de l'urotropine à l'égard de l'acide urique.

(1) Nous avons également, en réponse à une objection qui a été faite à notre travail, pesé 5 centigrammes d'acide urique dans une série de douze tubes à essai, mis à l'étuve à 37° en présence de 10 centimètres cubes d'une solution à 1 p. 100 des litholitiques expérimentés. Nous avons retiré de l'étuve, filtré, séché, pesé, etc., un tube au bout de 1/4, 1/2, 1, 1 1/2, 2, 4, 6, 8, 10, 12, 24 heures, afin d'établir le point très important de la rapidité avec laquelle s'effectue la dissolution.

(2) BARDET, *Recherches sur l'action thérapeutique de quelques dérivés du formol. Les nouveaux remèdes*, n° 171, 1894.

(3) NICOLAÏER, *Centralblatt für die medicinische Wissenschaft*, N° 51, 1894 ; *Deustch medicinische Wochenschrift*, N° 34, 1895.

Depuis, ce corps a été étudié par Casper (1), Cohn (2), Lœbisch (3), Arthur-R. Elliott (4), Hevison, etc.

Au point de vue chimique, l'urotropine est de l'hexaméthilentrétramine répondant à la formule suivante :



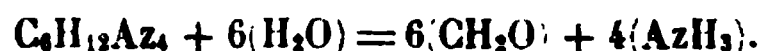
$$(CH^2)_6Az_4 \text{ ou } C_6H_{12}Az_4.$$

On l'obtient en faisant évaporer une solution ammoniacale d'aldéhyde formique.

Elle se présente sous forme de cristaux incolores devenant blanc opaque par la conservation, solubles dans cent et vingt parties d'eau à 20°. Les solutions d'urotropine sont neutres ou alcalines, mais cette alcalinité est très peu marquée ; c'est une base très faible.

L'eau de brome la précipite de ses solutions sous forme d'une poudre jaune ; ce précipité est du dibromurotropine.

L'urotropine se décompose très facilement en ammoniaque et en formaline :



$$C_6H_{12}Az_4 + 6(H_2O) = 6(CH_2O) + 4(AzH_3).$$

Cette décomposition se produit même à la température ordinaire, spontanément dans les milieux acides. Dans les solutions neutres ou alcalines, elle ne se produit pas, même par l'ébullition ou l'électrolyse.

Quant à la valeur de l'urotropine comme litholitique, elle est très faible. On peut en juger par les chiffres suivants :

	DURÉE DE L'EXPÉRIENCE.					
	24 heures.			48 heures.		
Titre des solutions . . .	1/100	1/200	1/500	1/100	1/200	1/500
Quantité d'acide urique mise en expérience . .	0g.050	0g.050	0g.050	0g.050	0g.050	0g.050
Quantité d'acide urique dissous.	0g.005	0g.006	0g.007	0g.010	0g.013	0g.014

Ces chiffres prouvent que sans aller jusqu'à dire, avec Lœbisch, que l'urotropine ne dissout guère plus d'acide urique que l'eau distillée, nous pouvons considérer l'urotropine comme un très faible litholitique.

Le maximum de solution est atteint au bout de deux heures.

La facilité avec laquelle l'urotropine se décompose et met la formaline en liberté a fait émettre à Lœbisch l'idée que les effets litholitiques attribués à l'urotropine pourraient bien être dus à la formaline.

(1) CASER, *Deustch medicinische Wochenschrift*, N° 45, November 1897.
(2) COHN, *Berliner klinisch Wochenschrift*, N° 42, 1897.
(3) LŒBISCH, *Wiener klinisch Wochenschrift*, N° 12, 1897.
(4) Arthur-A. ELLIOTT, *North american Practitioner*, n° 10, 1897, Chicago.

In vitro, en effet, la formaline est un très bon litholitique dans les solutions alcalines ou tout au moins neutres.

Solution alcaline de formaline.	DURÉE DE L'EXPÉRIENCE. 24 heures.			48 heures.		
Titre des solutions . .	1/100	1/200	1/500	1/100	1/200	1/500
Quantité d'acide urique mise en expérience . .	0g.050	0g.050	0g.050	0g.050	0g.050	0g.050
Quantité d'acide urique dissous	0g.045	0g.043	0g.039	0g.046	0g.044	0g.039

Suivant l'idée de Lœbisch, l'urotropine se décomposerait dans le sang et la formaline mise en liberté pourrait, lors de son passage au travers du filtre rénal, exercer son action litholitique. Ce serait de cette façon que l'on pourrait expliquer les effets favorables de l'urotropine dans les cas de calculs des voies urinaires.

Cette hypothèse est séduisante, mais elle ne nous paraît pas en concordance avec les faits constatés.

Tout d'abord, l'urotropine se décompose facilement en ammoniaque et en formaline dans les milieux acides, cela est évident, mais cette décomposition n'a plus lieu si le milieu est alcalin ou neutre. Or, l'urotropine dans le sang est dissoute dans un milieu alcalin, car le sang, même chez un goutteux en pleine attaque de goutte, pendant la période fébrile, est encore nettement alcalin (Klemperer).

La décomposition de l'urotropine y est donc théoriquement peu probable. En réalité, *nous avons vainement cherché à déceler de la formaline dans le sérum de cobayes auxquels l'urotropine avait été injectée par la voie sous-cutanée. Chaque fois nous avons facilement précipité de l'urotropine ; jamais nous n'avons pu y démontrer la présence de formaldéhyde.*

	Nombre de minutes au bout desquelles l'animal a été sacrifié.	SÉRUM SANGUIN. Uro-tropine.	SÉRUM SANGUIN. Forma-line.	URINES. Uro-tropine.	URINES. Forma-line.
Cobaye de 500 gr. 50 centigr. d'urotropine.	15 minutes.	Oui.	Non.	Oui.	Non.
Cobaye de 450 gr. 5 centigr. d'urotropine.	30 minutes.	Oui.	Non.	Oui.	Non.
Cobaye de 470 gr. 50 centigr. d'urotropine.	60 minutes.	Oui.	Non.	Oui.	Non.

Sur ce point, nos expériences concordent avec celles de Cohn (1), auquel la recherche de la formaline dans les urines de malades faisant usage d'urotropine n'a jamais réussi.

(1) COHN, *Berliner klin. Wochenschrift*, Nº 42, 1897.

Casper (1) dit avoir pu démontrer une fois la présence de la formaldéhyde dans le sang d'un lapin après injection souscutanée d'urotropine. L'auteur pense que l'urotropine se décompose dans le corps en ammoniaque et en formaldéhyde, mais d'une façon irrégulière ; quelquefois la décomposition est faible, quelquefois très forte. Casper dit même que dans certains cas il n'a pu retrouver d'urotropine dans l'urine ; il déclare qu'il ne peut expliquer ce phénomène.

Pour nous, au contraire, *quelle que soit la dose que nous ayons employée, nous avons toujours facilement trouvé de l'urotropine dans les urines de malades qui en faisaient usage et jamais de formaldéhyde.*

Dans les recherches de la formaldéhyde, Casper s'est servi de la réaction de la résorcine. Voici, rapidement, comment on la recherche : On pèse 50 centigrammes de résorcine, on ajoute 2 centimètres cubes d'une solution de potasse et 2 centimètres cubes de la solution examinée ; à l'ébullition il y a une coloration jaune d'abord, rouge ensuite, s'il y a de la formaline ; nous nous sommes également servi de cette réaction et surtout de celle de la fuschine acide, décolorée par le bisulfite de soude. En présence de la formaldéhyde, cette solution de fuschine décolorée se recolore plus ou moins rapidement suivant la quantité de formaldéhyde. Nous considérons cette réaction comme plus sensible que celle de la résorcine.

Au sujet de la décomposition de l'urotropine dans le corps humain, nous pensons qu'il est possible *qu'elle ait lieu, et que si l'on ne retrouve pas toujours de la formaline dans les urines des malades qui font usage d'urotropine, c'est que, peut-être, la formaldéhyde n'y reste pas à l'état de formaldéhyde libre, mais pourrait entrer dans la composition des urines* (2).

Quoi qu'il en soit de la décomposition dans l'organisme, elle ne pourra en tous les cas avoir lieu que dans un *milieu acide*, par conséquent jamais *dans le sérum sanguin*, mais bien dans l'*urine*.

Les expériences de laboratoire assigneraient donc à l'urotropine, comme dissolvant de l'acide urique, une place parmi les moyens qui agissent non en favorisant l'élimination de l'acide urique, formé dans le corps, mais parmi ceux qui dissolvent l'acide urique concrété sous forme de calculs dans les voies urinaires.

(1) CASPER, *Deutschen medicinischen Wochenschrift*, Nr 45, 1897, 4-XI.

(2) Il résulte de travaux plus récents que l'urotropine se décompose réellement dans le corps en formaline ; mais la quantité de *formaline libre* est tellement minime dans le sang et les urines que les réactifs que nous avons employés sont insuffisants. Nous avons vérifié ce point nous-même ; pour déceler la formation dans l'urine d'animaux en expérience, il faut employer des réactifs extrêmement sensibles, tels que la solution saturée de phloroglucine. Par conséquent, l'urotropine ne peut agir par la *formaldehyde libre*, et nos conclusions gardent toute leur valeur.

Cette hypothèse pourrait parfaitement être acceptée, s'il s'agissait d'un liquide à réaction neutre ou alcaline ; nous avons vu plus haut que dans ces conditions la formaline est un bon lithotritique. Il en est tout autrement chaque fois *que le milieu devient acide*, ainsi que le montre le tableau suivant :

Solution acide de formaline.	DURÉE DE L'EXPÉRIENCE. 24 heures.			48 heures.		
Titre des solutions . . .	1/100	1/200	1/500	1/100	1/200	1/500
Quantité d'acide urique mise en expérience . .	0g.050	0g.050	0g.050	0g.050	0g.050	0g.050
Quantité d'acide urique dissous	0g.004	0g.002	0g.001	0g.004	0g.003	0g.001

Or, comme pendant l'usage de l'urotropine les *urines restent acides et que l'emploi de l'urotropine ramène même l'acidité normale des urines devenues alcalines*, nous arrivons à cette conclusion que, *si l'urotropine peut exercer une action lithotritique, elle ne pourra l'exercer qu'en tant qu'urotropine et non pas par ses principes constituants. C'est une conclusion opposée à celle qui résultait des hypothèses de Lœbisch.*

Nous attirons, en passant, l'attention sur quelques chiffres singuliers que l'on trouvera au tableau qui montre la valeur dissolvante de l'urotropine à l'égard de l'acide urique. Il semblerait que plus une solution d'urotropine est faible, mieux elle dissout l'acide urique.

La solution d'urotropine faible à 1/500 paraît plus active que celle à 1/100 et à 1/200. La première fois que nous avons fait cette constatation, nous avons cru à une erreur dans les manipulations de l'expérience, mais celle-ci, refaite à plusieurs reprises, reproduisit le même résultat.

Pour expliquer ce fait un peu paradoxal, nous devons admettre que l'urotropine, *non décomposée* ici, puisque le milieu est neutre ou même faiblement alcalin, se combine avec l'acide urique et donne un produit insoluble. De cette façon on comprendrait que, la solution à 1/100 formant une plus grande quantité de ce produit insoluble que les solutions à 1/200 et à 1/500, les pesées arrivent à produire ce résultat, étrange à première vue, que les solutions d'urotropine sont *in vitro* d'autant plus actives qu'elles sont moins concentrées.

Ce qui nous fait admettre cette idée, c'est que, ainsi que nous le verrons plus loin, le même fait se reproduit pour les sels de potassium, avec cette différence que l'urate de potasse formé ne se précipite que par suite de la concentration trop grande du milieu où il prend naissance.

Il nous reste un dernier point à éclaircir : Quelle est l'influence du chlorure de sodium sur la solubilité de l'acide urique dans les solutions d'urotropine ?

Les expériences que nous avons faites dans ce but montrent que la présence de 1 p. 100 de chlorure de sodium n'a aucune influence sur la solubilité de l'acide urique dans les solutions d'urotropine.

L'addition de chlorure de sodium n'a pas reprécipité l'acide urique de ses solutions dans l'urotropine.

Ce médicament échappe donc au reproche que Mendelsohn a fait à la pipérazine, la lysidine, etc.

CONCLUSIONS. — De l'ensemble des expériences que nous avons faites avec l'urotropine ressortent les points suivants :

1° *L'urotropine est un mauvais dissolvant de l'acide urique;*

2° *L'urotropine se décompose en ammoniaque et en formaldéhyde dans les milieux acides d'une façon spontanée; cette décomposition n'a pas lieu dans les milieux neutres ou alcalins;*

3° *La formaline est un très bon dissolvant de l'acide urique dans les liquides alcalins; le pouvoir litholitique diminue dans un liquide neutre et devient négligeable dans les milieux acides;*

4° *La présence du chlorure de sodium à 1 p. 100 n'a pas d'influence sur la dissolution de l'acide urique par l'urotropine;*

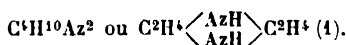
5° *Le chlorure de sodium ne reprécipite pas l'acide urique de ses solutions dans l'urotropine.*

§ 2. — *De la pipérazine.*

Comme l'urotropine, la lysidine, le lycétol, la pipérazine est un corps obtenu par synthèse chimique.

C'est vers 1890 qu'on préconisa la pipérazine sous les noms de chlorhydrate de pipérazidine ou spermine synthétique, éthylénimine de Ladenburg, diéthylène-diamine (Hoffmann).

D'après Fischer, tous ces corps seraient identiques et répondraient à la formule suivante :



$$C^4H^{10}Az^2 \text{ ou } C^2H^4 \langle {}^{AzH}_{AzH} \rangle C^2H^4 \text{ (1).}$$

On avait voulu la considérer comme un isomère de la spermine de Ladenburg et Abel Bardet (2) s'élève contre cette idée; la pipérazine ne serait pas assimilable à la spermine et n'en aurait pas les qualités stimulantes.

C'est une base puissante qui se présente sous forme d'une masse cristallisée en aiguilles incolores ou blanches, déliquescente, soluble presque en toute proportion dans l'eau. Elle absorbe rapidement l'acide carbonique de l'air et forme un carbonate.

(1) *Pharm. Zeit.*, Nr 161, 1890.

(2) BARDET, *Nouveaux remèdes*, 1893, p. 210; et *Société de thérapeut.*, 26-I, 1891.

La majorité des auteurs reconnaissent que, *in vitro*, la pipérazine est un énergique dissolvant de l'acide urique.

Voici d'ailleurs des chiffres obtenus dans nos expériences :

Solution acide de formaline.	DURÉE DE L'EXPÉRIENCE.					
	24 heures.			48 heures.		
Titre des solutions . . .	1/100	1/200	1/500	1/100	1/200	1/500
Quantité d'acide urique mise en expérience . .	0g.050	0g.050	0g.050	0g.050	0g.050	0g.050
Quantité d'acide urique dissous	0g.046	0g041	0g.032	0g.048	0g.045	0g.033

Ce tableau vient confirmer pleinement l'opinion favorable à la pipérazine comme médicament litholitique ; sa valeur suit de près celle du potassium, égale celle du lithium et dépasse celle du sodium.

Aussi, dans la littérature médicale, nombreux sont les éloges que l'on a décernés à ce médicament ; pour certains auteurs, entre autres Biezenthal et Smidt (1), la pipérazine aurait donné des résultats excellents.

Des voix discordantes ne tardèrent pas à s'élever, déjà en 1891, dans les numéros 8, 9, 10 et 11 du *Wiener medicinische Wochenschrift*. Mordhorst, pour ne citer que cet auteur, dans l'immense quantité de travaux que provoqua l'étude de la pipérazine, prétendit que les résultats obtenus par la pipérazine n'étaient pas supérieurs à ceux que donnent les eaux alcalines ordinaires (Vichy, Carlsbad, Ems et surtout Wiesbaden).

Le reproche le plus sérieux qui ait été fait à la pipérazine est celui que formule Mendelsohn : *Le chlorure de sodium enlève à la pipérazine tout pouvoir litholitique ; le chlorure de sodium précipite même l'acide urique dissous dans la pipérazine ;* l'auteur a été amené à cette conclusion, en recherchant pourquoi *la pipérazine, si active dans l'eau distillée, devient absolument impuissante dans l'urine.*

Est-il vrai que le chlorure de sodium agit comme le prétend Mendelsohn ?

Oui, quand cet auteur dit que la présence du chlorure de sodium frappe la pipérazine d'impuissance, il constate un fait indubitable.

D'après nos recherches personnelles, l'addition de 1 p. 100 de chlorure de sodium rend presque inactive une solution de pipérazine à 1 p. 100. Alors qu'il suffit de *10 centimètres cubes d'une solution du médicament à 1 p. 100 pour dissoudre 0 gr. 048 d'acide urique sur les 0 gr. 050 mis en expérience* (voir le tableau plus haut), *il faut employer 200 centimètres cubes d'une solution*

(1) BIEZENTHAL et SMIDT, *Berlin klin. Wochensch.*, N° 2 1892.

de pipérazine à 1 p. 100 additionnée de 1 p. 100 de chlorure de sodium pour arriver à peine au même résultat. La valeur litholitique est donc devenue *vingt fois moins forte* par la présence du *chlorure de sodium.*

Nous ferons remarquer que 1 p. 100 de chlorure de sodium est à peu près la quantité de ce sel que contiennent les urines normales.

Mais, *contrairement* à ce que publie Mendelsohn, pas plus pour *la lysidine que pour la pipérazine,* nous n'avons vu *le chlorure de sodium reprécipiter l'acide urique dissous dans l'un de ces litholitiques;* nos expériences à ce sujet ne nous ont jamais produit ce résultat.

Il en est *autrement,* nous le verrons plus loin, pour les *sels de lithine* et les *sels de soude.*

CONCLUSIONS. — Nous résumerons nos expériences sur la pipérazine en disant que, *in vitro* :

1° *La pipérazine est un litholitique de grande valeur dans l'eau distillée ;*

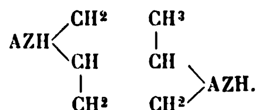
2° *La présence du chlorure de sodium enlève à la pipérazine presque tout pouvoir dissolvant à l'égard de l'acide urique, comme l'avait annoncé Mendelsohn ;*

3° *Contrairement à l'opinion de Mendelsohn, la précipitation de l'acide urique hors d'une solution de pipérazine ne se produit pas par le chlorure de sodium.*

§ 3. — *Du lycétol.*

Nous parlerons du lycétol immédiatement après la pipérazine, car ce corps a été préconisé comme succédané de ce dernier médicament.

C'est un tartrate de dyméthylpipérazine qui peut être représenté par la formule suivante :



C'est une poudre blanche ; quand ce sel est anhydre comme celui du commerce, il cristallise en gros cristaux prismatiques ; il est très soluble dans l'eau, mais non déliquescent.

Nous avons fait subir au lycétol les mêmes épreuves qu'aux médicaments précédents.

En solution dans l'eau distillée, le lycétol n'a pas dissous la moindre quantité d'acide urique.

Ce résultat *est peu encourageant;* cependant il ne doit faire

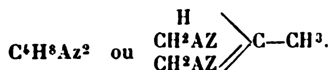
préjuger des effets que pourrait donner l'usage du lycétol comme médicament litholitique, car il se peut que ce corps se dédouble dans l'organisme en pipérazine et en acide tartrique. Il pourrait ainsi agir comme *pipérazine* et *comme acide tartrique* en donnant dans ses transformations *des carbonates alcalins qui agiraient comme litholitiques par leur alcalinité.* On verra qu'une idée semblable a présidé à la composition de l'uricédine.

C'est la clinique qui doit déterminer la valeur de pareils médicaments.

§ 4. — *De la lysidine.*

Ce médicament a été préconisé par Ladenburg pour le traitement des manifestations de la diathèse urique.

C'est une base puissante, très soluble dans l'eau. Elle est identique à l'éthylenéthényldiamine que Hoffmann avait précédemment signalée. Elle correspond à la formule suivante :



On peut obtenir le chlorhydrate par distillation sèche de l'acetate de soude avec le chlorhydrate d'éthylendiamine.

In vitro, les effets litholitiques sont remarquables ; voici le tableau des résultats que nous ont donnés nos recherches personnelles :

	DURÉE DE L'EXPÉRIENCE.					
	24 heures.			48 heures.		
Titre des solutions . . .	1/100	1/200	1/500	1/100	1/200	1/500
Quantité d'acide urique mise en expérience . .	0g.050	0g.050	0g.050	0g.050	0g.050	0g.050
Quantité d'acide urique dissous.	0g.049	0g.044	0g.039	0g.049	0g.045	0g.039

Nous voyons par ce tableau que la lysidine peut réclamer parmi les *médicaments litholitiques* in vitro *un rang très honorable.*

Elle aurait pu prendre dans la médication antigoutteuse une place après la pipérazine ; sa valeur comme dissolvant de l'acide urique est plus forte que celle des sels de soude, à peu près égale à celle des composés de la lithine et de beaucoup supérieure à celle de l'urotropine, du lycétol, de l'urée, ainsi que nous le verrons au cours de l'exposé de nos recherches.

Mais n'oublions pas que, malgré les avis favorables de Gravitz (1) et de Wittzack (2), nous avons affaire *à un des corps que*

(1) GRAVITZ, *Deut. medic. Wochensch.*, N° 34, 1894.
(2) WITTZACK, *Allgem. medic. cent. Zeit.*, N° 7, 1894.

Mendelsohn a étudiés et auxquels il reproche leur impuissance à dissoudre l'acide urique en présence du chlorure de sodium.

Ici encore Mendelsohn a raison; *200 centimètres cubes d'une solution de lysidine à 1 p. 100, additionnée de 1 p. 100 de chlorure de sodium, sont loin de parvenir à dissoudre les 5 centigrammes d'acide urique, alors que 10 centimètres cubes d'une solution de lysidine pure à 1 p. 100 en dissolvent déjà 4 gr. 90.* (Voir le tableau plus haut.)

Mais ce que nous n'avons *jamais pu constater*, c'est que *le chlorure de sodium puisse reprécipiter l'acide urique de ses solutions dans la lysidine. Nos recherches* sur ce point *sont restées négatives.*

De l'ensemble de nos expériences sur la lysidine, il résulte que :

IN VITRO :

1° *Dans l'eau distillée, la lysidine est un bon litholitique ;*

2° *La présence du chlorure de sodium lui enlève presque toute sa valeur ;*

3° *Le chlorure de sodium ne précipite pas l'acide urique dissous dans la lysidine.*

§ 5. — *Des sels de sodium.*

Les sels de soude ont été employés depuis très longtemps pour le traitement des manifestations de la diathèse urique, soit qu'on les donne sous forme de salicylate pendant l'accès de goutte, soit qu'on les donne sous forme d'eaux minérales bicarbonatées sodiques pour prévenir le retour des accès douloureux. Les cures d'eaux minérales : Vichy, Ems, Wiesbaden, etc., jouissent d'une réputation universelle.

Peut-être pourrait-on se demander quelle part revient aux sels de soude dans les succès des cures d'eaux minérales, car le pouvoir litholitique des sels de soude n'a jamais été bien démontré.

Au contraire, d'après Wurtz (1), les bicarbonates alcalins précipitent l'urate acide de soude.

Bouchard a signalé un autre écueil : c'est la précipitation des phosphates terreux lorsque, par l'usage des sels alcalins de soude, l'urine est devenue alcaline.

Nous avons soumis les sels de soude les plus employés, le bicarbonate et le salicylate, aux mêmes épreuves que l'urotropine, la pipérazine, etc., et voici les chiffres qui résultent de nos expériences :

(1) WURZ, *Dictionnaire de chimie, Urates.*

	DURÉE DE L'EXPÉRIENCE.					
	24 heures.			48 heures.		
Titre des solutions . . .	1/100	1/200	1/500	1/100	1/200	1/500
Quantité d'acide urique mise en expérience . .	0g.050	0g.050	0g.050	0g.050	0g.050	0g.050
Quantité d'acide urique dissous. Bicarbonate de soude. .	0g.033	0g.025	0g.017	0g.042	0g.039	0g.039
	0g.033	0g.025	0g.017	0g.042	0g.039	0g.025
Salicylate de de soude. .	0g.021	0g.015	0g.010	0g.023	0g.022	0g.012

On voit que le *salicylate de soude est peu actif comme litholitique*; son rôle est du reste restreint, surtout aux soulagements des douleurs articulaires; *il agit plus par son côté salicylique que par son côté sodique.*

Il n'en est *pas de même du bicarbonate, dont la valeur litholitique est plus importante, bien que notablement inférieure à celle du potassium, de la pipérazine, de la lysidine.*

Le maximum de dissolution est atteint au bout de trois quarts d'heure.

Ce point étant fixé, il était nécessaire de voir si le chlorure de sodium jouait ici le rôle que Mendelsohn a mis en lumière. Le chlorure de sodium allait-il ici encore venir empêcher l'action litholitique des sels de soude ?

Oui, *la présence de 1 p. 100 de chlorure de sodium empêche totalement la dissolution de l'acide urique*, et des 5 centigrammes mis en expérience rien n'est dissous.

Bien plus, *le chlorure de sodium précipite l'acide urique dissous dans le bicarbonate de soude.* Ici Mendelsohn a raison d'une façon absolue : les deux parties de sa proposition sont justes.

Nos expériences personnelles arrivent donc aux conclusions suivantes :

IN VITRO :

1° *Le bicarbonate de soude est un bon litholitique dans ses solutions dans l'eau distillée*;
2° *Le chlorure de sodium empêche complètement la dissolution de l'acide urique dans le bicarbonate de soude;*
3° *L'addition du chlorure de sodium à une solution d'acide urique dans le bicarbonate de soude précipite l'acide urique.*

§ 6. — *Des sels de lithium.*

Nous ne pensons pas qu'il faille insister sur l'emploi des sels de lithine dans le traitement de la goutte et de ses diverses modalités.

Tout le monde connaît l'emploi qui a été fait des carbonate, salicylate et citrate de lithine dans le but soit de dissoudre des calculs, soit d'éliminer le plus d'acide urique possible, afin d'éviter leur formation.

Les sels de lithine ont fait une concurrence souvent victorieuse aux sels de soude, et les eaux lithinées ont souvent remplacé dans les régimes imposés aux malades les eaux bicarbonatées sodiques.

Nous avons voulu voir si cette vogue pouvait se justifier par les qualités que possèdent les sels de lithine.

Nos recherches nous ont donné les chiffres suivants :

	Durée de l'expérience. 24 heures.			Durée de l'expérience. 48 heures.		
Titre des solutions . . .	1/100	1/200	1/500	1/100	1/200	1/500
Quantité d'acide urique mise en expérience . .	0g.050	0g.050	0g.050	0g.050	0g.050	0g.050
Quantité d'acide urique dissous. — Carbonate de lithine. . .	0g.047	0g.039	0g.032	0g.047	0g.039	0g.037
Quantité d'acide urique dissous. — Salicylate de lithine. . .	0g.021	0g.015	0g.010	0g.025	0g.022	0g.012

Le carbonate de lithine est donc un bon litholitique dont la *valeur se rapproche de sels de potassium; le salicylate lui* est naturellement *inférieur*. Il en est ici comme pour le salicylate de soude; l'emploi du salicylate de lithine est surtout réservé pour les douleurs articulaires.

On voit également que les sels de lithine sont meilleurs dissolvants de l'acide urique que les sels de soude.

Les sels de lithine, paraissant devoir rendre de grands services pour la dissolution et l'élimination de l'acide urique, il était nécessaire de vérifier si la proposition de Mendelsohn était valable pour les sels de lithine.

Nous avons fait à ce sujet les recherches nécessaires, et voici les conclusions qui se sont dégagées des faits constatés :

Il est *parfaitement exact que le chlorure de sodium à 1 p. 100 parvient à empêcher complètement la dissolution de l'acide urique par les sels de lithine*.

Enfin, *l'addition de chlorure de sodium à une solution d'acide urique dans un sel de lithine amène la précipitation de l'acide urique*.

Ici encore, comme pour les sels de soude, l'opinion de Mendelsohn s'est trouvée entièrement vérifiée.

De l'ensemble des faits exposés dans ce paragraphe se dégagent les conclusions suivantes :

IN VITRO :

1° *Les sels de lithine sont bons dissolvants de l'acide urique;*
2° *Le chlorure de sodium les frappe d'impuissance;*
3° *L'addition de chlorure de sodium à une solution d'acide urique dans les sels de lithine précipite cet acide urique.*

§ 7. — *De l'uricédine.*

L'uricédine n'est pas un corps obtenu par synthèse chimique, ni un sel existant préformé par exemple dans des eaux minérales.

Il n'appartient donc pas à la série des litholitiques, tels que la pipérazine, la lysidine, ni à celle qui renferme les sels de soude, de potassium, de lithine et l'urée.

Ce corps nouveau a été préparé par Strochein. C'est un mélange comprenant des citrates de lithine et de soude, du chlorure de sodium et du sulfate de soude.

Il se présente sous forme d'une poudre blanche ou blanc grisâtre, granulée, très facilement soluble dans l'eau; ses solutions aqueuses sont légèrement acides.

Mendelsohn, qui l'a étudié, dit que les solutions d'uricédine n'attaquent aucunement l'acide urique. Cela se comprend aisément.

La pensée qui a guidé Strochein dans la composition de l'uricédine, n'est pas de composer un litholitique qui attaque directement l'acide urique et le dissout comme la pipérazine, les sels de potasse, la lysidine, mais bien un médicament que ses transformations dans l'organisme doteraient indirectement d'un pouvoir litholitique.

Strochein espère que les citrates se transformeront en carbonates alcalins dans les tissus vivants. Ces carbonates, augmentant l'alcalinité du sang, et par conséquent des urines, favoriseraient l'élimination de l'acide urique et la dissolution des calculs.

Ces considérations nous ont décidé à ne pas essayer ce corps au laboratoire et à le réserver pour nos essais cliniques.

Nous en reparlerons au second chapitre de notre travail.

§ 8. — *Des sels de potassium.*

L'idée d'employer les sels de potassium comme dissolvant de l'acide urique a été mise en pratique depuis longtemps par les médecins anglais. Tout récemment Luff (1) a repris cette idée en conseillant l'emploi de cendres de végétaux dans le traitement de la goutte.

Sur le continent, la vogue des sels de potassium a été beaucoup moindre, et nous ne pensons pas qu'on ait jusqu'ici expé-

(1) LUFF, *Semaine médicale*, 22 juin 1898, p. 279.

rimenté d'une façon suivie leur valeur au point de vue du traitement de la lithiase urique ni de la diathèse urique.

Peut-être faut-il attribuer cette défaveur à l'idée ardemment défendue par Bouchard, que le potassium est un poison du cœur ? Et comme, chez les goutteux, le cœur est souvent plus ou moins directement atteint, soit par l'artério-sclérose, soit par d'autres lésions, il importerait de ne pas aggraver son état d'infériorité fonctionnelle par un poison cardiaque.

Ce n'est pas le moment d'examiner ici si réellement les sels de potassium sont un si violent poison pour le cœur, aux doses que l'on peut employer en pratique, mais nous pensons que le danger, si danger il y a, a été fortement exagéré. Un médecin russe, Krivonogoff, n'a-t-il pas été jusqu'à prétendre obtenir un succès rapide et durable dans les crises d'asystolie chez les vieillards artério-scléreux par la médication potassique ?

Quoi qu'il en soit, l'emploi du traitement par les sels de potassium de la diathèse urique se présente sous un aspect très favorable : les urates de potassium sont les urates plus solubles.

Voici un tableau qui montre la solubilité des urates qu'on rencontre le plus souvent en chimie organique :

Noms des urates.	Quantité d'eau nécessaire pour dissoudre 1 gramme d'urate.	
	Eau à 15°.	Eau bouillante.
Urate acide d'AzH4	1 608 grammes	1 500 grammes
Urate de soude neutre	77 —	75 —
Urate de soude acide	1 100 à 1 200 gr.	1 000 —
Urate de potassium neutre	44 grammes	35 —
Urate de potassium acide	800 —	70 à 80 —

On voit que ce sont *les urates de potasse qui sont de beaucoup les plus solubles*, et que naturellement c'est *l'urate neutre de potassium qui est le plus soluble de tous*.

Encouragés par ces résultats, nous avons mis le carbonate de potassium en expérience dans les mêmes conditions que les litholitiques dont nous avons déjà parlé.

On trouvera ci-après le tableau qui renferme les résultats que nous ont donnés nos expériences personnelles.

On verra que ce tableau semble infirmer l'opinion favorable à la valeur litholitique des sels de potassium.

Voici ce tableau :

	Durée de l'expérience.					
	24 heures.			48 heures.		
Titre des solutions	1/100	1/200	1/500	1/100	1/200	1/500
Quantité d'acide urique employée	0g.050	0g.050	0g.050	0g.050	0g.050	0g.050
Quantité d'acide urique dissous	0g.001	0g.002	0g.030	0g.001	0g.003	0g.037

Ces chiffres *assigneraient aux sels de potassium l'un des der-*

niers rangs parmi les litholitiques; de plus ici, comme pour l'urotropine, il semblerait que plus la solution d'un sel de potassium est faible, mieux elle dissout l'acide urique.

Il n'en est rien. En examinant les tubes à essai au sortir de l'étuve, il était aisé de voir que le précipité qui troublait le tube contenant la solution à 1 p. 100 et celui de la solution à 1/200 n'était pas le même que celui qui existait dans le tube à 1/500. Dans les deux premiers tubes, le précipité avait l'aspect *floconneux et gélatineux* qui manquait au dernier.

Cet aspect était celui des *urates qui se précipitent* de la solution où ils ont pris naissance, de là l'idée que ce trouble était dû à des urates de potasse formés en *trop grande abondance pour pouvoir rester dissous* dans les 10 centimètres cubes du liquide qui les a formés.

Si cette idée était juste, il devait suffire soit d'élever la température du liquide, soit d'augmenter la quantité de liquide, pour faire disparaître le précipité qui nous occupe.

C'est ce qui arriva ; en effet, en portant le liquide à l'ébullition ou en augmentant sa quantité, le trouble gélatineux disparaissait en laissant subsister au fond du tube l'acide urique non dissous sous forme d'une poudre blanche et granuleuse.

Si nous filtrions alors le contenu des tubes de façon à ne recueillir sur le filtre que l'acide urique non dissous, les chiffres obtenus devenaient les suivants :

	DURÉE DE L'EXPÉRIENCE.					
	24 heures.			48 heures.		
Titre des solutions . .	1/100	1/200	1/500	1/100	1/200	1/500
Quantité d'acide urique mise en expérience . .	0g.050	0g.050	0g.050	0g.050	0g.050	0g.050
Quantité d'acide urique dissous	0g.045	0g.040	0g.030	0g.049	0g.045	0g.039

L'*explication de l'anomalie* constatée dans les chiffres du premier tableau était donc *exacte*.

La situation est la même que pour l'urotropine, mais avec cette différence que le corps formé par l'acide urique et l'urotropine est insoluble, tandis que l'urate de potasse est très soluble.

Les circonstances défavorables le rendent précipitable ; ces circonstances étant éliminées, ce sel se dissout parfaitement.

Il y avait cependant une objection à opposer à notre manière de procéder.

En portant le liquide contenant les urates de potassium à l'ébullition soit tel qu'il sortait de l'étuve, soit après y avoir ajouté de l'eau distillée, nous placions l'acide urique dans une solution bouillante de potasse. Ces conditions n'étaient plus les mêmes que celles dans lesquelles nous avions expérimenté les autres litholitiques.

Nous placions le carbonate de potasse dans une situation

privilégiée et les résultats obtenus ne pouvaient pas être comparés à ceux obtenus au moyen des autres médicaments qui font l'objet de notre travail.

Pour éviter ce reproche, nous avons recommencé nos expériences en procédant de la façon suivante : après avoir retiré les tubes de l'étuve au bout de vingt-quatre et quarante-huit heures, nous les mettions dans un appareil à centrifugation.

L'acide urique et les urates se trouvant ainsi massés au fond du tube, nous pouvions facilement décanter le liquide qui surnageait.

Ayant ainsi *éliminé la solution contenant le carbonate de potasse*, si nous ajoutions de l'eau distillée et que nous portions le tout à l'ébullition, *nous voyions de nouveau les urates se dissoudre et l'acide urique non attaqué se précipiter au fond du tube.*

En filtrant *les tubes dans ces conditions, les chiffres obtenus concordaient parfaitement avec ceux exprimés dans le tableau précédent.*

Nous pouvions donc conclure que ces chiffres étaient exacts *et que les sels de potassium sont les meilleurs dissolvants de l'acide urique*, in vitro.

Il nous restait à éclaircir un point très important : Quelle allait être l'action du chlorure de sodium ?

Les sels de potassium, après avoir donné de si brillantes espérances, allaient tomber sous le coup du même reproche que la pipérazine, la lysidine, les sels de sodium et de lithine.

Pour vérifier ce point, nous avons fait subir aux sels de potassium la même épreuve qu'aux autres corps que nous avons expérimentés.

Les 200 centimètres cubes de la solution de carbonate de potassium, additionnée de 1 p. 100 de chlorure de sodium, ont parfaitement dissous 5 centigrammes d'acide urique mis en expérience.

Voulant poursuivre plus loin cette épreuve et en exprimer le résultat en chiffres, nous avons mis en expérience la solution à 1 p. 100 de carbonate de potassium, additionnée de 1 p. 100 de chlorure de sodium, dans les mêmes conditions et avec les mêmes précautions que celles que nous avions prises pour la solution à 1 p. 100 de carbonate de potassium pur.

Les résultats de cette épreuve sont exprimés dans le tableau suivant. Ils y sont comparés aux chiffres du tableau précédent

	DURÉE DE L'EXPÉRIENCE 48 heures.
Titre de la solution	1/100
Quantité d'acide urique mise en expérience	0 gr. 050
Quantité d'acide urique dissous. Carbonate de K à 1 % seul.	0 gr. 049
Quantité d'acide urique dissous. Carbanate de K à 1 % + chlor. de Na à 1 %	0 gr. 037

On voit que l'action empêchante du chlorure *de sodium se manifeste ici également, mais qu'elle est beaucoup moins marquée que pour les médicaments que nous avons étudiés jusqu'ici.*

Malgré la diminution de son pouvoir litholitique, *le carbonate de potassium reste en présence du chlorure de sodium le meilleur litholitique que nous ayons rencontré jusqu'ici.*

Quand nous aurons ajouté que l'addition de *chlorure de sodium ne précipite nullement l'acide urique dissous dans le carbonate de potassium*, nous pourrons conclure que :

IN VITRO :

1° *Les sels de potassium sont d'excellents dissolvants de l'acide urique ;*

2° *Que le chlorure de sodium manifeste son action contrariante, mais beaucoup moins que pour les autres litholitiques expérimentés, et que malgré cela la valeur litholitique des sels de potassium reste très importante ;*

3° *Le chlorure de sodium ne précipite pas l'acide urique de ses solutions dans le carbonate de potassium.*

§ 9. — *De l'urée.*

Depuis assez longtemps l'urée a été employée dans la thérapeutique ; on l'a surtout préconisée comme diurétique et sa valeur a fait l'objet de nombreux travaux.

Mais ce n'est guère qu'en Allemagne qu'on a voulu dans ces derniers temps faire de l'urée un médicament litholitique.

Rüdel (1), Rosenfeld et surtout Klemperer (2) ont vanté son pouvoir dissolvant à l'égard de l'acide urique.

Rüdel cite les chiffres suivants :

1000 centimètres cubes d'une solution d'urée à 2 p. 100 dissolvent 0 gr. 536 d'acide urique.

1000 centimètres cubes d'une solution d'urée à 10 p. 100 dissolvent 2 gr. 306.

Il ajoute que ces chiffres sont également valables pour une solution d'urée dans l'urine.

On conçoit l'importance de cette donnée ; si l'urée est un bon dissolvant de l'acide urique, on peut espérer qu'elle aura une grande importance au point de vue de la formation et de la dissolution des calculs des voies urinaires, l'urine contenant environ 2 à 3 p. 100 d'urée.

En soumettant l'urée aux épreuves que nous avons fait subir aux autres litholitiques, nous obtenons le tableau suivant :

(1) RÜDEL, *Archiv für experim. Pathol.*, Bd XXX, S. 469.
(2) KLEMPERER, *Deutsch medicinische Wochenschrift*, 1896, N° 47

	Durée de l'expérience.					
	24 heures.			48 heures.		
Titre des solutions . . .	1/100	1/200	1/500	1/100	1/200	1/500
Quantité d'acide urique employée.	0g.050	0g.050	0g.050	0g.050	0g.050	0g.050
Quantité d'acide urique dissous	0g.010	0g.004	0g.002	0g.010	0g.007	0g.005

Nous voyons que le résultat de l'expérimentation est loin d'être encourageant; on peut constater que *nos chiffres se rapprochent sensiblement de ceux de Rüdel, mais qu'ils réduisent l'urée à un rang modeste parmi les dissolvants de l'acide urique.*

De plus, le maximum de dissolution n'est atteint qu'à la sixième heure.

Les chiffres que nous donnons pour l'urée, comme d'ailleurs *tous ceux que nous citons dans cette partie de notre travail,* ne sont pas ceux que nous avons obtenus par *une expérience isolée : ce sont en quelque sorte la moyenne qui résulte d'un grand nombre d'essais.* Nous pensons que c'est la seule façon d'apprécier convenablement le pouvoir litholitique des corps étudiés.

Trop de causes d'erreur se rencontrent dans les manipulations chimiques pour qu'on puisse se contenter de quelques expériences.

Un autre point sur lequel nous sommes d'accord avec Rüdel, c'est que *le chlorure de sodium n'a pas d'action entravant la dissolution de l'acide urique par l'urée.*

Le chlorure de sodium ne précipite pas non plus l'acide urique dissous dans l'urée.

De l'ensemble de nos expériences sur l'urée résultent les points suivants :

IN VITRO :

1° *L'urée est un mauvais dissolvant de l'acide urique* ;

2° *Le chlorure de sodium ne précipite pas l'acide urique de ses solutions dans l'urée;*

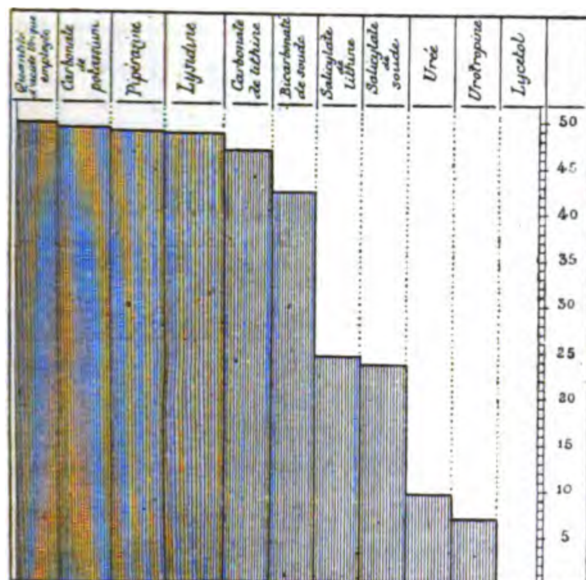
3° *Le chlorure de sodium n'empêche pas les solutions d'urée de garder leur valeur litholitique.*

§ 10. — *Conclusions générales sur la valeur relative des divers litholitiques expérimentés* in vitro, *au point de vue de leur action sur l'acide urique.*

De l'ensemble des expériences dont nous venons de donner les détails, nous pouvons donc conclure que :

De tous les moyens utilisés en pratique pour dissoudre l'acide urique, les sels de potassium sont les plus efficaces, comme le prouve le tableau ci-contre.

A. — ***Tableau graphique indiquant la quantité d'acide urique dissous par les litholitiques dans l'eau distillée.***



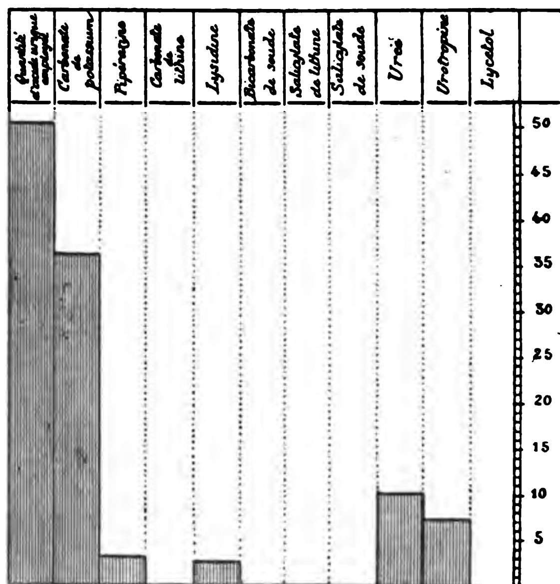
Cela devient surtout évident lorsqu'on fait agir ces sels dans une solution de chlorure de sodium.

Tandis que *dans l'eau distillée la pipérazine, la lysidine, les sels de lithium, les sels de sodium ont une valeur à peu près égale à celle du potassium comme dissolvant de l'acide urique, tous ces corps perdent leur propriété litholitique en totalité ou en presque totalité, par l'adjonction de chlorure de sodium à 1 p. 100.*

Remarquons, comme nous l'avons déjà dit, que *1 p. 100 de chlorure de sodium représente à peu près le taux normal de ce sel dans l'urine physiologique.*

A cet égard, les expériences *in vitro*, que nous venons d'exposer, fournissent déjà de précieuses indications sur les services que l'on peut attendre des divers litholitiques expérimentés au point de vue de la désagrégation des concrétions uriques séjournant dans les bassinets et la vessie.

B. — *Tableau indiquant la quantité d'acide urique dissous par les litholitiques dans l'eau contenant 1 p. 100 de chlorure de sodium.*



On remarquera que la comparaison entre les chiffres des deux tableaux graphiques ci-dessus nous conduit à la conclusion suivante :

En présence du chlorure de sodium, la pipérazine, la lysidine, les sels de lithine, les sels de soude perdent toute ou quasi toute action dissolvante à l'égard de l'acide urique.

L'urotropine, le lycétol, l'urée, sans valeur réelle comme litholitiques, ne sont guère affectés par le chlorure de sodium.

Les sels de potassium, tout en subissant une diminution dans leur action, n'en restent pas moins, dans ces circonstances, les seuls dissolvants de l'acide urique suffisamment actifs.

C. — *Tableau général indiquant la quantité d'acide urique dissous par les litholitiques expérimentés dans l'eau distillée.*

TEMPÉRATURE 57°5.		QUANTITÉ D'ACIDE URIQUE DISSOUS EN					
Litholitique mis en expérience dans l'eau distillée.	Quantité d'acide urique mise en expérience.	24 heures.			48 heures.		
		Solution à 1/100	Solution à 1/200	Solution à 1/500	Solution à 1/100	Solution à 1/200	Solution à 1/500
Carbonate de potassium.	0g.050	0g.045	0g.040	0g.030	0g.049	0g.045	0g.039
Pipérazine. .	0g.050	0g.046	0g.041	0g.032	0g.048	0g.045	0g.036
Carbonate de lithine. . .	0g.050	0g.047	0g.039	0g.032	0g.047	0g.039	0g.037
Lysidine. . .	0g.050	0g.049	0g.031	0g.029	0g.049	0g.040	0g.032
Bicarbonate de soude. .	0g.050	0g.033	0g.025	0g.017	0g.042	0g.039	0g.025
Salicylate de lithine. . .	0g.050	0g.020	0g.015	0g.010	0g.025	0g.022	0g.012
Salicylate de soude . . .	0g.050	0g.021	0g.015	0g.010	0g.023	0g.022	0g.012
Urotropine .	0g.050	0g.005	0g.006	0g.007	0g.009	0g.010	0g.010
Urée	0g.050	0g.010	0g.004	0g.002	0g.010	0g.007	0g.005
Lycétol . . .	0g.050	0g.004	0g.002	0g.001	0g.004	0g.003	0g.001

CHAPITRE II

ESSAIS CLINIQUES

Après avoir expérimenté au laboratoire la valeur de divers litholitiques, nous avons poursuivi notre étude sur le terrain clinique.

Dans cette seconde partie de notre travail, les conditions expérimentales sont complètement changées. Au lieu d'avoir affaire à une solution d'un litholitique dans l'eau et de voir les effets de son pouvoir dissolvant dans un tube à essai, nous allons, au contraire, rencontrer les liquides complexes de l'organisme et les réactions multiples, le plus souvent inconnues, qui se passent dans les tissus vivants.

Beaucoup de facteurs, dont nous ne pouvons, à la vérité, soupçonner ni le nombre ni la puissance, vont entrer en jeu. Ce que nous pouvons faire, c'est noter les résultats, bons ou mauvais, que donne l'usage des médicaments que nous allons essayer.

Dans les divers essais cliniques que nous allons exposer, nous nous sommes adressé à des malades atteints d'affections chroniques, telles que neurasthénie, hystérie, rhumatisme défor-

mant, goutte, et soumis à un régime fixe, afin de pouvoir mieux apprécier les modifications survenues, dans la composition des urines, par l'usage des médicaments mis en expérience.

Nous dirons, une fois pour toutes, de quelle manière nous avons procédé :

Pendant les huit premiers jours, le malade, soumis à un régime fixe, ne prend aucun médicament. Nous faisons l'analyse quotidienne des urines au point de vue urée, chlorures, phosphates, acide urique ; nous déterminons une moyenne pour chacun de ces corps.

Pendant les huit jours qui suivent, le malade prend un des médicaments mis en expérience, et nous maintenons le même régime. L'analyse des urines, faite quotidiennement, nous donne une série de chiffres d'où nous déduisons une nouvelle série de moyennes pour l'urée, les chlorures, les phosphates et l'acide urique. Au bout de ces huit jours, nous supprimons brusquement le médicament sans le remplacer ; nous continuons à faire les analyses quotidiennes de l'urine pour les corps qui nous intéressent. En comparant les trois séries de moyennes, nous pouvions facilement voir les modifications que le médicament expérimenté apporte soit dans la nutrition générale, soit dans l'élimination de chacun des corps en particulier.

Avant de nous engager dans l'exposé des cas cliniques, nous voudrions insister sur les difficultés pratiques que présente ce genre de recherches.

Nous avons éprouvé un grand nombre de mécomptes. Nous avons commencé des recherches chez environ cinquante malades, et nous avons été obligé, pour avoir des chiffres absolument certains, inattaquables à tout point de vue, d'exclure de notre travail la plus grande partie des cas.

Nous n'avons voulu retenir que les cas où nous avions tous nos renseignements concernant la façon dont le régime a été suivi, les urines récoltées, etc.

Que ces cas soient peu nombreux, cela n'étonnera pas si l'on veut réfléchir un instant. On verra tout d'abord que de tels essais ne peuvent être tentés que sur des malades hospitalisés, les malades de consultation échappant à tout contrôle sous le rapport du régime, de la quantité d'urine, etc.

Parmi les malades hospitalisés, il faut en trouver qui puissent être mis, sans inconvénient pour eux, à un régime fixe composé de lait, pain, légumes et viande en quantités déterminées, et qui consentent à s'y soumettre pendant les trois semaines exigées.

Les malades choisis doivent être assez intelligents pour comprendre ce que l'on désire d'eux, et surtout assez sincères pour se soumettre au régime imposé, et ne pas y adjoindre tout ce que, malgré la surveillance la plus sévère, on ne manque jamais de leur apporter du dehors.

Enfin, il faut faire leur éducation et surtout leur apprendre

à garder entièrement leurs urines pendant vingt-quatre heures ; insister surtout sur le point qu'ils doivent uriner avant d'aller à selle, sinon ils risquent de ne pas recueillir la quantité totale d'urine ; les chiffres donnant, sans ces conditions, la quantité de vingt-quatre heures sont faussés, les moyennes qui en résultent mauvaises et les conclusions qu'on en tire fortement erronées.

Avant de passer à l'exposé des cas cliniques, nous dirons que dans les analyses d'urines, nous avons dosé l'urée par la méthode de l'hypobromite ; cette méthode n'est pas exempte de reproches, mais elle suffit pour la clinique.

Les chlorures ont été dosés par la solution titrée de nitrate d'argent, suivant la méthode ordinaire ; les phosphates, au moyen de l'acétate d'urane, par le procédé classique.

Quant à l'acide urique, nous l'avons dosé par la méthode Ludwig Salkowsky ; cette méthode est longue et un peu compliquée, mais elle est actuellement la plus exacte.

Nous avions imaginé une méthode de dosage plus rapide : la voici en résumé : Nous précipitons l'acide urique de l'urine en saturant 100 c. c. d'urine par le chlorure d'ammonium, nous laissons reposer quatre heures, nous filtrons, nous lavons le précipité par l'eau ammoniacale jusqu'à ce que les eaux de lavage ne contiennent plus de chlorure ; nous chassons alors l'ammoniaque libre par la chaleur. Enfin, au moyen de la solution de soude et de l'appareil de Kjeldahl, nous dosons la quantité d'ammoniaque que contient le précipité d'urates recueillis. Ce chiffre nous donne, par un simple calcul, la quantité en poids des urates, d'où nous déduisons facilement la quantité d'acide urique.

Cette méthode nous a donné de bons résultats, mais renfermé dans les limites de temps étroites du concours, nous n'avons pu faire un nombre suffisant d'essais pour pouvoir affirmer que cette méthode est exempte de reproches ; c'est ce qui nous a fait adopter la méthode de Ludwig (1).

A. — *L'urotropine.*

Premier cas. — La malade, âgée de 19 ans et demi, ne prend aucun médicament et est soumise au régime suivant :

(1) Nous trouvons dans le *Hoppe Scheyler's Zeitschrift für physiologische Chemie*, Bd XXIX, Heft 1, S. 70, un article de M. Wörner dans lequel l'auteur a inventé et expérimenté une méthode à peu près semblable à la nôtre : il chauffe 150 c. c. d'urine à 40° et dissout 30 grammes de chlorure ammonique ; il laisse reposer une heure, il filtre, lave avec une solution de sulfate d'ammoniaque. Il dissout le précipité dans de la soude caustique à 1 ou 2 p. 100 à chaud ; il chasse l'ammoniaque libre par l'ébullition, puis il dose l'ammoniaqueo combiné par l'appareil de Kjeldahl. Les résultats sont très exacts, sauf quand il y a de grandes quantités d'albumine (décembre 1899).

2 litres et demi de lait, 300 grammes de pain, 150 grammes de viande.

L'analyse des urines, faite suivant les méthodes exposées plus haut, donne pour les huit premiers jours les moyennes suivantes :

Quantité	Réaction.	Urée.	Chlorures.	Phosphates.	Acide urique.
850	Acide.	18,49	6	1,88	0,844

Après les huit premiers jours, nous donnons de l'urotropine aux doses journalières de 0 gr. 50, puis 0 gr. 75, 1 gramme, 1 gr. 50.

Nous obtenons pour ces huit jours les moyennes suivantes :

Quantité	Réaction.	Urée.	Chlorures.	Phosphates.	Acide urique.
891	Acide.	18,40	10,71	1,70	0,824

Enfin, pendant les huit jours suivants, nous supprimons tout médicament et les moyennes obtenues sont les suivantes :

Quantité	Réaction.	Urée.	Chlorures.	Phosphates.	Acide urique.
860	Acide.	18,50	11	1,80	0,830

En comparant ces trois séries de moyennes, réunies dans le tableau suivant :

	Quantité.	Réaction.	Urée.	Chlorures.	Phosphate.	Acide urique.
Sans urotropine. .	850	Acide.	18,49	6,00	1,88	0,844
Pendant l'usage de l'urotropine . . .	891	Acide.	18,40	10,71	1,70	0,824
Après suppression de l'urotropine .	860	Acide.	18,50	11,00	1,80	0.830

Nous voyons que :

1° *L'action diurétique de l'urotropine est faible;*

2° *L'élimination de l'acide urique n'a pas subi de modifications sensibles sous l'influence de l'urotropine;*

3° *L'action de ce médicament sur la nutrition générale est nulle;*

4° *La réaction des urines est restée aussi acide qu'avant l'emploi de l'urotropine.*

A ce propos, nous donnons le tableau suivant, qui montre la marche de l'élimination de l'urotropine et son influence sur l'acidité de l'urine.

La malade ayant pris 0 gr. 50 d'urotropine à neuf heures du matin, nous recherchons, aux heures indiquées au tableau, l'urotropine et l'acidité urinaire. Voici les chiffres :

Heures auxquelles sont faites les constatations.	Urotropine constatée par l'eau de brome	Acidité de l'urine.
9 heures matin..	. . . .	Faible.
9 1/4 heures matin.	Un peu.	Faible.
Midi.	Beaucoup.	Plus forte.
2 heures soir.. . .	Maximum.	Encore plus forte.
4 heures soir.. . .	Beaucoup.	Moins forte.
9 heures soir . . .	Traces.	Faible.

On voit que l'urotropine est déjà *constatable* dans les urines *un quart d'heure après l'ingestion.* Son élimination augmente *progressivement;* elle est *maximum environ cinq heures après le moment où le patient a pris les 50 centigrammes.* Après ce moment, elle diminue *progressivement et dure donc plus de douze heures.*

L'acidité urinaire suit la même marche. *Elle augmente avec l'élimination de l'urotropine;* elle est *à son maximum cinq heures après l'ingestion du médicament,* diminue ensuite progressivement et en *douze heures le chiffre de l'acidité est revenu à la valeur qu'il avait avant l'expérience.*

Chaque fois que nous avons cherché à vérifier ces faits, nous avons retrouvé absolument la même marche.

Nous n'avons *pas trouvé de formaline* dans les urines de la malade qui nous occupe pendant qu'elle *prenait de l'urotropine.*

DEUXIÈME CAS. — Il s'agit d'une femme de 28 ans, soumise au régime suivant : 3 litres de lait, deux soupes au lait, 700 grammes de pain, 100 grammes de veau.

Durant les huit jours pendant lesquels elle ne prend aucun médicament, les analyses d'urine nous fournissent les moyennes suivantes :

Quantité.	Réaction.	Urée.	Chlorures.	Phosphates.	Acide urique.
1786	Acide.	28,05	17,10	4,37	0,814

Les huit jours suivants, pendant lesquels la malade prend *pro die* successivement 0 gr. 50, 0 gr. 75, 1 gramme, 1 gr. 50 d'urotropine, nous fournissent une nouvelle série de moyennes :

Quantité.	Réaction.	Urée.	Chlorures.	Phosphates.	Acide urique.
2615	Acide.	37,02	29,9	7,46	15,67

Enfin, les moyennes des huit jours suivants, pendant lesquels l'urotropine est supprimée et la malade reste sans médicament, sont les suivantes :

Quantité.	Réaction.	Urée.	Chlorures.	Phosphates	Acide urique.
2657	Acide.	87,02	33,00	7,20	1,719

Réunissons ces trois séries de moyennes, et nous allons voir quelles sont les conclusions à en tirer.

	Quantité.	Réaction.	Urée.	Chlorures.	Phosphates.	Acide urique.
Avant l'usage de l'urotropine . . .	1766	Acide.	28,05	17,10	4,37	0,814
Pendant l'usage de l'urotropine . . .	2615	Acide.	37,08	29,9	7,46	1,567
Après suppression de l'urotropine .	2657	Acide.	37,02	33,00	7,20	1,719

En comparant ces trois séries, nous voyons que :

1° *L'urotropine n'a pas eu d'action diurétique marquée.* Il y a augmentation de la quantité d'urine pendant l'usage de l'urotropine, mais celle-ci n'en peut être la cause, puisque *la diurèse augmente encore un peu et, en tous cas, se maintient au même chiffre* après la *suppression du médicament* ;

2° *L'élimination de l'acide urique ne s'est pas ressentie de l'administration de l'urotropine.* Il y a, à vrai dire, augmentation du chiffre éliminé, mais aussi ce chiffre *augmente encore après la suppression de l'urotropine* ;

3° Il n'y a pas eu d'action sur la nutrition générale, puisqu'ici encore l'*augmentation considérable de l'urée et des chlorures se maintient parfaitement après la suppression de tout médicament ;*

4° *L'acidité urinaire s'est maintenue parfaitement pendant toute la durée de l'expérience.*

Cette augmentation générale des chiffres des analyses nous paraît être due au régime, au repos au lit, auxquels fut soumise la malade ; c'était une hystérique, et nous pensons devoir rapporter cette amélioration dans son état général à l'hygiène qui a été en somme le seul traitement.

En résumé, dans ce cas :

1° *L'urotropine n'a pas manifesté d'action diurétique ;*

2° *L'urotropine n'a pas favorisé l'élimination de l'acide urique ;*

3° *L'urotropine n'a pas eu d'action sur la nutrition générale ;*

4° *L'urotropine a maintenu l'acidité urinaire.*

Nous n'avons pas *retrouvé de formaline dans les urines de cette malade* pendant qu'elle prenait de l'urotropine (1).

TROISIÈME CAS. — Il s'agit d'un homme de 55 ans ; le régime est le suivant : un demi litre de lait, deux soupes au lait, 500 grammes de pain, une portion de légumes, 150 grammes de viande.

(1) Voir la note ajoutée au paragraphe de l'urotropine du chapitre premier.

Les premières moyennes obtenues pendant que le malade ne prend pas de médicament sont les suivantes :

Quantité.	Réaction.	Urée.	Chlorures.	Phosphates.	Acide urique.
650	Acide.	16,98	8,80	2,12	0,634

Les huit jours suivants, le malade prend de l'utropine (0 gr. 25 en augmentant jusqu'à 1 gr. 50) ; les moyennes deviennent les suivantes :

Quantité.	Réaction.	Urée.	Chlorures.	Phosphates.	Acide urique.
650	Acide.	17,13	10,23	2,71	0,698

En supprimant tout médicament, au bout de huit jours, nous recueillons les chiffres suivants :

Quantité.	Réaction.	Urée.	Chlorures.	Phosphates.	Acide urique.
662	Acide.	18,25	10,39	2,84	0,641

La comparaison de ces trois séries de moyennes va nous permettre de tirer les conclusions qui apparaissent clairement dans le tableau suivant :

	Quantité.	Réaction.	Urée.	Chlorures.	Phosphates.	Acide urique
Avant l'usage de l'urotropine . . .	650	Acide.	16,98	8,80	2,12	0,634
Pendant l'usage de l'urotropine . . .	650	Acide.	17,15	10,25	2,74	0,698
Après l'usage de l'urotropine . . .	662	Acide.	18,25	10,39	2,99	0,641

On voit que dans ce cas :

1° *L'urotropine n'a pas eu d'action sur la diurèse ;*

2° *L'élimination de l'acide urique a augmenté d'une quantité insignifiante ;*

3° *L'acidité urinaire s'est maintenue ;*

4° *Il n'y a pas eu d'action sur la nutrition générale ;*

Nous n'avons pu déceler de la formaline dans les urines.

De l'ensemble de ces trois cas, il résulte que :

1° *L'urotropine est un diurétique faible, dont la valeur est fort contestable ;*

2° *Son action sur l'élimination de l'acide urique est négligeable ;*

3° *L'urotropine n'a pas d'action sur la nutrition générale ;*

4° *L'acidité urinaire n'est jamais diminuée pendant l'usage de l'urotropine.*

B. — *De la pipérazinc.*

Le même malade dont il vient d'être question, le troisième cas, nous a également servi pour expérimenter la pipérazine.

Après être resté huit jours sans prendre de médicament, après l'usage de l'urotropine, le malade avait fourni les moyennes que nous avons citées en dernier lieu :

Quantité.	Réaction.	Urée.	Chlorures.	Phosphates.	Acide. urique
662	Acide.	18,25	10,39	2,84	0,641

A partir de ce moment, nous donnons des doses de pipérazine croissantes d'un demi-gramme à un gramme et demi, et nous voyons alors les chiffres suivants :

Quantité.	Réaction.	Urée.	Chlorures.	Phosphates.	Acide urique.
618	Acide.	17,67	11	2,50	1,106

Alors nous supprimons tout médicament, et au bout de huit jours nous obtenons le tableau suivant :

Quantité.	Réaction.	Urée.	Chlorures.	Phosphates.	Acide urique.
830	Plus acide.	21,00	10,56	2,60	0,756

En réunissant les trois séries de moyennes nous obtenons les chiffres suivants :

Quantité.	Réaction.	Urée.	Chlorures.	Phosphates.	Acide urique.
662	Acide.	18,26	10,39	2,84	0,641
610	Moins acide.	17,67	11,00	2,50	1,106
830	Plus acide.	21,00	10,56	2,60	0,756

On voit que :

1° *Il n'y a pas eu augmentation de la diurèse par l'usage de la pipérazine ;*

2° *La nutrition générale n'a pas été influencée ;*

3° *L'élimination de l'acide urique est presque doublée ;*

4° *L'acidité urinaire a été diminuée.*

L'ensemble de la troisième observation nous donne le tableau suivant :

	Quantité.	Réaction.	Urée.	Chlorures.	Phosphates.	Acide urique.
Avant l'usage de l'urotropine	650	Acide.	16,98	8,80	2,12	0,631
Pendant l'usage de l'urotropine	650	Acide.	17,13	10,25	2,74	0,698
Après la suppression de l'urotropine . .	662	Acide.	18,26	10,39	2,89	0,641
Pendant l'usage de la pipérazine. . . .	618	Moins acide.	17,67	11,00	2,50	1,106
Après la suppression de la pipérazine. .	830	Plus acide.	21,00	10,56	2,60	0,756

QUATRIÈME CAS. — Malade, âgée de 26 ans. Régime : un demi-litre de lait, 450 grammes de viande ; deux soupes au lait, une portion de légumes.

Les moyennes des huit premiers jours sont les suivantes :

Quantité.	Réaction.	Urée.	Chlorures.	Phosphates.	Acide urique.
1329	Acide.	18,62	13,80	2,66	0,700

Au bout de huit jours, par l'usage de 50 centigrammes, 1 gramme, 1 gr. 5 de pipérazine, les moyennes recueillies deviennent :

Quantité.	Réaction.	Urée.	Chlorures.	Phosphates.	Acide urique.
1310	Moins acide.	18,33	17,15	3,00	0,920

Enfin, nous supprimons la pipérazine, et au bout des huit jours réglementaires nous obtenons le tableau suivant :

Quantité.	Réaction.	Urée.	Chlorures.	Phosphates.	Acide urique.
1480	Plus acide.	19,61	17,00	3,23	0,825

Si nous réunissons les trois séries de moyennes, nous aurons le tableau suivant :

	Quantité.	Réaction.	Urée.	Chlorures.	Phosphates.	Acide urique.
Avant l'usage de la pipérazine	1329	Acide.	18,62	13,80	2,66	0,700
Pendant l'usage de la pipérazine . . .	1310	Moins acide.	18,33	17,15	3,00	0,920
Après la suppression de la pipérazine. .	1480	Plus acide.	19,61	17,00	3,23	0,825

Il résulte de ce tableau que par l'usage de la pipérazine :

1° La diurèse ne s'est pas augmentée ;

2° *La nutrition générale n'a pas été augmentée ;*

3° *L'élimination de l'acide urique a été augmentée, à la vérité, mais d'une quantité en somme peu importante ;*

4° *La réaction acide des urines a été diminuée.*

CINQUIÈME CAS. — Il s'agit d'une femme de 21 ans et demi ; son régime est le suivant : 1 litre et demi de lait, 500 grammes de pain, une portion de légumes, deux bouillons, 150 grammes de viande.

Les premières moyennes établies, pendant que la malade ne prend pas de médicament, sont les suivantes :

Quantité.	Réaction.	Urée.	Chlorures.	Phosphates.	Acide urique.
1450	Acide.	20,80	14,50	2,20	1,300

Alors, nous donnons, comme dans les autres cas, un demi-gramme de pipérazine pour arriver à 1 gr. 5. De cette médication résultent les moyennes suivantes :

Quantité.	Réaction.	Urée.	Chlorures.	Phosphates.	Acide urique.
2000	Moins acide.	23,83	15,42	2,18	1,430

Enfin, supprimant tout médicament, nous continuons cette observation huit jours, et nous avons alors la série de moyennes exposées dans le tableau suivant :

Quantité.	Réaction.	Urée.	Chlorures.	Phosphates.	Acide urique.
2000	Plus acide.	22,31	23,35	4,1	1,475

L'ensemble de ce cas se trouve exposé dans le tableau suivant :

	Quantité.	Réaction.	Urée.	Chlorures.	Phosphates.	Acide urique.
Avant l'usage de la pipérazine	1450	Acide.	20,80	14,50	2,20	1,300
Pendant l'usage de la pipérazine . . .	2000	Moins acide.	23,83	15,42	2,18	1,430
Après la suppression de la pipérazine. .	2000	Plus acide.	22,31	23,35	4,10	1,475

Nous voyons que par l'*usage de la pipérazine* :

1° *La diurèse n'a pas subi de modification ;*

2° *La nutrition générale n'a présenté aucune variation ;*

3° *L'élimination de l'acide urique n'a pas été augmentée ;*

4° *La réaction des urines est devenue moins acide.*

De l'ensemble des trois observations précédentes, il résulte que :

1° *L'action diurétique de la pipérazine a été nulle ;*

2° *L'action sur la nutrition générale n'est pas appréciable ;*

3° *La pipérazine a augmenté fortement, dans un cas, l'élimination de l'acide urique ; dans un autre cas, l'augmentation de l'élimination a été faible ; dans le troisième cas, absolument nulle ;*

4° *Le taux de l'acidité urinaire a été abaissé.*

C. — *Sels de potassium.*

Sixième cas. — Il s'agit d'une femme de 30 ans ; son régime se compose de 2 litres de lait, 450 grammes de pain, deux bouillons, 100 grammes de viande.

Pendant les huit premiers jours, les moyennes sont les suivantes:

Quantité.	Réaction.	Urée.	Chlorures.	Phosphates.	Acide urique.
1850	Acide.	47,16	22,02	3,23	0,743

Pendant les huit jours suivants, nous donnons des doses croissantes de 0 gr. 5 à 2 grammes d'acétate de potassium ; les chiffres recueillis nous donnent les moyennes suivantes :

Quantité.	Réaction.	Urée.	Chlorures.	Phosphates.	Acide urique.
1883	Acide.	45,48	20,32	5,10	2,000

Puis nous supprimons tout médicament, et après les huit jours d'analyse nous calculons les moyennes suivantes :

Quantité.	Réaction.	Urée.	Chlorures.	Phosphates.	Acide urique.
1400	Acide.	45,37	16,10	4,50	0,860

Pour conclure à propos de cette observation, nous allons réunir les trois séries de moyennes en un tableau comparatif ; nous verrons ainsi apparaître clairement les résultats de l'application à la clinique d'un sel de potassium.

	Quantité.	Réaction.	Urée.	Chlorures.	Phosphates.	Acide urique.
Avant l'administration du sel de potassium.	1850	Acide.	47,16	22,02	6,23	0,743
Pendant l'usage du sel de potassium	1883	Acide.	45,48	20,32	5,10	2,000
Après l'usage du sel de potassium	1400	Acide.	45,37	16,10	4,50	0,860

La lecture de ce tableau amène les conclusions suivantes :

Par l'usage d'un sel de potassium ;

1° *L'action diurétique est douteuse ;*

2° *L'action sur la nutrition générale est nulle ;*

3° *L'élimination de l'acide urique est presque triplée ;*

4° *La réaction acide des urines n'est pas influencée.*

SEPTIÈME CAS. — Il s'agit dans cette observation d'une femme de 25 ans, soumise au régime suivant : 2 litres de lait, 500 grammes de pain, 150 grammes de viande, une portion de légumes.

Pendant les huit premiers jours, les moyennes suivantes sont enregistrées :

Quantité.	Réaction.	Urée.	Chlorures.	Phosphates.	Acide urique.
1300	Acide.	17,18	14,25	1,78	0,442

A ce moment, nous donnons des doses croissantes de 50 centigrammes à 2 grammes d'acétate de potassium ; au bout de huit jours, les dosages permettent d'établir les moyennes qui sont exprimées dans le tableau suivant :

Quantité.	Réaction.	Urée.	Chlorures.	Phosphates.	Acide urique.
1001	Acide.	18,57	17,07	1,80	1,348

Ensuite, après avoir supprimé l'acétate de potassium au bout des huit jours nécessaires, nous trouvons les moyennes suivantes :

Quantité.	Réaction.	Urée.	Chlorures.	Phosphates.	Acide urique.
2000	Acide.	22,54	16,50	1,54	0,820

En résumant cette observation par le tableau suivant :

	Quantité.	Réaction.	Urée.	Chlorures.	Phosphates.	Acide urique.
Avant l'usage de l'acétate de potassium. . .	1300	Acide.	17,18	14,25	1,78	0,442
Pendant l'usage de l'acétate de potassium. .	1601	Acide.	18,57	17,07	1,80	1,348
Après la suppression de l'acétate de potassium.	2000	Acide.	22,54	16,50	1,54	0,820

nous voyons que par l'usage de l'acétate de potassium :

1° *La diurèse n'a pas été augmentée ;*

2° *La nutrition générale n'a subi aucune modification ;*

3° *L'élimination de l'acide urique est plus que triplée ;*

4° *La réaction des urines n'a pas varié.*

Conclusions qui résultent de l'emploi d'un sel de potassium

1° *La diurèse n'a guère été influencée ;*

2° *La nutrition générale est restée ce qu'elle était auparavant ;*

3° *L'élimination de l'acide urique a été fortement augmentée et cette augmentation appartient indubitablement à l'emploi du sel de potassium ;*

4° *L'acidité urinaire est restée la même.*

D. — *L'uricédine.*

Le malade est un homme de 65 ans ; son régime est le suivant : 600 grammes de pain, une portion de légumes, 250 grammes de viande, 1 litre et demi de lait.

Pendant les huit premiers jours qui précèdent l'usage de l'uricédine, l'analyse des urines établit les moyennes suivantes

Quantité.	Réaction.	Urée.	Chlorures.	Phosphates.	Acide urique.
1000	Acide.	30,50	20,00	3,80	0,551

Le malade prend ensuite deux, puis trois cuillerées à ca d'uricédine, une le matin à jeun, et deux le soir, au moment de se coucher, vers 8 heures et demie.

L'analyse des urines donne les moyennes suivantes :

Quantité.	Réaction.	Urée.	Chlorures.	Phosphates.	Acide urique.
1100	Moins acide.	29,30	22,00	3,50	0,766

Après suppression de tout médicament, nous obtenons au bout de huit jours les moyennes suivantes :

Quantité.	Réaction.	Urée.	Chlorures.	Phosphates.	Acide urique.
950	Plus acide.	29,50	20,50	3,85	0,600

Si nous comparons ces trois séries de moyennes en les réunissant en un tableau :

	Quantité.	Réaction.	Urée.	Chlorures.	Phosphates.	Acide urique.
Avant l'usage de l'uricédine	1000	Acide.	30,50	20,00	3,80	0,551
Pendant l'usage de l'uricédine.	1100	Moins acide.	29,30	22,00	3,50	0,766
Après la suppression de l'uricédine. . . .	950	Plus acide.	29,50	20,50	3,85	0,600

Il résulte que par l'emploi de l'uricédine :

1° *La diurèse a augmenté ;*

2° *La nutrition générale n'a pas été influencée ;*

3° *L'élimination de l'acide urique s'est augmentée ;*

4° *L'acidité des urines a été diminuée.*

Il est probable que l'action de l'uricédine aurait été bien plus marquée si nous avions pu en faire prendre à notre malade des doses plus élevées.

Mais, aussitôt que nous voulions dépasser trois cuillerées à café par jour, il se produisait chez notre malade de la diarrhée ; dès lors, la quantité d'urine n'était plus complète et nous étions forcé d'en revenir à la dose primitive.

Les jours où il y a eu de la diarrhée n'ont pas été comptés pour établir les moyennes.

Ce médicament a été employé à des doses beaucoup plus fortes, jusque 60 grammes par jour, sans qu'il se manifestât d'autre inconvénient qu'un peu d'hyperacidité stomacale et de la diarrhée.

Comme nous devions expérimenter ce corps dans les mêmes conditions que les autres litholitiques, c'est-à-dire en faisant les analyses des urines, nous n'avons pu dépasser 30 à 35 grammes par jour.

CONCLUSIONS GENERALES RELATIVES A LA VALEUR DES LITHOLITIQUES EXPERIMENTES EN CLINIQUE

De l'ensemble des observations cliniques que nous venons de résumer, il se dégage les remarques suivantes :

I. — Urotropine.

L'urotropine n'a eu sur l'élimination de l'acide urique qu'une action négligeable et inconstante.

II. — Pipérazine.

La pipérazine, bien que nettement active dans un cas, n'a pas réalisé les espérances que l'on avait fondées sur elle.

III. — Sels de potassium.

Les sels de potassium se sont montrés très efficaces ; ils ont justifié les conclusions auxquelles avaient abouti les expériences in vitro.

IV. — Uricédine.

L'uricédine a produit de bons effets. Il est probable que le jugement aurait été entièrement satisfaisant, si, pour les raisons que nous avons exposées, nous n'avions pas été obligé de ne donner que de petites doses.

Nous sommes arrivé au terme de ce travail. Des conclusions s'imposent dans une question qui intéresse à un si haut degré la thérapeutique d'affections graves et douloureuses.

Il est évident que la gravelle urique, qui fait surtout l'objet de la question, telle qu'elle a été posée au concours, dépend avant tout d'un état morbide général, et que la découverte d'un agent dissolvant parfaitement l'acide urique, même dans les liquides organiques, n'aurait très probablement qu'une mince influence sur la pathogénie de cette affection.

Mais la production de la gravelle urique ne comporte pas seulement des causes internes, dirons-nous, se rapportant à la formation exagérée d'acide urique, mais elle est également due à un défaut de solubilité de l'acide urique.

Certains facteurs sont ainsi capables de déterminer la gravelle en amoindrissant les conditions de solubilité : Que la quantité d'urine émise diminue d'une façon constante par une insuffisance d'apport d'eau ; que la réaction des urines soit régulièrement trop acide, et la formation de sédiments uriques,

de concrétions de pierres sera singulièrement facilitée dans l'intérieur des voies urinaires.

C'est pour éviter ces dépôts d'acide urique, qui se produisent ainsi, que la plupart des traitements de la gravelle urique comporte avant tout l'administration d'une grande quantité d'eau. C'est probablement à ces grandes quantités d'eau, constituant un diurétique vrai tant que le rein est normal, qu'est due l'action de la plupart des cures d'eaux minérales.

Certaines eaux, dites indifférentes et qui contiennent de petites proportions de chaux, agissent, malgré la présence de ce corps, grâce à la grande quantité qu'on en fait absorber (Vittel, Contrexéville, etc.).

C'est en imaginant de diminuer la réaction acide des urines — tout en agissant sur la nutrition générale — que l'on espère empêcher les concrétions d'acide urique de se former en utilisant les sels de soude.

En réalité, s'il est vrai que l'alcalinité des urines peut dissoudre une certaine quantité d'acide urique en excès, on ne doit pas oublier, comme l'a dit Bouchard, que c'est peut-être « précisément l'écueil de la médication. Quand l'alcalinité urinaire va favoriser la dissolution du calcul, cette même alcalinité, en amenant dans les voies urinaires la précipitation des phosphates terreux, va revêtir la concrétion urique d'une couche calcaire. On ne doit donc jamais pousser l'emploi du bicarbonate de soude jusqu'à produire l'alcalinité. On peut demander à ce sel d'empêcher les dépôts de se produire ou d'augmenter, on ne doit pas lui demander de les redissoudre ».

C'est également à cette conclusion que nous ont amené nos expériences *in vitro*, et nous aurons beaucoup plus d'avantage, comme le montrent nos expériences *in vitro* et nos expériences chez les malades, à utiliser en clinique les sels de potasse que les sels de soude.

C'est une très ancienne opinion, adoptée par tous les praticiens anglais, que la potasse est de beaucoup préférable à la soude.

On aura reconnu par les résultats auxquels ont abouti nos expériences, que la supériorité des sels de potasse sur les sels de soude et de lithine, comme litholitique, est telle, que l'action déprimante de la potasse, sur le cœur en particulier, ne doit pas entrer en ligne de compte lorsqu'il s'agit de dissoudre l'acide urique.

Quant aux sels de lithine, leur action litholitique a toujours paru devoir être des plus efficaces. D'anciennes expériences de Garrod avaient fait admettre que les urates de lithine sont les plus solubles de tous. Mais il est évident que d'après les recherches modernes les urates de potasse le sont tout autant. Cet ancien argument en faveur des sels de lithine, tiré des expériences de Garrod, disparaît donc, et les résultats que nous

avons observés ne sont pas en faveur de l'engouement exagére dont les médecins font encore preuve pour les sels de lithine.

Il ne faut pas oublier que les sels de lithine comme les sels de soude ont une valeur litholitique singulièrement amoindrie dans les liquides autres que l'eau distillée. La présence de chlorure de sodium dans des proportions semblables à celles que contient l'urine normale, ramène ce pouvoir litholitique à zéro.

Les tentatives faites dans ces derniers temps pour obtenir un médicament capable de dissoudre l'acide urique dans l'organisme, n'ont pas été, il faut l'avouer, très fructueuses.

L'introduction dans la thérapeutique de corps tels que la pipérazine, la lysidine, l'urotropine, le lycétol se résume, après de premiers espoirs rapidement dissipés, à une désillusion plus ou moins complète.

Nous en arrivons, comme conclusion finale, *à recommander au point de vue de l'application pratique l'usage des sels de potassium.* E. D.

La phosphaturie terreuse des dyspeptiques. Émissions d'urine laiteuse. Cystite, pyélite et hématurie d'origine gastrique. Diagnostic et traitement, par M. le professeur Albert Robin (*Académie de médecine*, 4 décembre 1900) (1). —

V. — En résumant, sous forme de propositions, l'ensemble des faits précédents, nous aurons autant d'éléments qui nous serviront à constater le *diagnostic :*

1° Les malades à émissions laiteuses, considérés à tort, jusqu'à présent, comme des calculeux, des phosphaturiques ou des neurasthéniques, sont simplement des dyspeptiques hypersthéniques périodiques ou permanents, chez lesquels s'exagère et devient permanent un phénomène qui existe d'une façon atténuée et irrégulière chez la plupart des hypersthéniques ;

2° On peut diviser ces malades en deux catégories, suivant qu'ils ont simplement des émissions laiteuses irrégulières ou qu'ils expulsent d'épais liquides crayeux à la fin de la miction ou des conglomérats d'aspect plâtreux qui provoquent des crises vésico-urétrales souvent très douloureuses ;

3° En dehors du fait des émissions laiteuses et des crises douloureuses, les symptômes les plus fréquemment observés sont d'ordre nerveux, cardiaque, cutané et musculaire. Ils forment un ensemble très précis et tout à fait caractéristique quand on les associe aux troubles gastriques ordinairement méconnus qui ne manquent jamais chez ces malades et dont la constatation fixe absolument le diagnostic ;

4° L'analyse du contenu stomacal dénote une hyperchlorhydrie intense, peu de fermentations, une peptonisation suffisante, mais une digestion très mauvaise des féculents ;

5° Les échanges généraux et les échanges azotés ne sont pas

(1) Voir les numéros de novembre et décembre 1901.

troublés dans leur essence. Mais l'évolution et les transformations des matières ternaires sont sensiblement retardées ;

6° Les malades ne sont pas des phosphaturiques au sens absolu du mot, parce qu'il est exceptionnel que l'acide phosphorique total par vingt-quatre heures et par kilogramme du poids ainsi que son rapport à l'azote total soient augmentés. Ce qui est augmenté, c'est l'acide phosphorique lié aux terres dont le rapport à l'acide phosphorique total croît dans d'assez fortes proportions. Le dépôt laiteux du phosphate bicalcique dans l'intérieur des voies urinaires reconnaît donc pour conditions, l'augmentation des phosphates terreux et la diminution de l'acidité de l'urine ;

7° La précipitation dans la vessie et peut-être aussi dans les bassinets et dans les tubes de Bellini des phosphates bicalciques constitue une condition favorable au développement de la cystite, de la pyélite, de la pyélo-néphrite et des hématuries chez les sujets prédisposés, surtout quand intervient une cause occasionnelle, comme un cathétérisme intempestif. La présence presque permanente de globules blancs dans le sédiment démontre bien que la muqueuse des voies urinaires de ces malades est en perpétuel état d'opportunité morbide ;

8° L'albumine apparaît chez les malades avec une fréquence qu'elle n'atteint dans aucune des autres variétés d'hypersthénie ;

9° L'anémie par déglobulisation constitue la complication générale la plus souvent observée.

Avec les éléments qui précèdent, le diagnostic n'offre aucune difficulté, puisque le fait seul de l'émission laiteuse implique aussitôt la recherche des symptômes de l'hypersthénie dont elle dépend, et que cette double constatation éclaire aussitôt la genèse des divers accidents que l'on constate.

Le *pronostic* est lié à celui de la dyspepsie hypersthénique causale, sauf les indications relatives à la complication possible de cystite, de pyélite et d'hématurie à l'anémie secondaire et à la prédominance des sysmptômes neurasthéniques qui survivent parfois à leur cause et sont alors plus rebelles à la thérapeutique.

Quant à la *physiologie pathologique*, elle découle nettement de l'exposé précédent. L'hypersthénie gastrique avec hyperchlorhydrie considérable et digestion mauvaise des féculents, aliments d'épargne, commence la série morbide. Mais cette dyspepsie, soit en raison du taux élevé de l'HCl libre, soit parce qu'elle se développe sur un terrain nerveux et prédisposé, s'accompagne d'un phénomène qui existe aussi dans les autres cas de dyspepsie de ce type, mais à un degré beaucoup moins accentué. Ce phénomène, c'est une exagération dans les actes d'échange du système nerveux, exagération qui emporte aussitôt comme conséquence la mise en voie d'élimination urinaire d'une plus grande quantité de phosphates terreux et la prédominance symptoma-

tique des troubles névropathiques. Et comme, de par l'excès de sécrétion chlorhydrique de l'estomac, la teneur alcaline du sang augmente et que, par conséquent, l'acidité urinaire diminue, les phosphates terreux se précipitent.

Cette précipitation des phosphates dans les voies urinaires explique tout le reste de la symptomatologie, depuis l'émission laiteuse jusqu'à la pyélo-néphrite et aux hématuries. Elle peut entrer aussi en ligne de compte dans la genèse par voie réflexe d'un certain nombre de symptômes névropathiques. Elle permet enfin de bien fixer les indications du traitement.

VI. — Le traitement se divise en trois parties : 1° le traitement curatif de la maladie considérée en elle-même ; 2° le traitement palliatif des crises qu'elle provoque ; 3° le traitement des complications.

1° *Le traitement de la maladie* comprend plusieurs étapes. Dans la première, on s'occupera uniquement de la dyspepsie hypersthénique permanente, et on traitera le malade, sans que le fait des émissions laiteuses intervienne en quoi que ce soit dans l'indication thérapeutique. Seulement, on fera bien de commencer par une période de *régime lacté absolu* dont la durée ne saurait être fixée d'une manière inflexible, mais sera réglée sur la tolérance du malade. En thèse générale, quinze jours sont suffisants. Ce temps écoulé, on commence le *régime*, l'*hygiène* et le *traitement médicamenteux de l'hypersthénie permanente*, et on persévère pendant trois ou quatre semaines. Si l'examen du contenu stomacal ne révèle pas de fermentations anormales, on continue à donner du lait comme boisson exclusive pendant les repas.

Cette première étape thérapeutique est d'une importance extrême, et rien ne saurait être obtenu tant qu'on n'aura pas eu raison de la dyspepsie. Si les moyens précédents n'améliorent pas rapidement et à la fois la dyspepsie causale et les émissions laiteuses, on doit les cesser ainsi que le lait, ou ordonner la *troisième étape du régime des hyspersthéniques*, et on y associe la *médication acide* (1) jusqu'aux limites de la tolérance gastrique. Quand les malades accuseront des vertiges, des étourdissements, des bourdonnements d'oreille, de la céphalalgie, des nausées, des renvois acides, des crises gastriques ou de la douleur au niveau du creux de l'estomac, on interrompra la médication acide pour la reprendre quand ces accidents auront disparu, et continuer ainsi jusqu'à disparition des émissions laiteuses et retour de l'acidité urinaire.

Si la médication acide n'est pas tolérée par l'estomac, malgré

(1) Voyez pour toutes ces médications : Albert Robin. *Les maladies de la nutrition*. — LES MALADIES DE L'ESTOMAC. DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT. Premier fascicule (J. Rueff, éditeur, 1900), pp. 261, 268, 276, 281 et 287.

ces précautions, on la cesse et on sature après les repas l'acidité gastrique avec une *poudre alcalino-terreuse.*

A la suite de cette première étape thérapeutique, on aura déjà obtenu, dans les deux tiers des cas, une sensible amélioration. Les malades diront que les malaises de l'après-midi ont disparu, qu'ils sont moins irritables, qu'ils travaillent et marchent plus volontiers, que les symptômes cardiaques sont atténués, qu'ils ont plus d'énergie et d'entrain. Il y a moins de somnolence après les repas, et le sommeil nocturne est meilleur. Les émissions laiteuses n'ont pas encore disparu, mais elles sont moins fréquentes, moins douloureuses, plus courtes, en ce sens qu'elles n'apparaissent plus sous forme de crises prolongées et que, dans leurs intervalles, l'urine reprend son aspect normal.

A ce moment, on supprime les médicaments de l'hypersthénie, on insiste sur l'alimentation azotée, on diminue beaucoup les *féculents* et les *aliments sucrés;* on augmente les *légumes verts* et les *fruits*, en choisissant, parmi les éléments ceux qui sont riches en phosphate et en potasse, et on autorise le *beurre cru* qui paraît, comme la plupart des corps gras, avoir sur le phosphore de l'organisme une action conservatrice.

Conseillez le bouillon de bœuf, les œufs, la cervelle, les quenelles de poisson, les laitances de carpe, le ris de veau, les huîtres, les navets, le céleri, les artichauts, les endives. Continuez le lait en boisson, pendant les repas et autorisez à la fin du déjeuner une tasse de café très léger et très chaud.

Quand on s'est assuré que le malade supporte bien ce changement de régime, on commence la deuxième étape médicamenteuse par un essai d'*arséniate de soude* modérateur nervin, soit sous forme de granules d'un milligramme dont on donne deux à trois par jour, au moment des repas, soit sous forme de solution faible, ainsi formulée :

℞	Arséniate de soude..........	0 gr. 05
	Eau distillée	300 gr.

Dissolvez. — Une cuillerée à entremets, au commencement du déjeuner et du dîner, en mélangeant la dose avec quantité égale de lait, pour éviter l'action quelquefois fâcheuse de l'arséniate de soude sur la muqueuse gastrique.

On pourra aussi utiliser les pilules suivantes :

℞	Acide arsénieux	0 gr. 05
	Poudre de fèves de Saint-Ignace ..	0 gr. 50
	Poudre de rhubarbe.........	2 gr. 50
	Poudre d'opium brut	0 gr. 50
	Extrait de gentiane	q. s.

Divisez cette quantité en cinquante pilules. Donnez une pilule au milieu de chacun des principaux repas.

Si l'essai d'arséniate de soude est bien toléré et ne réveille pas de troubles gastriques, on le continuera pendant quinze jours à trois semaines, sinon on le suspendra de suite, et on emploiera les *arsenicaux en injections rectales* ou encore le *cacodylate de soude en injections sous-cutanées* de 0 gr. 05, pendant deux à trois périodes de huit jours séparées par d'égales périodes de repos.

Si l'on n'obtient rien des arsenicaux, on tente les hypophosphites, toniques nervins.

Enfin, en cas de réveil des troubles gastriques, ou bien si l'effet des *hypophosphites* n'est pas satisfaisant, user des *glycéro-phosphates*. Ils sont surtout indiqués chez les individus mous, déprimés, réagissant mal, quand l'urée, les matériaux solides de l'urine et les oxydations azotées sont en baisse. Suivant les cas, on les administre en cachets, en sirop ou en injections sous-cutanées. Cette dernière forme est préférable, en général d'abord parce qu'elle respecte l'estomac, et puis parce que l'on agit ainsi avec plus de rapidité.

Les *inhalations d'oxygène*, à la dose de 50 à 60 litres par jour, inhalés en quatre ou six fois, constituent un excellent adjuvant du traitement médicamenteux sous-cutané ou interne.

Quand les malades présentent encore après ces deux étapes médicamenteuses la pâleur si spéciale qui traduit leur déglobulisation, et quand aussi l'état de leur estomac le permet, on se trouve bien de conseiller les *ferrugineux*. Il serait inutile, sinon nocif, de faire intervenir le fer aux premières phases du traitement. Au contraire, il rendra des services à la fin de la cure, à la condition de le donner à doses faibles et de l'associer à un *laxatif léger*. Voici deux de mes formules habituelles (1) :

℞	Tartrate ferrico-potassique .	0 gr. 05 à 0 gr. 10
	Poudre de rhubarbe	0 gr. 05
	Extrait de quinquina. . . .	0 gr. 10

Pour une pilule. Prendre une pilule au commencement du déjeuner et du dîner.

℞	Citrate de fer.	0 gr. 10
	Extrait de noix vomique.	0 gr. 0025
	Poudre d'opium brut	0 gr. 01
	Poudre de rhubarbe.	0 gr. 05
	Extrait de gentiane	0 gr. 08

Pour une pilule. Prendre une pilule au commencement des principaux repas.

(1) Albert Robin. Des glycéro-phosphates et de leur emploi en thérapeutique (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 24 août 1894). — *Id.* Des glycéro-phosphates. Action sur la nutrition, indications thérapeutiques, mode d'administration (*Bulletin général de thérapeutique*, 15 et 30 mai 1895).

Dans la plupart des formules figurent des *préparations strychniques*. Celles-ci sont, en effet, d'une grande utilité et constituent, en leur qualité de médicaments nervins, un adjuvant extrêmement utile, à la condition qu'on les emploie à doses assez faibles pour ne pas stimuler la muqueuse gastrique, ou qu'on les associe à de minimes quantités de *poudre d'opium brut*.

L'*hydrothérapie*, et en premier lieu, la *douche écossaise*, forment un complément bien efficace et presque indispensable de ce traitement.

On conseillera *Brides*, *Saint-Nectaire*, *Royat*, aux sujets arthritiques, quand la désassimilation générale est exagérée, le coefficient d'oxydation azotée en baisse, si les réactions nerveuses ne sont pas trop accentuées, et si les symptômes dyspeptiques ont déjà été améliorés par le traitement stomacal.

Les malades très excitables seront envoyés à *Badenweiller*, *Schlangenbad*, *Néris*, *Plombières*, *Ragatz*.

Ceux qui sont déprimés, affaiblis par la longue durée ou l'intensité de leur déperdition de phosphates terreux, relèveront plutôt de la balnéation chlorurée-sodique forte de *Biarritz*, *Salies-de-Béarn*, *Salins*, *Rheinfelden*, etc.

Enfin, les cures de *Contrexéville*, *Vittel*, *Martigny*, *Evian*, *Wildungen*, etc., sont indiquées chez les malades de la seconde catégorie qui rendent avec peine des masses de consistance plâtreuse et chez qui il y a lieu de faire un grand lavage des voies urinaires.

2° Quant au *traitement de la crise vésico-urétrale*, il est des plus simples. Dès qu'elle commence, le malade doit garder l'immobilité et chercher la position qui sera compatible avec le minimum de douleur, puis ingurgiter coup sur coup, soit deux à trois verres d'une eau pure quelconque, soit deux à trois tasses d'une *infusion chaude de tilleul*, *de feuilles d'oranger* ou mieux encore *de feuilles de mûrier*, *de fleurs de fèves de marais* ou *de reine des prés*, afin de provoquer un flux d'urine qui fasse chasse et entraîne les conglomérats phosphatiques qui se sont déposés dans la vessie.

Si la douleur est très vive et n'est pas calmée par l'immobilité, la position et les grandes ingestions de liquide, faire dissoudre un gramme de *bromure de potassium* dans une des tasses d'infusion de *reine des prés*, ou ordonner un suppositoire avec 0 gr. 10 de *poudre d'opium brut* et 0 gr. 01 d'*extrait de belladone*.

Ces moyens sont suffisants pour calmer les crises expulsives dont le retour sera, d'ailleurs, de plus en plus rare, si les malades suivent exactement le traitement destiné à en supprimer la cause.

La *cystite*, *la pyélo-néphrite*, *les hématuries* ne réclament pas un autre traitement, en ce sens que l'on devra toujours com-

mencer par traiter la dyspepsie causale, puisqu'il est bien certain que les hématuries, par exemple, ne cèderont définitivement qu'avec la disparition des phosphates calciques qui se déposent dans les voies urinaires. On pourra faire, à l'occasion, un traitement palliatif de l'hémorragie quand celle-ci est trop abondante ou trop durable, mais on n'obtiendra rien de définitif sans le traitement de la cause.

On commencera par une courte période de *médication lactée absolue*, puis on associera bientôt la *médication acide* à la *troisième étape du régime des hypersthéniques* et on aura ainsi une médication à double fin qui réussira dans un bon nombre de cas. Si l'estomac ne la supporte pas, on reprendra les *trois étapes du régime* et la *médication habituelle de l'hypersthénie*, jusqu'à ce que l'estomac puisse tolérer la *médication acide*.

Les médications dirigées directement contre la cystite et la pyélite ne réussissent pas. Le *benzoate de soude*, l'*huile de Haarlem*, les *astringents*, l'*urotropine* elle-même qui est un excellent antiseptique des voies urinaires, sont mal tolérés ou inefficaces.

Les *lavages de la vessie* avec une solution à 1/200 de *silicate de soude* sont quelquefois utiles. Les *bains de vapeur térébenthinés*, ou mieux encore la *cure de bains térébenthinés du Martouret* que dirige fort habilement Benoit, ont les mérites de la médication balsamique sans avoir ses inconvénients sur l'estomac.

En fait de *cures hydro-minérales* on éliminera toutes les eaux fortement minéralisées et surtout les eaux alcalines, comme *Vichy*, et on s'en tiendra aux *cures de lavage* qui viennent d'être indiquées (1). E. D.

La peptonurie dite puerpérale, *Ueber die sogenannte puerperale Peptonurie*, par M. le Dr Ehrström (*Arch. f. Gynäkol.*, 1901, vol. LXIII, p. 695). — L'étude de 8 cas a montré à l'auteur que dans l'urine des femmes enceintes ou accouchées on ne trouve pas de deutero-albumone. L'existence d'une peptonurie puerpérale soutenue par certains auteurs est donc controuvée.

La constatation d'une albuminurie chez une femme enceinte ou accouchée doit donc être considérée comme un fait pathologique, presque toujours en rapport avec une élévation de la température. Br.

Divers (d'après la *Bibliographia medica*).

Chatin. Etude sur la toxicité comparée du sérum de la veine et de l'artère rénale. (*J. de Phys.*, Paris, 1900, II, 913-17.) — Giani. La legatura dei vasi dell'ilo renale. (*Sperimentale*, 1900, LIV, 552-76.) —

(1) Albert Robin. Traitement médical des pyélites. *Traité de thérapeutique appliquée*, fasc. II, 1895.

FUSSELL. The various rings produced in Heller's nitric acid test for albumin. (*Univ. M. Mag.*, Phil., 1900, XIII, 721-25.) — HUGOUNENQ et ESAUD. A propos du rôle biochimique de la prostate (*Lyon méd.*, 1901, XCVI, 206-07.) — METCHNIKOFF. Etudes sur la spermotoxine. (*Ann. de l'Inst. Pasteur*, Paris, 1900, XIV, 577-89.) — REGAUD. Les phénomènes sécrétoires du testicule et la nutrition de l'épithélium séminal. (*Soc. de Biol.*, 1900, LII, 1102-104.) — FOA. Contribuzione anatomica e sperimentale alla fisiologia pathologica delle capsule surrenali (*Accad. d. Sc., Torino*, 1900, L, 155; XXIV, 435.) — NOTTHAFFT u. KOLLMANN. Die Prophylaxe bei Krankheiten der Harnwege und des Geschlechtsapparates des Mannes. (*München*, 1900, 8°). — KOBERT. Ueber einige interessante Harne. (*Kor.-Bl. d. allg. mecklenb. Aerztever.*, Rostock, 1900, 920-27.) — LINOSSIER. Remarques sur la mesure de l'acidité urinaire. (*Bull. gén. Thér.*, 1900, 898-902.) — GUÉRIN. Dosage des albumines urinaires. (*Revue méd. de l'Est*, 1901, XXXIII, 72-78.) — GALECKI. Sur la valeur de la nouvelle méthode de recherche du sucre dans l'urine par les tablettes de nitro-propiol. (*Gaz. lek. Warszawa*, 1901, XXI, 188-93.) — KRÜGER. Die Bestimmung des Amidosaürenstickstoffes im Harne. (*Hoppe-Seyler's Ztschr. f. phys. Chimie*, Strasbourg, 1901, XXXI, 556-63.) — STILLER. Ueber diarrhoische und obstipatorische Albuminurie. (*Wien. méd. Wchnschr.*, 1901. LI, 257-60.) — NIVIÈRE. Albuminurie orthostatique. (*Bull. Soc. méd. d. Hôp.*, 1901, XVIII, 148-51.) — DAUCHEZ. Des albuminuries cycliques de l'adolescence. (*XIII*[e] *Congr. méd. Enf.*, 1900, Paris, 1901, 587-95.) — SOUQUES et BALTHAZARD. Cryoscopie des urines dans la polyurie nerveuse. (*XII*[e] *Congrès méd. Enf.*, 1900, Paris. 1901, 409-414.) — LAMSON. A case of paroxysmal hœmoglobinuria. (*N. Y. M. J.*, 1901, LXXIII, 101-104.) — DELTEIL. Ictère grave urémique. (*Presse méd.*, 1901, I, 41-43.) — RETZ. Einiges über Indicanurie (*Memorabilien, Heilbr.* 1900, XLIII. 257-59.) — SCHOENFELD. Ueber die Beziehungen der chronischen Gonorrhoe zur Impotenz. (*Wien. med. Wchnschr.*, 1901. LI, 214-17; 265-70; 315-18; 376-80.) — PAPPENHEIM. Ueber das Vorkommen einkerniger Zellen im gonorrhoischen Urethral-secret. (*Arch. f. Path. Anat.*, 1901, IV, 72-119.) — CABOT. Method for rapid elimination of the gonococcus. (*Phil. M. J.*, 1901, VII, 182-184.) — WOHL. Beiträge zur allgemeinen gonorrhoischen Infektion. (*Pest méd.-chir. Presse*, Budapest, 1901, XXXVII, 101-104.) — LABBÉ. Un cas le myélite blennorrhagique. (*J. des Prat.*, 1901, XV, 54-56.) — KISS. Die abortive Heilung der Gonorrhoe. (*Pest. méd.-chir. Presse*, Budapest, 1901, XXXVII, 29-34.) — MAHN. Fall von Aplasie der Genitalien. (Breslau, 1900. Abth. I, 38-39.) — JEAN. Les abcès calcifiés du testicule. (*Montpellier*, 1900, 8°.) — HAMONIC. De la tuberculose du testicule et de l'épididyme. (*Rev. clin. d'Andr.*, 1900, VI, 353-57.) — AUDRY. Sur quelques détails de la structure du testicule syphilitique. (*J. d. Mal. cut.*, 1900, XII, 669-72.) — SIMMONDS. Die Veränderungen des Hodens bei experimentellem Verschluss des Samenleiters. (*Jahrb. de Hamb.*, 1900. VI, 241-253.) — MARGERIE. La cure radicale du varicocèle par la décortication du scrotum. (Brideaux, 1900, 8°.) — CHIPAULT. Sur

un cas de névralgie du testicule traité par résection des nerfs du cordon. (*Trav. de Neurol. chir.*, Paris, 1900, V, 66-75.) — Carson. The removal of the seminal vesicle. (*Tr. Am. Surg. Ass., Phil.*, 1900, XVIII, 336-38.) — Fraenkel. Die Samenblasen des Menschen (*Berlin, Hirschwald*, 1901, 4°.) — Hofman. Ueber die Zusamensetzung der Prostatadrüse. (*Centr. f. d. Krank.*, etc., 1901, XII, 57-72.) — Pallin. Bidrag till prostatas och sädesblasornas anatomi och embryologi. (*Upsala Läkaref.*, Förh., 1900, VI, 83-127.) — Hoeven. Iets over jonge menschelijke eieren. (*Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.*, Amst. 1901, XXXVI, 866-82.) — Bardet. Quelques faits relatifs à l'action de la digestion sur la réaction des urines. (*Bullet. gén. de Thér.*, Paris, 1901, CXLI, 183-90.) — Pittarelli. Un nuovo reattivo per la separazione dell'acido urico e la determinazione dell'ammoniaca nei liquidi organici. (*Lavori d. Congr. di Med. int.*, 1899-1900, 539-543.) — Bazil. Des albuminuries intermittentes. (Paris, Ollier, 1901, 8°.) — Gillet. Des albuminuries intermittentes. (*Ann. de la Policl.*, 1901, XII, 25-30.) — Belfiore. Brevi note urologiche sui vaiuolosi. Peptonuria. Indicanuria. (*Gazz. du Osp.*, 1901, XXII, 245-48.) — Finger. Die Blennorrhoe der Sexualorgane und ihre Complicationen. (*Wien. Deuticke*, 1901, 8°.) — Densusianu. Histologie des arthrites chroniques et spécialement de l'arthrite blennorrhagique. (*Arch. de Méd. exp.*, Paris, 1901, XIII, 78-92.) — Adeline. Contribution à l'étude clinique des polynévrites blennorrhagiques. Paris, Rousset, 1901, 8°. — Greeff. Ueber gonorrhoische Augenerkrankungen (*Med.-chir. Centralb.*, 1901, XXXVI, 89-91.) — Ward. On generalised infection in gonorrhoea. (*Brit. M. J.*, 1901, I, 755-58.) — Ullmann. Ueber Allgemeininfectionen nach Gonorrhoe. (*Deutsches Arch. f. Klin. Med.*, 1901, LXIX, 309-30.) — Colaccio. La cura razionale dell'uretrite acuta blenorragica. (*Arch. internat. di Med.*, Napoli, 1900, XVI, 249-57.) — Walker. Electrolysis as a means of curing chronic glandular urethritis. (*Ann. J. Dermat., a. Genito-Urin. Diseas.*, 1900, IV, 237-39.) — Ward. Treatment of gonorrhea. (*Med. Rev. of Rev., N. Y.*, 1901, VII, 62-65.) — Wilson. Argonin in gonorrhea. (*Buffalo, M. J.*, 1901, XL, 408-411.) — Bornemann. Ueber Gonorrhoebehandlung mit Gelatose-Silber, Albargin. (*Ther. d. Gegenwart*, Berlin, 1901, III, 117-20.) — Posner. La fièvre du cathétérisme. (*Klin. J. Moskov.*, 1901, 1-21. — Harrison. Observations based on the probable mode of formation of urinary stone relative to its recurrence and prevention. (*Med. Fornightly, Saint-Louis*, 1901, XIX, 9-14; 47-53.) — Bauby. Varicocèle. (*Toulouse méd.*, 1901, III, 13-15). — Thomas. Chronic vesiculitis. (*Internat. M. Mag., N. Y.*, 1901, X, 15-17.)

Le Directeur Gérant : **DELEFOSSE.**

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

CONTRIBUTION A L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA VESSIE

Par MM. les Drs **Noël HALLÉ** et **B. MOTZ**

(Travail de la clinique de M. le Professeur Guyon à l'hôpital Necker.)

(*Suite.*) (1)

DES CYSTITES CHRONIQUES

II. — CYSTITES CHRONIQUES A LÉSIONS COMPLEXES

A. Cystites chroniques chez les rétrécis. — Nous avons étudié 26 cas de cystite chronique chez des sujets atteints de rétrécissement de l'urèthre.

Après la description d'ensemble que nous avons donnée dans le chapitre I, « Des cystites chroniques pures », nous pourrons être brefs dans l'exposé des lésions rencontrées dans ces 26 cas.

Le tableau anatomo-pathologique est le même dans son ensemble. La vessie du rétréci, chroniquement enflammée, présente les mêmes lésions essentielles que la vessie

(1) Voir le numéro de janvier 1902.

atteinte d'inflammation chronique pure, sans obstacle au cours de l'urine. Elle ne s'en distingue que par quelques caractères macroscopiques que nous indiquerons d'abord.

La capacité vésicale, toujours réduite dans la cystite

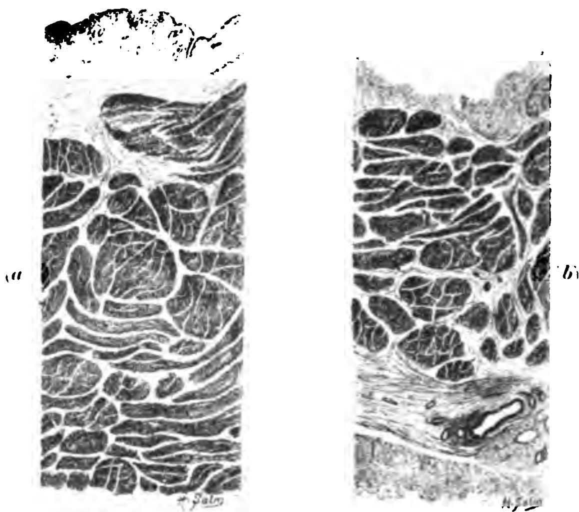


PLANCHE XV.

a) Alf..., homme, 19 ans. Rétrécissement traumatique. Cystite chronique.
b) Pisc..., homme, 55 ans. Rétrécissement blennorrhagique ancien. Cystite chronique. *Hypertrophie musculaire totale.*
Grossissement, 3 diamètres.

Chez A. (à gauche). Hypertrophie totale énorme de la couche musculaire.
La coupe qui n'est pas absolument totale (une partie de la couche musculaire externe manque) mesure 22 millimètres d'épaisseur.
L'hypertrophie est surtout prononcée dans les couches interne et moyenne. Sclérose sous-muqueuse : début de sclérose inter et intra-fasciculaire légère dans les couches interne et moyenne hypertrophiées.
Chez P... (à droite). Hypertrophie totale considérable de la couche musculaire.
Sclérose sous-muqueuse et intra-fasciculaire prononcée. Sclérose intra-fasciculaire au début.
Fibro-adipose externe prononcée, avec dilatation vasculaire et périartérite.

chronique simple, est mieux conservée chez le rétréci. La vessie est plus grande; parfois même, on la trouve dilatée.

Malgré cette augmentation de capacité, l'épaississement de la paroi est constante chez le rétréci, comme dans la

cystite chronique pure : et cet épaississement est le plus souvent considérable. Sur nos 26 cas, nous notons 13 fois un fort épaississement de la paroi : 11 fois un épaississement moyen ; 2 fois seulement un épaississement peu prononcé.

L'augmentation d'épaisseur de la paroi peut atteindre ici ses limites extrêmes : nous figurons deux coupes de vessies de rétrécis, dessinées à un très faible grossissement, et dans lesquelles l'épaisseur de la paroi hypertrophiée atteint ou dépasse 2 centimètres. Ici, comme dans la cystite chronique, l'épaississement pariétal s'accompagne d'induration : l'extensibilité normale a diminué ou disparu. La vessie tend vers une capacité fixe, en moyenne plus considérable que dans la cystite sans obstacle au cours de l'urine.

L'aspect de la surface interne est le même que dans la cystite chronique simple. Mêmes colorations pathologiques, mêmes plis de la muqueuse, mêmes accidents de forme, causés par les lésions productives ou destructives.

Les véritables colonnes de la face interne font défaut chez le rétréci, dans la grande majorité des cas du moins. Sur les 26 cas étudiés histologiquement nous n'en avons rencontré que deux exemples, l'un chez un homme de 55 ans, l'autre chez un homme de 66 ans.

Si donc les vraies colonnes peuvent s'observer chez les rétrécis, il semble qu'on ne les rencontre que chez les sujets âgés. Pour contrôler le bien fondé de cette observation, nous avons examiné, au point de vue de l'aspect de la face interne, une autre série de 40 vessies de rétrécis, conservées dans le musée de M. le professeur Guyon. Sur ces 40 cas, les colonnes de la vessie manquaient absolument dans 28 cas. Dans 9 cas où elles existaient 3 fois peu marquées, 6 fois bien développées, l'âge des sujets variait entre 53 et 68 ans. Dans trois cas seulement nous avons rencontré des colonnes chez des rétrécis jeunes : chez l'un, âgé de 47 ans, la vessie présentait des

malformations d'origine vraisemblablement congénitale. Chez les deux autres, âgés l'un de 31, l'autre de 37 ans, la nature et le siège du rétrécissement étaient particuliers: il s'agissait de rétrécissement traumatique très serré de la région membraneuse, causé par une fracture du bassin, chez le premier, par section de l'urètre membraneux par une balle, chez le second.

De cette analyse de deux séries de cas, nous pouvons donc conclure: les vraies colonnes de la vessie ne se rencontrent que chez les rétrécis âgés, après 50 ans, ou dans des cas rares de rétrécissement traumatique situé dans les régions postérieures de l'urèthre. La vessie du rétréci jeune ne présente pas habituellement de colonnes. Dans quelques cas de vessies très épaisses, à forte hypertrophie, la face interne de la vessie peut prendre un aspect irrégulier par suite de la saillie légère des faisceaux de la couche plexiforme hypertrophiée. Mais ces faisceaux n'arrivent point à former de véritables colonnes, bien saillantes et détachées, comme chez les prostatiques: entre leurs reliefs, il ne se forme point de cellules.

Colonnes et cellules sont des lésions propres aux sujets âgés : le rétrécissement uréthral n'a pas d'influence marquée sur leur apparition.

Nous ne reproduisons pas ici, même en résumé, la description des lésions histologiques observées dans les vessies de rétrécis. Tout ce que nous avons décrit dans la cystite chronique pure se retrouve ici. Dans les trois couches de la paroi, muqueuse, musculaire et couche fibro-séreuse externe, la similitude des lésions est complète.

Nous nous bornerons à un simple relevé statistique, pour établir, chez les rétrécis, la fréquence relative des diverses lésions de la cystite chronique.

a) *Lésions de la muqueuse.* — Dans 11 cas, la muqueuse ne présente que les lésions banales simples de l'inflammation chronique : épaississement, infiltration embryon-

naire, vascularisation, desquamation épithéliale partielle ou totale.

Quatre fois nous notons, dans l'épaisseur ou à la surface de la muqueuse desquamée, la présence d'abcès miliaires bien développés.

Dans 6 cas seulement, les lésions sont celles de la cystite végétante : petites végétations papillaires, sessiles ou pédiculées, embryo-vasculaires, dans lesquelles la dilatation des capillaires néoformés tient une place prépondérante. D'une manière générale, ces végétations n'atteignent pas ici le développement extrême que nous leur avons vu prendre dans certains cas de cystite chronique pure; leur volume est moindre: nous n'avons pas rencontré, dans cette série de cas, les très grosses végétations polypiformes pédiculées.

Dans deux cas, sans porter de végétations saillantes, la muqueuse, très épaissie, à surface inégale et comme bourgeonnante, présentait un développement notable du réseau capillaire ; les vaisseaux, très volumineux, dilatés en ampoules, lui donnaient un caractère réellement angiomateux, aspect que nous avons décrit déjà en détail.

Deux fois l'épithélium anormalement proliféré formait des petites végétations peu saillantes et des inclusions épithéliales glanduliformes, cystite verruqueuse vraie.

Enfin, sur nos 26 cas, figure 1 cas de leucoplasie vésicale limitée, et 1 de cystite pseudo-membraneuse étendue.

En résumé, les lésions notables de la muqueuse se retrouvent ici avec les caractères généraux de fréquence et d'intensité que nous avons rencontrés dans les cystites chroniques pures, sans obstacle au cours de l'urine.

b) *Lésions de la couche musculaire.* — Même similitude, avec quelques différences secondaires de distribution, dans les lésions des couches musculaires.

Ici encore, l'hypertrophie est la lésion fondamentale et constante du muscle vésical. Nous la trouvons très pro-

noncée dans 7 cas, moyenne dans 10 cas, faible dans 6 cas seulement.

Comme l'hypertrophie qu'elle accompagne, la scléros interfasciculaire est ordinairement très marquée et totale 15 fois elle est bien prononcée, 4 fois faible : dans 4 cas

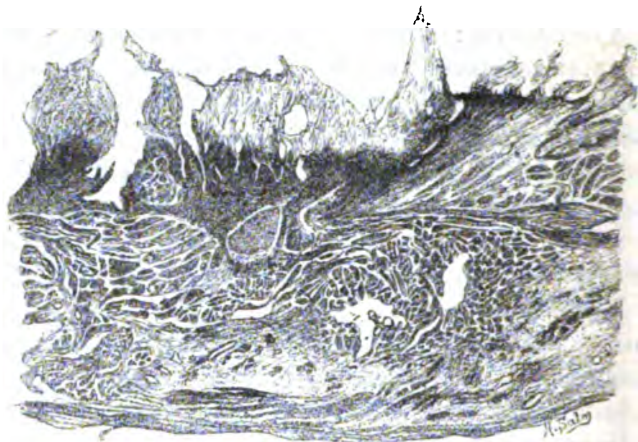


PLANCHE XVI.

Fén..., homme, 67 ans. Rétrécissement blennorrhagique ancien. *Cystit pseudo-membraneuse*. Grossissement 4 diamètres.

Vessie épaisse et compacte avec cystite profonde ancienne. Sclérose intra-fascicu laire totale, avec foyers d'infiltration embryonnaire et de suppuration intersti tiels.

A la surface, eschare pseudo-membraneuse en voie de dissociation et d'éliminatio ayant entamé déjà la couche musculaire.

A la face profonde zone limitante nette, opaque, où se mêlent les hémorrhagies in terstitielles et l'infiltration embryonnaire confluente.

elle est à peine marquée et localisée au voisinage de l muqueuse.

La sous-muqueuse, comme le reste du tissu conjonct vésical, participe à la sclérose; elle disparaît, remplacé par du tissu conjonctif adulte qui établit une fusion intim entre la muqueuse et la musculaire.

La sclérose intra-fasciculaire, unie à l'hypertrophie sclérose hypertrophique, est ici encore la forme la plu fréquente des lésions du faisceau; nous l'avions rencontrée

très accentuée et très étendue dans 14 cas, plus faible et localisée dans 2 cas. Dans 8 cas elle fait défaut, et l'hypertrophie est la seule lésion musculaire.

Huit fois la sclérose, atteignant sa dernière période, a pris la forme atrophique, et détruit, plus ou moins complètement, un certain nombre de faisceaux musculaires.

Avec l'atrophie par sclérose et combinées avec elle, nous rencontrons ici les dégénérescences musculaires observées déjà dans la cystite chronique, sous leurs deux formes : granuleuse et hyaline ; la dégénérescence granuleuse existe dans 5 cas, la dégénérescence hyaline dans 2 cas seulement. Dans 3 cas, nous avons noté une atrophie simple de quelques faisceaux musculaires, paraissant primitive, et indépendante de tout processus de sclérose.

La répartition de ces lésions aux trois couches musculaires de la vessie est, chez les rétrécis, plus irrégulière encore que dans les cas de cystite chronique pure. Dans la cystite simple la prédominance des lésions dans la couche interne est bien marquée, et, en général, les lésions fasciculaires vont en diminuant d'intensité de dedans en dehors. Ici, les lésions sont souvent d'égale intensité et d'égale étendue dans les trois couches. Dans 3 cas, la sclérose atrophique présentait son maximum dans la couche musculaire externe.

Les lésions inflammatoires chroniques de la couche fibro-séreuse externe sont, dans les vessies de rétrécis, moins constantes et moins prononcées que dans la cystite chronique pure. Sur nos 26 cas, la fibro-adipose externe n'existe que 12 fois, légère dans 4 cas, moyenne dans 4, très prononcée dans 4 autres.

Dans 6 cas, nous relevons la présence de traînées adipeuses pénétrantes, disposées suivant le trajet des vaisseaux, et infiltrant toute l'épaisseur de la paroi vésicale, jusqu'à la couche sous-muqueuse.

En notant trois cas de lésions interstitielles aiguës traînées d'infiltration embryonnaire confluente dans les

travées conjonctives de la couche musculaire, nous aurons fini d'énumérer les lésions du tissu conjonctif, dans la cystite des rétrécis.

Dans ce groupe de faits, se retrouvent, dans la sous-muqueuse, la musculaire, et surtout la couche fibro-séreuse externe, les lésions vasculaires décrites plus haut, dilatation, épaississement des parois par sclérose annulaire périphérique, péri-artérite secondaire. Mêmes lésions périphériques des gros troncs nerveux dans la couche fibro-adipeuse externe, sans altérations interstitielles du tronc nerveux lui-même.

Ce court résumé statistique montre bien la similitude générale des lésions dans la cystite chronique des rétrécis, et la cystite chronique pure. La description détaillée du chapitre I s'applique exactement à cette seconde série de 26 cas, avec quelques différences secondaires, portant seulement sur l'aspect extérieur de la vessie, sur la fréquence et la distribution des lésions interstitielles, conjonctives et musculaires.

B. Cystites chroniques chez les prostatiques. — Sous le terme classique de prostatiques, nous réunissons ces malades âgés, atteints de troubles fonctionnels de la miction, fréquence et rétention, dont l'urèthre est sain, et la prostate plus ou moins augmentée de volume. Ce groupe de cystites chroniques est le plus important : il comprend 49 cas, et cette abondance de matériaux anatomo-pathologiques s'explique facilement. Les vieux prostatiques infectés sont souvent reçus à la dernière période de leur maladie, et fournissent chaque année la plus grande part des décès, dans le service de la clinique.

En envisageant dans son ensemble cette série de pièces anatomiques, on constate qu'elle réunit des faits assez disparates.

Cependant quelques caractères anatomo-pathologiques

macroscopiques se dégagent aisément, sur lesquels il faut insister tout d'abord.

Ces caractères essentiels sont notablement différents de ceux que nous avons observés dans les deux groupes de cas précédents : cystite chronique pure et cystite chronique des rétrécis. L'aspect général de la vessie du prostatique est spécial et facile à discerner.

I. — CARACTÈRES MICROSCOPIQUES

a) *Capacité vésicale.* — Tandis que la capacité vésicale était constamment réduite dans la cystite chronique pure, souvent réduite aussi chez le rétréci, elle est généralement augmentée chez le prostatique.

Sur 49 cas, nons en comptons 30, dans lesquels la capacité vésicale est notablement augmentée; 10 fois la vessie a gardé une capacité normale moyenne; 9 fois, sa capacité est diminuée sensiblement.

La vessie du prostatique est donc, en général, une grande vessie, et cette augmentation de capacité atteint ici des limites extrêmes, un degré qu'on ne retrouve dans aucune autre affection. Ce fait s'explique aisément : la rétention, complète ou incomplète, la rétention avec distension, sont parmi les symptômes constants des dernières périodes du prostatisme; l'augmentation de capacité vésicale relève donc, en partie du moins, d'une cause toute mécanique.

b) *Épaisseur des parois.* — Elle ne marche pas de pair avec les variations de la capacité. Dans les groupes de faits précédents, nous avons vu l'épaisseur des parois augmenter parallèlement à la diminution de la capacité vésicale ; aux plus petites vessies correspondaient les plus épaisses parois. Il n'en est pas de même chez les prostatiques.

En effet, sur 49 cas, qui comprennent 30 grandes vessies, nous notons l'épaississement des parois dans 32 cas. La vessie est amincie dans 11 cas : 6 fois la paroi a conservé son épaisseur normale. Chez le prostatique, on rencontre

donc fréquemment l'épaississement de la paroi coïncidant avec l'augmentation de la capacité. La vessie du prostatique est une grande vessie à parois épaisses dans la majorité des cas.

Quand la vessie est petite, chez le prostatique, elle a généralement la paroi épaisse, et c'est dans ce groupe de petites vessies que se rencontrent les parois les plus épaisses. Dans les 11 cas où les parois sont amincies, la vessie est grande le plus souvent; cependant nous avons observé des vessies à parois minces, dont la capacité n'était pas sensiblement augmentée.

La distension mécanique n'agit donc pas seule pour modifier la capacité vésicale, chez les prostatiques; d'autres facteurs interviennent, et en première ligne les modifications pathologiques de la paroi, primitives ou secondaires, trophiques ou inflammatoires; l'étude anatomo-pathologique nous montrera leur importance relative et leur mode d'action.

c) *Forme de la cavité.* — Chez les prostatiques et particulièrement dans les grandes vessies dilatées, la forme de la cavité est profondément modifiée. En arrière du trigone et de la saillie des muscles inter-urétéraux, à l'union de la base vésicale avec la paroi postérieure, on voit se creuser, chez les prostatiques à vessie dilatée, une dépression transversale en forme de gouttière plus ou moins prononcée : c'est le bas-fond pathologique. Il est dû, pour une part du moins, au soulèvement du trigone, par la prostate augmentée de volume, et s'accuse par conséquent dans les cas de grosse hypertrophie totale.

Dans les mêmes grandes vessies de prostatiques, la distension est souvent inégale, et certains points de la paroi semblent céder avec prédilection, se distendre et s'amincir plus facilement. Ces points de moindre résistance sont les zones urétérales et le sommet vésical. Alors, les embouchures urétérales s'ouvrent au fond de deux dépressions latérales et symétriques qui prolongent de chaque

côté le bas-fond pathologique; et le sommet de la vessie, dilaté en ampoule, fait une saillie plus ou moins détachée sur laquelle vient s'insérer l'ouraque. Les vessies ainsi déformées, assez rares d'ailleurs, mais tout à fait caractéristiques dans leur déformation, peuvent être désignées sous le nom de vessies à trois cornes.

La déformation de beaucoup la plus fréquente est cet aspect irrégulièrement réticulé de la face interne qu'on désigne sous le nom de colonnes et cellules.

Sans être absolument constantes, les colonnes et les cellules sont les traits caractéristiques les plus fréquents de la vessie du prostatique. Sur nos 49 cas, nous trouvons 34 fois les colonnes et les cellules bien accusées et nettement formées. Cinq fois la face interne de la vessie ne présente qu'une réticulation superficielle peu apparente, premier indice de la formation des colonnes, sans cellules. Dans 10 cas, la surface interne de la vessie est restée absolument lisse.

Ces chiffres sont confirmés par un relevé statistique intégral des vessies de prostatiques, conservées dans le Musée de M. le professeur Guyon, et dont les plus nombreuses, recueillies avant le début de notre travail, c'est-à-dire avant 1890, ne figurent pas parmi les cas que nous avons étudiés histologiquement.

Sur 76 cas d'hypertrophie de la prostate, la vessie présente 56 fois des colonnes et des cellules bien accentuées; 14 fois les colonnes sont rudimentaires sans cellules; 6 fois elles manquent complètement et la vessie est restée lisse.

Il est facile de suivre, sur cette série considérable de pièces, le développement de la lésion, sa marche et ses degrés successifs.

Au début, et dans les cas de lésions légères, la face interne de la vessie, quand on l'examine étalée et tendue, présente seulement un aspect vaguement réticulé. Les faisceaux musculaires de la couche interne dessinent des

donc fréquemment l'épaississement de la paroi coïncidant avec l'augmentation de la capacité. La vessie du prostatique est une grande vessie à parois épaisses dans la majorité des cas.

Quand la vessie est petite, chez le prostatique, elle a généralement la paroi épaisse, et c'est dans ce groupe de petites vessies que se rencontrent les parois les plus épaisses. Dans les 11 cas où les parois sont amincies, la vessie est grande le plus souvent; cependant nous avons observé des vessies à parois minces, dont la capacité n'était pas sensiblement augmentée.

La distension mécanique n'agit donc pas seule pour modifier la capacité vésicale, chez les prostatiques; d'autres facteurs interviennent, et en première ligne les modifications pathologiques de la paroi, primitives ou secondaires, trophiques ou inflammatoires; l'étude anatomo-pathologique nous montrera leur importance relative et leur mode d'action.

c) *Forme de la cavité.* — Chez les prostatiques et particulièrement dans les grandes vessies dilatées, la forme de la cavité est profondément modifiée. En arrière du trigone et de la saillie des muscles inter-urétéraux, à l'union de la base vésicale avec la paroi postérieure, on voit se creuser, chez les prostatiques à vessie dilatée, une dépression transversale en forme de gouttière plus ou moins prononcée : c'est le bas-fond pathologique. Il est dû, pour une part du moins, au soulèvement du trigone, par la prostate augmentée de volume, et s'accuse par conséquent dans les cas de grosse hypertrophie totale.

Dans les mêmes grandes vessies de prostatiques, la distension est souvent inégale, et certains points de la paroi semblent céder avec prédilection, se distendre et s'amincir plus facilement. Ces points de moindre résistance sont les zones urétérales et le sommet vésical. Alors, les embouchures urétérales s'ouvrent au fond de deux dépressions latérales et symétriques qui prolongent de chaque

côté le bas-fond pathologique; et le sommet de la vessie, dilaté en ampoule, fait une saillie plus ou moins détachée sur laquelle vient s'insérer l'ouraque. Les vessies ainsi déformées, assez rares d'ailleurs, mais tout à fait caractéristiques dans leur déformation, peuvent être désignées sous le nom de vessies à trois cornes.

La déformation de beaucoup la plus fréquente est cet aspect irrégulièrement réticulé de la face interne qu'on désigne sous le nom de colonnes et cellules.

Sans être absolument constantes, les colonnes et les cellules sont les traits caractéristiques les plus fréquents de la vessie du prostatique. Sur nos 49 cas, nous trouvons 34 fois les colonnes et les cellules bien accusées et nettement formées. Cinq fois la face interne de la vessie ne présente qu'une réticulation superficielle peu apparente, premier indice de la formation des colonnes, sans cellules. Dans 10 cas, la surface interne de la vessie est restée absolument lisse.

Ces chiffres sont confirmés par un relevé statistique intégral des vessies de prostatiques, conservées dans le Musée de M. le professeur Guyon, et dont les plus nombreuses, recueillies avant le début de notre travail, c'est-à-dire avant 1890, ne figurent pas parmi les cas que nous avons étudiés histologiquement.

Sur 76 cas d'hypertrophie de la prostate, la vessie présente 56 fois des colonnes et des cellules bien accentuées; 14 fois les colonnes sont rudimentaires sans cellules; 6 fois elles manquent complètement et la vessie est restée lisse.

Il est facile de suivre, sur cette série considérable de pièces, le développement de la lésion, sa marche et ses degrés successifs.

Au début, et dans les cas de lésions légères, la face interne de la vessie, quand on l'examine étalée et tendue, présente seulement un aspect vaguement réticulé. Les faisceaux musculaires de la couche interne dessinent des

saillies linéaires très superficielles, anastomosées entre elles, qui soulèvent légèrement la muqueuse, et que la distension extrême même ne peut effacer. Des sillons très peu profonds séparent les saillies de ce réseau. A un stade plus avancé les reliefs linéaires qui constituent les colonnes deviennent franchement saillants. La colonne se détache de la paroi, s'individualise, se pédiculise en quelque sorte. Les plus grosses et les mieux développées semblent, à leur partie moyenne, presque libres, rattachées seulement au reste de la paroi par une sorte de méso formé par la muqueuse. Ainsi constituées les colonnes, anastomosées entre elles, diversement entre-croisées, donnent à la face interne de la vessie l'aspect réticulé que présente la face interne du myocarde à la pointe des ventricules.

Dans l'intervalle des colonnes, et limités par leur entrecroisement, s'ouvrent des orifices multiples, de forme et de calibre variable, conduisant dans des dépressions infundibuliformes, véritables diverticules, où s'enfonce la muqueuse : ce sont les cellules vésicales.

Colonnes et cellules sont donc des altérations connexes, de même nature, créées par les mêmes causes : leur développement est habituellement parallèle. Les colonnes se dessinent d'abord ; les cellules se forment dans leur intervalle quand elles deviennent saillantes et détachées ; à colonnes très proéminentes correspondent généralement cellules profondes. Cependant, la formation des cellules n'est ni aussi constante ni aussi précoce que celle des colonnes ; leur développement semble secondaire et plus tardif. On peut observer en effet des colonnes assez bien marquées, séparées par de simples dépressions, sans qu'il existe de cellules proprement dites, en forme de diverticules à orifice étroit et bien limité.

Cette description générale schématique de la colonne et de la cellule doit être complétée et précisée par quelques détails sur leur distribution et leur agencement, dans les cas ordinaires. On peut rencontrer colonnes et cellules

sur tous les points de la surface interne de la vessie, sauf au niveau du trigone. Dans ce petit triangle formé par le col et les embouchures des uretères, et dont la structure musculaire est spéciale, différente de celle des autres régions de la vessie, on ne les observe jamais. Les seules cellules de la base de la vessie sont celles du bas-fond, en arrière de la ligne interurétérienne.

La paroi postérieure est la plus profondément et la première atteinte. C'est dans sa partie inférieure, au voisinage du bas-fond que se dessinent les premiers reliefs columnaires, alors que le reste de la surface vésicale est lisse encore. C'est là qu'on rencontre, dans les cas anciens, les colonnes les plus saillantes et les cellules les plus profondes. De la paroi postérieure les colonnes s'avancent sur les faces latérales, pour atteindre enfin la face antérieure, en diminuant graduellement de volume. Le sommet vésical et la partie adjacente de la face antérieure sont habituellement les régions les moins atteintes. Dans les vessies entièrement réticulées, c'est dans ces régions que les lésions restent le plus superficielles.

Au premier examen, ces rubans multiples, anastomosés, irrégulièrement entre-croisés sous des angles divers, qui forment les colonnes, semblent disposés sans ordre et comme au hasard. En les étudiant plus attentivement dans un grand nombre de cas, et surtout au début de leur formation, on reconnaît cependant qu'elles sont agencées dans un certain ordre; que leur direction générale présente une certaine régularité, plus ou moins nettement apparente.

Dans le segment inférieur de la vessie, au bas-fond et à la paroi postérieure surtout, les colonnes les plus nombreuses, les plus longues et les mieux détachées, ont une direction horizontale et transversale, circulaire en somme. Quand elles traversent les parois latérales et atteignent la paroi antérieure, elles forment donc des anneaux complets. Moins longues, elles figurent des demi-anneaux à concavité antérieure, ouverts en avant.

toute l'épaisseur de la paroi vésicale et vient faire saillie à la face externe de la vessie, dans le tissu péri-vésical. C'est la cellule extra-pariétale ou complète, à laquelle convient particulièrement l'expression ancienne de Cruveilhier, hernie tuniquaire de la vessie. C'est en effet une

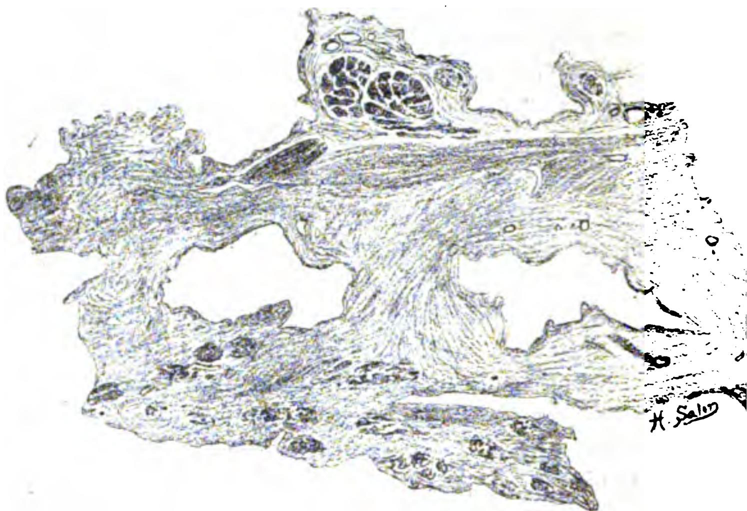


PLANCHE XVIII.

Fr..., 67 ans. Hypertrophie prostatique, cystite avec colonnes et cellules interstitielles. Grossissement, 7 diamètres.

A la surface, au centre une colonne avec un faisceau musculaire hypertrophié atteint de sclérose intra-fasciculaire atrophique.
Petites végétations de la muqueuse.
Deux grandes cellules interstitielles à parois fibreuses végétantes.
Sclérose interstitielle totale, avec dissociation et atrophie scléreuse des faisceaux musculaires des couches moyenne et externe.

véritable hernie complète de la muqueuse à travers le muscle vésical.

Le volume de ces cellules extra-pariétales varie dans de très larges limites. Celles qui forment à la surface externe de l'organe des bosselures du volume d'un gros pois, d'une noisette ou d'une petite noix ne sont pas rares : elles sont souvent multiples. On en voit de beaucoup plus volumineuses, grosses comme une pomme et plus encore. Il n'y a pas en réalité de limites à leur développement, et

dans quelques cas rares, des cellules peuvent atteindre et même dépasser le volume de la cavité vésicale principale. Ces grandes cellules sont peu nombreuses. Elles ont un siège d'élection, la paroi postéro-latérale de la vessie, dans la zone sus-urétérale. On en rencontre habituellement deux, égales, ou du moins symétriques, situées au-dessus des orifices urétéraux.

Ces grandes cellules, exceptionnelles d'ailleurs, doivent être distinguées des petites cellules multiples, superficielles, interstitielles et extra-pariétales qui coexistent avec les colonnes, et font partie du tableau anatomique de la vessie du prostatique. On peut les rencontrer dans des vessies lisses; leur développement est donc indépendant de celui des colonnes. Leur pathogénie est mal élucidée, et leur signification incertaine. Il est probable qu'elles relèvent de malformations congénitales plutôt que du processus inflammatoire chronique, et de la distension.

Elles devaient être signalées ici, cependant, à cause de leur analogie d'aspect, et parce qu'elles peuvent coexister sur la même pièce avec les colonnes et les cellules communes du prostatisme.

Nous ne devons pas chercher ici, avant d'avoir terminé l'étude histologique, à fixer la nature et la signification de ces altérations singulières, les colonnes et les cellules.

Nous savons déjà cependant, d'après les deux premiers chapitres, qu'elles ne s'observent que chez les sujets âgés, et particulièrement dans les cas d'obstacles prostatiques. Nous savons que l'inflammation chronique, l'hypertrophie musculaire générale, et la distension même ne suffisent pas, agissant isolément, pour déterminer leur formation.

Nous pouvons donc penser déjà qu'elles relèvent d'une pathogénie complexe: l'hypertrophie musculaire, la distension vésicale par obstacle prostatique, et une prédisposition particulière de la paroi, créée par l'âge, semblent les conditions nécessaires de leur apparition et de leur développement graduel.

En dehors des colonnes et des cellules la muqueuse vésicale, chez les prostatiques, présente, d'une manière générale, les mêmes lésions macroscopiques que dans toute autre cystite chronique : gonflements limités de la muqueuse, colorations pathologiques, aspect villeux et chagriné, végétations de forme et de degrés divers, pseudomembranes et plaques leucoplasiques. Tous ces stigmates de l'inflammation chronique, déjà connus, se retrouvent ici.

L'aspect de la paroi, sur les coupes, est trop variable pour permettre une description d'ensemble. L'étude histologique, qui suit, nous montrera, dans la paroi musculaire de la vessie, des lésions très diverses, d'après lesquelles les vessies des prostatiques seront classées en trois groupes distincts : nous indiquerons alors les caractères macroscopiques particuliers à chacun de ces groupes.

La couche fibro-séreuse externe présente, chez les prostatiques, les mêmes lésions générales que dans les autres cystites chroniques : épaississement et surcharge adipeuse.

II. — LÉSIONS MICROSCOPIQUES

a) *Couche muqueuse.* — Un simple relevé statistique suffira pour établir le degré de fréquence des diverses lésions de la muqueuse relevées dans ces 49 cas.

Sur 37 pièces, les lésions de la muqueuse sont anciennes et profondes : épaississement et transformation fibreuse du derme, infiltration embryonnaire, vascularisation anormale et dilatations vasculaires, hémorrhagies interstitielles, tous les caractères de l'inflammation chronique avancée se retrouvent ici dans leur association banale.

Dans 11 cas les lésions de cystite sont moins profondes ou plus récentes. La muqueuse est peu épaissie, et les foyers inflammatoires sont plus discrets, disséminés à la surface ou autour des vaisseaux.

Dans 5 cas la présence d'abcès interstitiels de la muqueuse témoigne d'un processus infectieux aigu récent.

Les végétations de la muqueuse sont signalées dans 16 cas : cinq fois ce sont de grosses végétations isolées peu nombreuses, caractérisant la véritable cystite végétante. Onze fois la lésion productive est à son début : la muqueuse pathologique est hérissée de petites végétations papillaires embryo-vasculaires multiples qui lui don-

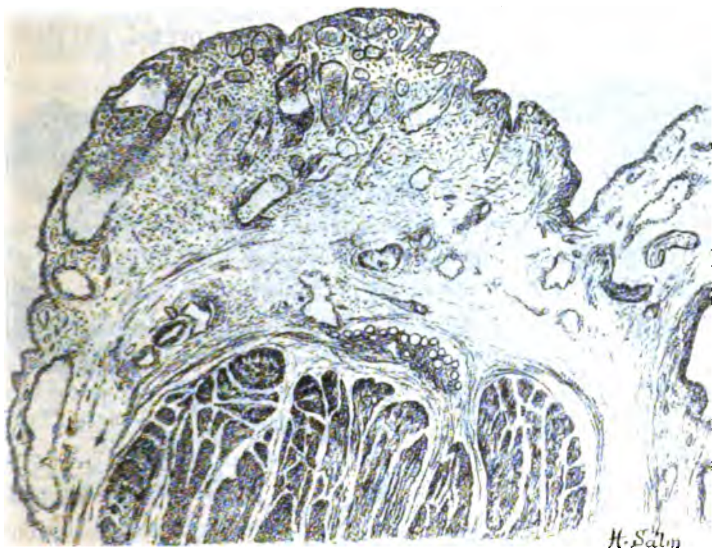


PLANCHE XIX

Ren.... 68 ans. Hypertrophie prostatique et cystite.
Lésions vasculaires angiomateuses de la muqueuse.
Grossissement, 40 diamètres.

Coupe d'une colonne avec son revêtement muqueux pathologique.
Muscle volumineux très hypertrophié, atteint de sclérose intra-fasciculaire atrophique.
Sclérose et fusion de la sous-muqueuse avec grosses dilatations vasculaires.
Nodules embryonnaires et îlots de tissu adipeux périvasculaires.
Néoformation et dilatation capillaire : lacs sanguins et hémorrhagies interstitielles au début.

nent, en des points limités, l'aspect villeux ou chagriné.

Dans 10 cas, sans porter de véritables végétations, la muqueuse, tuméfiée, irrégulière, présente ces dilatations vasculaires extrêmes qui lui donnent l'aspect angiomateux.

Six fois l'épithélium pathologique, anormalement pro-

liféré, prend une part active aux lésions productives de la muqueuse. Dans un cas la néoformation épithéliale, étendue et régulière caractérise une cystite verruqueuse vraie : dans les cinq autres, des inclusions épithéliales glanduliformes, disséminées, tantôt superficielles et ouvertes, tantôt incluses et kystiques se mêlent aux végétations papillaires.

Dans trois pièces la cystite chronique prend, par places,

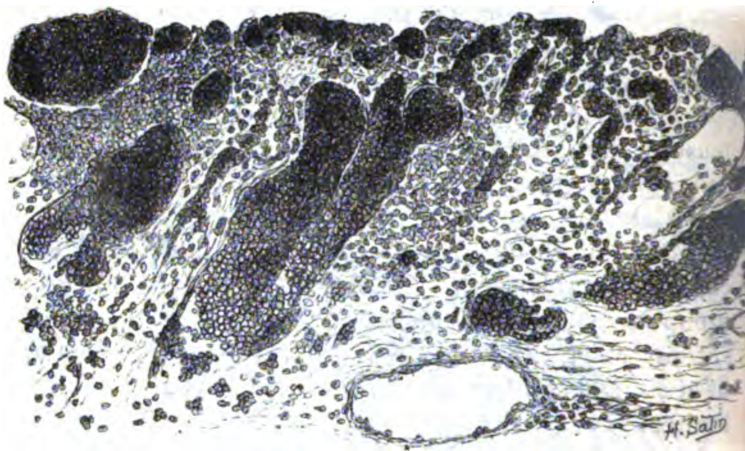


PLANCHE XX.

Détail de la Planche XIX. Grossissement, 150 diamètres.

Surface de la muqueuse.
Desquamation épithéliale totale.
Tissu conjonctif œdémateux avec cellules fusiformes et étoilées, et amas de cellules embryonnaires.
Dilatation et thrombose capillaire.
Des vaisseaux capillaires dilatés et thrombosés forment la surface libre de la muqueuse.

le caractère pseudo-membraneux ; dans l'une, la lésion est profonde et complètement développée : dans les deux autres, le processus nécrotique est à son début : en des points bien circonscrits l'infiltration hémorrhagique interstitielle, et la nécrose commençante des couches superficielles du derme sont bien manifestes. Au sommet de plusieurs végétations vasculaires, la même lésion initiale

s'observe, très limitée, insuffisante pour caractériser la cystite pseudo-membraneuse.

Rien de spécial donc ni dans la fréquence, ni dans l'étendue de ces lésions de la muqueuse chez les prostatiques. Notons cependant l'importance des altérations du système vasculaire : dans aucun autre groupe de cystites la néoformation vasculaire et la dilatation angiomateuse ne sont aussi prononcées dans la muqueuse.

Au point de vue de la distribution des lésions muqueuses, la vessie des prostatiques présente des points d'élection bien nets : le sommet des saillies columnaires est le rendez-vous de toutes les lésions productives et vasculaires de la cystite chronique. Végétations, dilatations angiomateuses, abcès, hémorrhagies, y sont souvent réunis et combinés en foyers pathologiques.

b) *Couche musculaire*. — Envisagées dans leur ensemble du point de vue des lésions de la couche moyenne musculo-conjonctive, les vessies des prostatiques forment un groupe sans aucune homogénéité.

D'un cas à l'autre les lésions du muscle et celles du tissu conjonctif intermusculaire varient dans de très larges limites.

Ici, l'hypertrophie musculaire, combinée à des lésions plus ou moins avancées de sclérose hypertrophique ou atrophique, domine; là, le muscle vésical, dans l'une ou l'autre de ses couches, présente des lésions atrophiques évidentes, qui ne paraissent pas relever de la seule inflammation. Ici, le tissu conjonctif interstitiel est abondant, épais, dense, fibreux, avec tous les caractères du processus inflammatoire chronique scléreux; là, ce tissu est lâche, ténu, dissocié, infiltré de graisse.

En prenant pour guides ces caractères essentiels des lésions musculaires et conjonctives, nous sommes amenés à diviser nos 49 cas en trois groupes dont nous définirons successivement les particularités pathologiques.

Groupe I. *Lésions essentiellement inflammatoires*. — Dans

ce groupe, le plus important, puisqu'il comprend 19 cas, la vessie du prostatique présente, avec quelques particularités secondaires, les caractères généraux de l'inflammation chronique banale que nous connaissons déjà.

La vessie est toujours épaisse ou très épaisse, bien que sa capacité soit souvent augmentée. Treize fois sur 19, la surface interne présente des colonnes et des cellules bien marquées. A la coupe, la paroi vésicale est compacte et

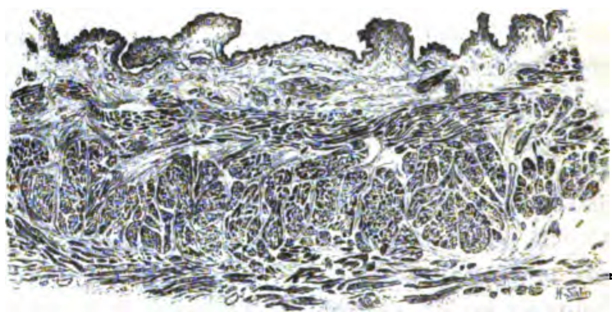


PLANCHE XXI.

Gr..., 78 ans. Hypertrophie prostatique. Cystite du groupe I. Lésions inflammatoires prédominantes. Grossissement, 2 diamètres.

Hypertrophie musculaire totale, surtout prononcée dans la couche moyenne.
Sclérose interfasciculaire totale.
Sclérose intra-fasciculaire totale, surtout prononcée dans la couche moyenne.
Lésions anciennes et profondes de la muqueuse : cystite végétante vasculaire.
Sclérose et fusion de la sous-muqueuse, avec dilatation vasculaire.

indurée. Toujours la muqueuse, épaissie, est atteinte de lésions inflammatoires anciennes et profondes. Presque constamment la sous-muqueuse sclérosée a disparu, fusionnant la muqueuse et la couche musculaire. L'hypertrophie musculaire est constante, habituellement très accentuée, et généralisée aux trois couches : elle atteint son maximum dans la couche musculaire plexiforme ou sous-muqueuse : dans 2 cas, elle est peu marquée dans les couches musculaires moyenne et externe, bien accusée dans la couche interne. A l'hypertrophie, se joignent, dans presque tous ces cas, des lésions intra-fasciculaires avan-

cées. La sclérose atrophique se retrouve dans 11 pièces, disséminée dans les trois couches musculaires : presque toujours elle est à son maximum dans la couche interne. Six fois la sclérose atrophique atteint cette seule couche interne. Deux fois elle existe, au même degré, dans les deux couches interne et externe, respectant la couche moyenne.

A la sclérose atrophique se combinent assez fréquemment les dégénérescences que nous avons décrites : Dans ces 19 cas, la dégénérescence granuleuse est notée 5 fois, la dégénérescence hyaline 3 fois.

On peut donc dire que, dans ces 19 cas, les lésions musculaires ne diffèrent que peu de celles que nous avons rencontrées dans les cystites chroniques pures, et dans les vessies des rétrécis. A part l'hypertrophie dominante de la couche plexiforme interne, d'où résulte la formation des colonnes, les lésions intra-fasciculaires sont celles que nous avons appris à rapporter à l'inflammation chronique pure.

Même similitude dans les altérations du tissu conjonctif interstitiel : Dans 17 cas il est franchement augmenté de volume, dense, épais et fibreux : dans 2 cas, il est seulement légèrement condensé.

Dans 11 de ces 19 cas, la couche fibro-séreuse externe présente les lésions habituelles de l'inflammation chronique, la fibro-adipose inflammatoire a un degré plus ou moins accentué.

Sur 7 de ces pièces la péri-artérite chronique externe est très marquée sur les gros vaisseaux de la couche externe : dans un cas seulement les lésions vasculaires sont celles de l'artério-sclérose généralisée.

Dans ces 19 vessies de prostatiques il s'agit donc bien de la *cystite interstitielle totale chronique*, sans autre particularité marquante que la formation fréquente des colonnes et des cellules, et l'augmentation habituelle de la capacité vésicale.

GROUPE II. *Lésions essentiellement dégénératives.* — Ce groupe comprend 16 pièces.

La vessie est généralement grande, parfois même très dilatée. La paroi n'est épaissie notablement que dans 5 cas, légèrement épaissie dans 3. Dans les 8 autres la paroi est mince, comme à l'état normal, ou même nettement amincie.

Jamais la coupe de la paroi n'est compacte : elle se montre toujours lâche et dissociable. Les colonnes et les cellules sont plus ou moins développées dans 9 cas : 7 fois la surface muqueuse est restée complètement lisse.

Les lésions de la muqueuse sont beaucoup moins prononcées que dans le groupe précédent : 5 fois seulement la muqueuse présente les altérations profondes et étendues de la cystite chronique ancienne ; 11 fois, les lésions muqueuses sont superficielles et récentes.

C'est surtout par les caractères de la couche musculaire que se définit ce second groupe de cas.

L'hypertrophie généralisée fait défaut. Seuls, les faisceaux de la couche interne, présentent dans presque tous les cas une augmentation de volume manifeste. Dans six pièces cette hypertrophie atteint également la couche moyenne.

Dans 9 cas, les couches musculaires hypertrophiées, particulièrement la couche interne qui constitue les colonnes, montrent les lésions intra-fasciculaires de la sclérose hypertrophique et atrophique, combinées dans 3 cas avec la dégénérescence granuleuse.

Dans 11 cas, nous constatons dans ces pièces une atrophie musculaire simple. Diminution du volume du faisceau sans dégénérescence, sans sclérose intra-fasciculaire : atrophie primitive qui ne semble relever d'aucune lésion inflammatoire antérieure.

Cette atrophie simple frappe tout particulièrement la couche musculaire externe (9 cas), puis la couche musculaire moyenne (6 cas). Dans 5 cas on la retrouve disséminée

dans la couche musculaire interne, où se combinent ainsi toutes les variétés de lésions fasciculaires: hypertrophie, sclérose inflammatoire atrophique, atrophie simple.

Dans cette série de 16 pièces, les lésions du tissu conjonctif interstitiel ne sont ni moins frappantes, ni

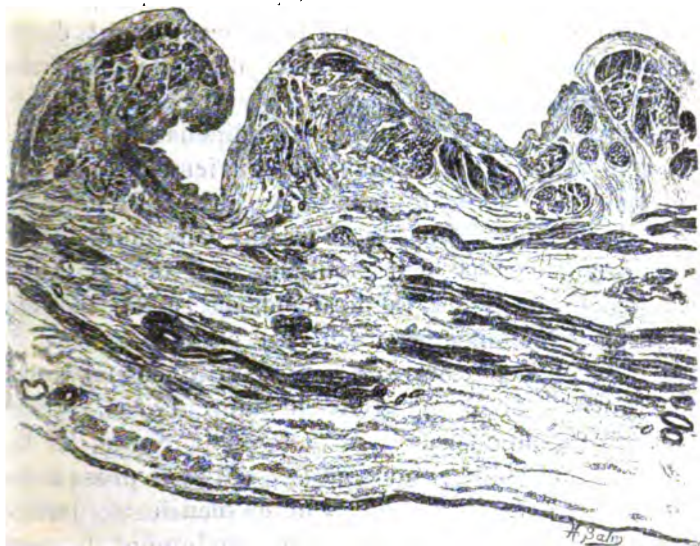


PLANCHE XXII.

Bric..... 64 ans. Hypertrophie prostatique. Cystite du groupe II. Lésions dégénératives prédominantes. Grossissement, 3 diamètres.

Trois colonnes : muscles columnaires hypertrophiés atteints de sclérose intra-fasciculaire atrophique très avancée. Sclérose sous-muqueuse.
Le reste de la paroi est formé par un tissu conjonctif très lâche où sont disséminés les faisceaux atrophiés des couches musculaires moyenne et externe.
Adipose externe en traînées discrètes sous-péritonéales.
Artério-sclérose vraie.

moins particulières que les lésions musculaires. Nous avons signalé déjà l'aspect facilement dissociable des coupes. Le tissu conjonctif, dans toutes ces pièces, est resté lâche, bien qu'assez abondant parfois.

Sous la muqueuse et dans la couche interne seulement, il présente dans quelques pièces un léger épaississement inflammatoire. Dans le reste de la paroi, il est demeuré

lâche et extensible : les faisceaux musculaires atrophiés des couches musculaires externes semblent flotter presque librement, dans un réticulum conjonctif très ténu qui leur adhère peu.

Ces caractères du tissu interstitiel sont très frappants, et tout différents de ce que nous avons observé jusqu'ici; la sclérose conjonctive interstitielle fait défaut dans la plupart de ces vessies, du moins dans la plus grande partie de l'épaisseur des parois.

Sur ces 16 pièces, la surcharge adipeuse de la couche externe est notée 9 fois; mais il s'agit ici d'adipose vraie sans sclérose manifeste; le tissu adipeux est lâche, et soutenu seulement par de minces tractus conjonctifs.

Dans 6 de ces cas, le tissu adipeux pénètre la paroi vésicale, en plus ou moins grande abondance ; il s'insinue dans les espaces conjonctifs en suivant particulièrement les trajets vasculaires : on le retrouve en traînées ou en îlots disséminés dans toutes les couches musculaires, et jusque dans la sous-muqueuse.

Enfin, sur 4 pièces, nous notons l'existence des lésions inflammatoires périvasculaires déjà décrites, péri-artérite externe, atteignant les gros vaisseaux de la couche externe, aussi bien que les ramifications vasculaires intra-pariétales. Dans 5 cas, les lésions vasculaires sont plus étendues et présentent les caractères de l'artério-sclérose vraie, endopériartérite généralisée.

Groupe III. *Lésions mixtes.* — Dans le premier groupe, les lésions d'inflammation chronique dominent; dans le second, ce sont les lésions dégénératives primitives qui l'emportent, donnant à la paroi vésicale du prostatique une physionomie très particulière.

Vient enfin un dernier groupe de pièces où les deux ordres de lésions se combinent en proportions diverses.

Dans ce dernier groupe qui comprend 13 cas, les lésions sont véritablement complexes, variables d'un cas à l'autre, et se prêtent difficilement à une description d'ensemble.

Elles seraient impossibles à interpréter, pour qui ne connaîtrait pas les deux types pathologiques déjà décrits, lésions inflammatoires et lésions dégénératives.

Il est difficile de préciser, par un relevé statistique, la fréquence relative des lésions dans ces pièces complexes, à

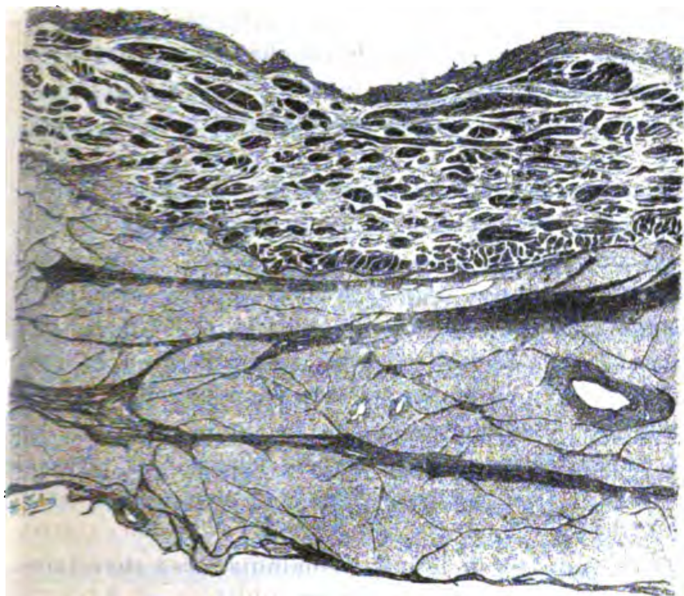


PLANCHE XXIII.

Ber..., 60 ans. Hypertrophie prostatique. Cystite du groupe III. Lésions mixtes. Grossissement, 4 diamètres.

Lésions anciennes de la muqueuse avec petites végétations au début.
Hypertrophie peu marquée des faisceaux de la couche musculaire interne plexiforme.
Atrophie et dissociation des faisceaux des couches musculaires moyennne et externe dans un tissu conjonctif abondant et peu dense.
Fibro-adipose externe très prononcée formant plus de la moitié de l'épaisseur de la coupe.

lésions mixtes. Ces vessies sont presques toutes épaisses, quelques-unes très épaisses et généralement grandes.

La paroi est peu compacte, souvent lâche et dissociable dans ses couches externes : les colonnes et les cellules sont la règle ; la muqueuse lisse l'exception. L'hypertrophie est

habituelle, surtout prononcée dans la couche musculaire interne, quelquefois aussi, assez marquée dans la couche moyenne. La sclérose atrophique et les dégénérescences s'observent dans les couches hypertrophiées; l'atrophie simple sans sclérose est évidente dans 4 cas, dans les couches musculaires externes; deux fois elle est disséminée dans les trois couches.

La surcharge adipeuse de la couche externe est la règle, très prononcée dans 7 cas : mais il s'agit le plus souvent d'adipose simple lâche, sans sclérose conjonctive concomitante.

La gangue conjonctive interstitielle, toujours augmentée de volume, est généralement lâche, comme dans les vessies du second groupe; dans quelques cas elle est épaissie et nettement sclérosée, dans la sous-muqueuse et la couche musculaire interne hypertrophiée. Dans plus de la moitié des cas (7), la paroi est pénétrée dans toute son épaisseur par des traînées adipeuses périvasculaires.

Les lésions vasculaires sont celles que nous connaissons déjà, inflammation périvasculaire simple bien marquée dans 4 cas; artério-sclérose généralisée typique dans 3 cas.

Les deux ordres de lésions, inflammatoires chroniques, et dégénératives, associées diversement, sont donc bien la caractéristique de ce troisième groupe.

De cette classification, et des trois descriptions anatomo-pathologiques qui précèdent, se dégage une conclusion importante. Dans le plus grand nombre des vessies de prostatiques atteintes d'inflammation chronique, dans 29 cas sur 49, nous constatons la présence de lésions musculaires et conjonctives, qui ne révèlent point de la cystite : Atrophie musculaire, simple, essentielle et primitive ; dissociation des couches musculaires atrophiées par un tissu conjonctif, abondant, lâche, souvent infiltré de traînées adipeuses pénétrantes.

Ces lésions sont principalement localisées dans les deux

couches musculaires externe et moyenne, plus fréquentes et plus accentuées dans la couche externe.

Ce fait, nettement constaté, nous force à reconnaître, chez les prostatiques, dans la majorité des cas, l'intervention d'un processus dégénératif de la paroi musculo-conjonctive de la vessie, processus probablement primitif, antérieur à toute inflammation chronique.

La différence des lésions dans la couche interne et dans les couches externes de la paroi musculaire explique aisément la production des colonnes et des cellules, qui caractérisent la vessie du prostatique : l'hypertrophie de la couche plexiforme débute, et les colonnes se dessinent. Sous l'influence de la rétention et surtout de la distension, la muqueuse se laisse distendre et s'enfonce entre les reliefs columnaires : les parois externes de la vessie atrophiées et lâches n'offrent qu'une faible résistance au progrès de la hernie muqueuse : celle-ci pénètre les couches musculaires externes, s'y dilate et s'y étale en ampoule, cellule interstitielle ; jusqu'à les traverser entièrement, pour venir faire saillie à la surface externe de la vessie, cellule complète ou extra-pariétale.

Nous n'avons que peu à ajouter pour terminer la description anatomo-pathologique des cystites chez les prostatiques : les lésions de la couche musculo-conjonctive sur lesquelles nous venons d'insister sont le seul point vraiment intéressant de cette étude.

Nous ne reviendrons même pas sur les lésions de la couche fibro-séreuse externe pour les envisager dans leur ensemble : à propos de chacun des trois groupes, nous les avons mentionnées avec les lésions générales du tissu conjonctif interstitiel.

Résumons du moins, en terminant, les caractères histologiques des colonnes et des cellules vésicales, qui restent le trait anatomique le plus saillant de la vessie du prostatique.

Les colonnes ont toujours comme centre et comme

charpente un faisceau hypertrophié de la couche musculaire interne ou plexiforme. Rarement, dans ce muscle columnaire, l'hypertrophie est simple : habituellement s'y joignent les lésions de la sclérose intra-fasciculaire, soit à son premier stade, hypertrophique, soit à son second degré, atrophique : les deux lésions sont souvent réunies dans le même faisceau ; combinées parfois avec la dégénérescence granuleuse. La muqueuse vésicale, chroniquement enflammée, revêt le faisceau musculaire de la colonne : au sommet libre elle présente généralement des lésions inflammatoires anciennes et profondes, dilatation vasculaire, végétations embryo-vasculaires, hémorrhagies interstitielles, îlots de nécrose superficielle. Quand la colonne est très saillante et très développée, elle se détache en quelque sorte du reste de la paroi vésicale : elle est plus large à son sommet qu'à sa base ; et la muqueuse qui l'enveloppe lui forme une sorte de pédicule composé de deux feuillets muqueux presque adossés l'un à l'autre, laissant seulement entre eux passage aux vaisseaux dilatés accompagnés d'une gaine conjonctive.

La cellule, superficielle, interstitielle ou complète, est toujours tapissée par la muqueuse vésicale qui se continue à son orifice, avec la muqueuse des colonnes voisines : c'est à proprement parler une dépression, une hernie plus ou moins étendue de la muqueuse, infundibulaire ou ampullaire. La muqueuse que revêt la cellule présente toujours des lésions inflammatoires analogues à celles du reste de la muqueuse, souvent à un degré plus accentué. La desquamation épithéliale est la règle : le chorion muqueux épaissi est le siège d'une infiltration embryonnaire confluente, et porte souvent des prolongements papillaires. végétations embryo-vasculaires rudimentaires. Dans quelques cas cependant, où la cystite était récente et légère, nous avons retrouvé dans les cellules un revêtement épithélial, soit normal, soit modifié.

La cellule interstitielle se dilate et s'étale dans l'épais-

seur de la couche musculaire moyenne. Elle est environnée d'une couche de tissu conjonctif, plus ou moins enflammé, souvent lâche, qui se continue avec le tissu interstitiel général de la paroi. Les faisceaux musculaires de la couche moyenne, généralement sclérosés ou atrophiés, dissociés par la cellule, entourent ses parties latérales. Le fond de la cellule, quand il s'avance profondément vers la surface externe de la vessie, n'est plus recouvert que par de rares faisceaux musculaires de la couche moyenne et de la couche externe, toujours sclérosés ou atrophiés, souvent dissociés par des traînées adipeuses. Quand la cellule est fortement saillante à la surface externe de la vessie, on ne retrouve plus de muscles dans la paroi qui la limite : le fond de la cellule est constitué par une simple couche fibreuse ou fibro-adipeuse doublant la muqueuse cellulaire.

Cystite phlegmoneuse diffuse. — Quand l'inflammation aiguë envahit une paroi vésicale altérée par la formation de cellules multiples et très développées, elle prend une intensité et une gravité exceptionnelles. Autour des cellules se forment, dans le tissu conjonctif, des foyers de suppuration interstitielle étendus et multiples : la paroi vésicale, dans toute son épaisseur, est infiltrée et dissociée; l'inflammation atteint la couche externe et y produit des foyers de péricystite suppurée. Le nom de *cystite phlegmoneuse diffuse* convient bien à cette lésion, que nous avons observée à son début, dans plusieurs cas, à sa période ultime dans un cas qui peut servir de type. Nous le relatons brièvement et nous le figurons ici.

C..., 69 ans, prostatique à la troisième période, avec infection fébrile grave, mort six jours après son entrée, le 28 octobre 1891, de pyélo-néphrite suppurée bilatérale.

A l'ouverture du petit bassin, la vessie se présente sous la forme d'une masse solide irrégulièrement lobulée, avec des bosselures saillantes arrondies, multiples, blanches, molles, semblant des abcès superficiels. Vers le sommet vésical, en arrière et à gauche, paquet d'anses d'intestin grêle réunies par des adhérences péritonéales

récentes, et adhérentes à la vessie : en les séparant, on tombe dans un petit foyer purulent extra-vésical enkysté; à la base de la vessie, les uretères et les vésicules sont englobés et réunis dans deux masses postéro-latérales symétriques de tissu fibro-adipeux induré : Péricystite fibro-lipomateuse de la base, suppurée du sommet.

A l'ouverture de la vessie, la face interne présente dans toute son



PLANCHE XXIV.

Cun...., 69 ans. Hypertrophie prostatique avec colonnes et cellules. Cystite phlegmoneuse diffuse. Grossissement, 5 diamètres.

La paroi vésicale est dissociée et disséquée par des cellules suppurées,
Du côté de la muqueuse, faisceaux de la couche plexiforme hypertrophiés, attein de sclérose intra-fasciculaire avancée, formant de petites colonnes.
Deux grandes cellules séparées par une cloison médiane verticale formée de tis scléreux avec de très petits faisceaux musculaires dissociés.
La paroi des cellules est revêtue d'une couche de tissu embryonnaire confluente de pus.
Fibro-adipose externe, avec traînées épaisses d'infiltration embryonnaire.

étendue, sauf le trigone, des colonnes et des cellules multiples, tous les degrés de développement.

Dans tout le segment supérieur et près du sommet, la paroi vé cale, dans toute son épaisseur, est comme déchiquetée et disséqu par un système de cavités irrégulières, remplies de pus. A la cou on se rend compte qu'il s'agit de cellules interstitielles et complèt

nombreuses, suppurées, qui sont le point de départ d'abcès et de foyers de suppuration interstitiels, multiples, s'étendant jusque dans la couche externe fibro-séreuse de la vessie.

L'examen histologique montre les lésions habituelles de la vessie du prostatique, avec épaississement des parois, inflammation scléreuse totale, sclérose intra-fasciculaire des muscles de la couche interne hypertrophiés : dissociation et atrophie des muscles des couches moyenne et externe. Les parois des cellules sont irrégulières, leur revêtement muqueux a presque complètement disparu remplacé par une couche de tissu embryonnaire, creusée d'abcès multiples : des traînées d'infiltration embryonnaire confluente partent des cellules, se répandent dans le tissu conjonctif interstitiel de la paroi, et vont rejoindre, dans la couche externe, les foyers inflammatoires aigus et les abcès de péricystite.

Dans un second cas (Gig...), il s'agit encore d'une vessie de prostatique à colonnes et cellules, très épaisse, compacte à la coupe, avec péricystite fibro-adipeuse très prononcée, hypertrophie et sclérose intra-fasciculaire des muscles de la couche plexiforme. Tout le tissu conjonctif interstitiel est envahi par une infiltration embryonnaire confluente diffuse, qui se prolonge et s'étale en nappes dans la couche fibro-adipeuse externe. Au milieu de cette inflammation phlegmoneuse diffuse, existent de petits abcès microscopiques interstitiels, multiples. Les faisceaux musculaires des couches moyenne et externe sont dissociés par l'exsudat inflammatoire interstitiel : plusieurs d'entre eux sont envahis et montrent les lésions de la myosite aiguë.

La cystite phlegmoneuse diffuse semble donc bien une complication particulière aux vessies de prostatiques; la présence des cellules multiples, bien développées, interstitielles et complètes, paraît être la condition nécessaire de son développement.

Dans les cystites simples et dans celles des rétrécis, nous avons noté des complications inflammatoires aiguës, du même genre, dans le tissu conjonctif, traînées d'infiltration embryonnaire et petits abcès interstitiels; jamais nous n'avons vu les lésions dépasser ce degré initial pour arriver à la véritable cystite interstitielle phlegmoneuse.

Celle-ci devait donc être décrite à cette place, au chapitre des cystites des prostatiques.

Cystites chez les « prostatiques sans prostate ». — Nous avons rencontré, au cours de nos recherches, un certain nombre de ces cas singuliers, désignés en clinique sous le nom paradoxal de prostatiques sans prostate : sujets âgés, présentant tous les troubles fonctionnels habituels du prostatisme, à ses trois périodes, fréquence et paresse de la miction, rétention incomplète, avec ou sans distension, rétention complète, et chez lesquels l'examen clinique, confirmé par l'autopsie, ne montre aucune augmentation de volume appréciable de la prostate : au toucher, comme à la coupe, celle-ci est au contraire, dans la plupart des cas, diminuée de volume et atrophiée.

Nous avons fait l'étude histologique de la vessie dans 7 de ces cas. Les lésions ne différaient pas de celles que nous avons décrites chez les prostatiques ordinaires, avec hypertrophie de la prostate. La paroi vésicale présentait, dans ces 7 cas, un mélange en proportions variables, de lésions inflammatoires secondaires et de lésions dégénératives primitives.

Dans 3 cas prédominaient les lésions inflammatoires chroniques : vessies à parois épaisses et compactes ; lésions muqueuses anciennes et profondes ; hypertrophie musculaire totale avec maximum dans la couche plexiforme interne, formant les colonnes ; sclérose interfasciculaire disséminée atteignant surtout la couche interne hypertrophiée ; surcharge adipeuse. Vaisseaux sains ou atteints seulement de péri-artérite : une de ces pièces présentait en outre des lésions peu étendues de cystite pseudo-membraneuse : ces trois cas rentrent donc dans le premier groupe des prostatiques.

Trois autres vessies présentaient les lésions mixtes qui caractérisent le troisième groupe des prostatiques. Vessies épaisses non compactes avec hypertrophie musculaire modérée, limitée à la couche interne ; tissu cellu

laire lâche ; atrophie simple dans les couches moyenne et externe; endopériartérite dans un cas.

La dernière vessie, provenant d'un vieillard de 84 ans, était mince et lâche, comme dissociée : lésions légères et récentes de la muqueuse ; très légère hypertrophie musculaire limitée à la couche plexiforme interne; atrophie simple disséminée dans les deux couches musculaires externe et moyenne ; légère surcharge adipeuse ; vaisseaux à parois épaissies par artério-sclérose vraie avec traînées d'adipose périvasculaire. Cette vessie appartient donc bien, par sa structure, au deuxième groupe des prostatiques, celui où les lésions dégénératives prédominent.

Aucun fait nouveau ne se dégage de l'étude de ces 7 pièces : chez les prostatiques sans hypertrophie de la prostate, nous constatons les mêmes lésions diverses de la vessie que dans les cas d'hypertrophie.

III. — LÉSIONS TROPHIQUES PURES DE LA VESSIE

Dans le chapitre précédent, nous avons reconnu déjà, dans les vessies des prostatiques, des lésions musculaires et conjonctives primitives, d'ordre trophique, souvent dissimulées par l'inflammation coexistante.

Dans quelques cas rares, nous avons observé des lésions dégénératives pures très avancées de la paroi vésicale, qu'il nous faut maintenant décrire. Dans les 3 cas qui font l'objet de ce dernier chapitre, il s'agit d'infiltration et de transformation adipeuse de la paroi vésicale, lésion qui a été aussi désignée sous le nom de dégénérescence graisseuse de la vessie.

Chose remarquable, dans ces 3 cas, il s'agissait de néoplasiques : cancer encéphaloïde du rein; épithélioma de la prostate; épithélioma de la vessie.

Voici, résumée, la plus caractéristique de ces observations :

Tir..., homme, 60 ans; sans antécédents urinaires : Hématuries abondantes, et volumineuse tumeur rénale gauche avec cachexie : succombe avec des signes de généralisation pleuro-pulmonaire.

A l'autopsie, cancer encéphaloïde du rein gauche envahissant complètement les deux tiers inférieurs de l'organe, et le bassinet : ganglions cancéreux du hile; envahissement secondaire des ganglions aortiques. Noyaux cancéreux métastatiques multiples, disséminés sur les deux plèvres, pariétale et viscérale.

L'uretère est normal : la prostate très petite, la vessie paraît saine,

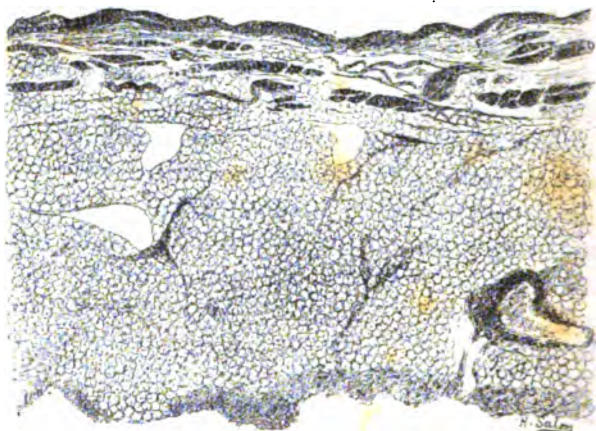


PLANCHE XXV.

Tir..., homme, 60 ans. Cancer du rein. Dégénérescence graisseuse et atrophique de la vessie. Grossissement, 30 diamètres.

La paroi vésicale dans les quatre cinquièmes de son épaisseur est formée de ti adipeux pur, cloisonné par de rares tractus celluleux.

A la surface interne, mince couche musculaire formée de petits faisceaux atrophi séparés par du tissu adipeux; muqueuse lisse, sans lésions inflammatoires.

sans lésions inflammatoires. La muqueuse vésicale est lisse, de co ration pâle. La paroi vésicale est légèrement épaissie; à la cou elle a une coloration blanchâtre et un aspect graisseux spécial.

A l'examen histologique, la paroi vésicale, dans les quatre c quièmes de son épaisseur, est constituée par un tissu adipeux lâc cloisonné par de minces tractus conjonctifs, qui le divisent aréoles allongées et en nappes parallèles concentriques. Dans qu ques aréoles, au milieu des vésicules adipeuses, on distingue blocs informes de substance hyaline ou granuleuse colorés en r pâle par le picro-carmin et qui semblent des vestiges de tissu m culaire. A la face interne, sous la muqueuse, persiste une mi couche musculaire. Les faisceaux atrophiés sont séparés par traînées adipeuses : quelques-uns semblent partiellement rempla

par des cellules adipeuses, qui font suite sans transition aux fibres musculaires.

La muqueuse est lisse et saine, sans lésions inflammatoires.

Dans cette vessie nous constatons donc, en l'absence de toute inflammation aiguë ou chronique, une véritable dégénérescence évidemment primitive, et qui ne peut être rapportée qu'à la cachexie cancéreuse.

Dans un second cas (Mou... 21 févier 1899), la vessie présente un aspect extérieur analogue. La paroi est mince, lâche, molle, facilement dissociable : à la coupe, on constate l'intégrité de la muqueuse et de la sous-muqueuse. La couche musculaire, très diminuée de volume, est réduite à quelques petits faisceaux atrophiés disséminés au milieu d'un tissu conjonctif très lâche. A la face externe, couche épaisse de tissu adipeux lâche non scléreux.

Des traînées de vésicules adipeuses pénètrent dans la couche musculaire. La vessie présentait un volumineux néoplasme épithélial infiltré, de la paroi postérieure et du sommet.

Dans ce cas, il s'agit donc encore d'une dégénérescence de la paroi vésicale ; atrophie musculaire simple et adipose chez un néoplasique.

Le troisième cas (Sim... 49 ans, 4 Velp. 6 fév. 1890) est moins démonstratif. Il s'agit d'un néoplasme de la prostate avec envahissement ganglionnaire et péritonéal, noyaux secondaires, osseux et pleuraux.

La paroi est épaisse : la muqueuse présente des lésions profondes de cystite ancienne. Dans le reste de la paroi, le tissu conjonctif est abondant et lâche : les faisceaux musculaires sont petits, normaux de structure, simplement diminués de volume. L'épaississement de la paroi est dû à une énorme surcharge adipeuse externe, lâche, sans sclérose, qui pénètre profondément dans la couche musculaire ; les vaisseaux sont atteints partout d'artério-sclérose vraie.

Dans cette pièce, bien que les lésions inflammatoires

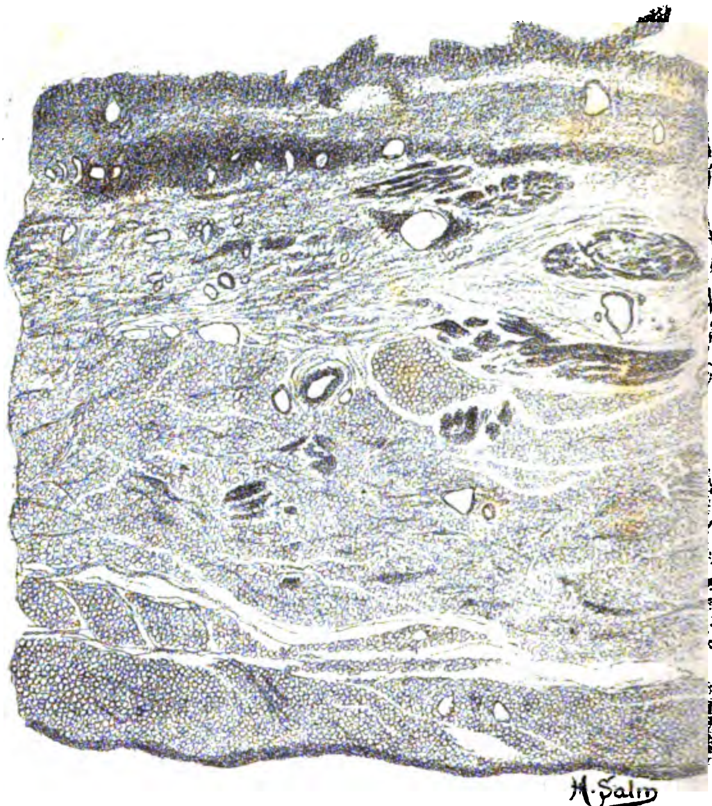


PLANCHE XXVI.

Leo.... homme, 73 ans. Prostatique. Fausse dégénérescence graisseuse d la vessie. Cystite pseudo-membraneuse profonde avec destructio avancée de la couche musculaire de la vessie. Grossissement, 5 dia mètres.

La paroi vésicale dans les quatre cinquièmes de son épaisseur est formée de tis adipeux, légèrement scléreux, avec gros vaisseaux dilatés à parois épaisses.
Dans la moitié interne de cette couche adipeuse, à droite, quelques faisceaux musc laires persistent, atrophiés et sclérosés.
A la surface eschare continue : au-dessous de l'eschare zone limitante form d'infiltration embryonnaire diffuse, mêlée d'hémorrhagies interstitielles étendue

soient évidentes au niveau de la muqueuse, nous retrou vons un certain degré d'atrophie musculaire simple, e

une adipose pénétrante considérable ; elle peut donc être rapprochée des deux cas précédents. Ici encore la cachexie néoplasique avancée paraît avoir déterminé la dégénérescence des parois vésicales.

Nous plaçons ici un dernier cas de dégénérescence adipeuse de la paroi vésicale, très remarquable par la profondeur et l'étendue des lésions, mais dont la pathogénie est tout autre :

Leo..., 73 ans, est un prostatique banal, chez qui les troubles urinaires remontent à près de 20 ans : Fréquence nocturne, rétention incomplète, poussées de cystite nombreuses, avec hématuries, plusieurs fois améliorées par le cathétérisme régulier et les lavages nitratés; enfin, rétention complète et cystite intense : mort d'accidents infectieux avec pyélo-néphrite.

La vessie est grande, à parois épaisses et lisses. Sa face interne est parsemée de plaques nombreuses et assez étendues d'exsudat gris jaunâtre, pseudo-membraneux. A la coupe, la paroi est molle, transparente, et semble presque complètement formée de tissu adipeux : une ligne mince, opaque, forme la limite interne de la paroi vésicale.

A l'examen histologique, les 4/5 de la paroi sont exclusivement formés de tissu adipeux pur, peu scléreux, cloisonné par de minces tractus conjonctifs, contenant de nombreux vaisseaux à parois épaisses, entourés de tissu conjonctif fibreux.

Dans ce tissu, vers la surface interne, on ne retrouve que de rares vestiges musculaires : petits faisceaux disséminés, informes, infiltrés de cellules embryonnaires, et entourés par les vésicules adipeuses.

La couche interne limitante, opaque, est formée de deux couches distinctes : Une zone de tissu nécrosé, superficielle ; au-dessous une zone d'infiltration hémorrhagique diffuse, mélangée de nappes d'infiltration embryonnaire confluente, qui se perdent insensiblement dans le tissu adipeux de la paroi.

Nous retrouvons donc ici, à la surface de la vessie, la stratification caractéristique des cystites pseudo-membraneuses ou nécrotiques.

Il s'agit bien pour nous, dans ce cas, d'une destruction avancée et profonde de la paroi vésicale, par un processus de nécrose progressive : la plus grande partie de la paroi musculaire a disparu sous l'influence de ce travail

destructif. Pendant que la nécrose, née de la muqueuse, envahit successivement la couche musculaire et la détruit de dedans en dehors, une surcharge adipeuse externe, volumineuse, s'est produite. Elle constitue enfin presque à elle seule, la paroi vésicale.

L'adipose inflammatoire secondaire, au cours d'une cystite pseudo-membraneuse, est un fait banal. Mais la destruction de la paroi vésicale est si avancée, l'adipose externe si prononcée, qu'à un examen superficiel on pourrait croire à une simple dégénérescence graisseuse de la paroi.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

Nous avons rencontré, en étudiant cette série de 100 vessies atteintes de cystite chronique, des lésions assez diverses. Nous avons cherché à les classer le plus naturellement possible, d'après des notions étiologiques simples et certaines. Nous n'avons pas, en effet, la prétention d'avoir fait une étude complète; au point de vue de la pathogénie des lésions, par exemple, bien des points nous paraissent encore obscurs, et nos conclusions ne sauraient être définitives.

Résumons du moins, en terminant, les caractères généraux et essentiels des types anatomiques que nous avons distingués.

Dans la *cystite chronique pure*, sans obstacle au cours de l'urine, la vessie est petite, rétractée, à parois épaisses, indurées, plus ou moins inextensibles. Dans les cas graves, les lésions sont *totales*, et atteignent toutes les couches de la paroi, depuis la muqueuse jusqu'à la couche fibro-séreuse externe.

Dans la muqueuse, l'inflammation chronique se traduit, dans tous les cas, par des lésions fondamentales constantes: desquamation épithéliale partielle ou totale, dilatation vasculaire, néoformation capillaire, infiltration embryonnaire, épaississement scléreux enfin ; à un certain

degré d'acuité, des hémorrhagies interstitielles et des abcès microscopiques compliquent les lésions chroniques banales.

Dans un certain nombre de cas, le derme muqueux, chroniquement enflammé, donne naissance à des productions pathologiques embryo-vasculaires, papilles, granulations et végétations, où la néoformation vasculaire tient une place essentielle; la cystite est dite alors *productive* ou *végétante*.

Plus rarement, l'épithélium prend part à la prolifération pathologique, pour créer des plaques papillo-glandulaires, des kystes épithéliaux par inclusion, *cystite verruqueuse épithéliale*, et des plaques leucoplasiques.

La nécrose superficielle du derme, résultat des thromboses vasculaires et des hémorrhagies interstitielles diffuses qui leur succèdent, caractérise la cystite *pseudo-membraneuse*, *membraneuse*, ou *nécrotique*. On la retrouve fréquemment aussi chez les calculeux, les rétrécis, les prostatiques : c'est une complication infectieuse aiguë des cystites chroniques profondes. Habituellement limitée, à son début, aux couches superficielles de la muqueuse, la nécrose peut envahir progressivement la paroi vésicale et détruire tout ou partie de la couche musculaire de la vessie.

La sous-muqueuse, épaissie et sclérosée, établit une adhérence intime entre la muqueuse et la musculaire, une véritable fusion de ces deux couches, bien distinctes à l'état normal.

Dans la couche musculaire, l'*hypertrophie* est constante, le plus souvent totale, atteignant les trois couches assez également. Les faisceaux musculaires hypertrophiés sont unis par une gangue conjonctive plus abondante qu'à l'état normal, épaissie, dense et indurée : c'est la *sclérose inter-fasciculaire*. Souvent, les faisceaux eux-mêmes sont envahis par la prolifération conjonctive, divisés et subdivisés en fascicules secondaires par des cloisons conjonctives

épaisses : c'est la *sclérose intra-fasciculaire*, avec ses deux degrés d'évolution, *sclérose hypertrophique*, où le tissu musculaire hypertrophié est resté intact; *sclérose atrophique*, où les fibres disparaissent graduellement au milieu de l'envahissement conjonctif.

Des dégénérescences spéciales des fibres cellules, *dégénérescences granuleuse et hyaline* compliquent, dans quelques cas, la sclérose intra-fasciculaire, et contribuent à la destruction progressive du tissu musculaire.

Ces lésions intra-fasciculaires sont généralement étendues aux trois couches musculaires hypertrophiées, souvent plus marquées dans la couche interne : dans chaque couche et dans les faisceaux mêmes, elles sont disséminées d'une manière très irrégulière et capricieuse.

Il est de règle, dans les cas graves, de voir la couche fibro-séreuse externe participer aux lésions; elle s'épaissit, se condense, se charge de graisse : c'est la *péricystite simple*, *fibro-adipeuse*.

Les vaisseaux présentent souvent des lésions de sclérose périvasculaire secondaire, dans toutes les couches de la vessie.

Le terme de *cystite chronique interstitielle totale* résume bien ces altérations diffuses de la vessie chroniquement enflammée, en indiquant la part essentielle que prend le tissu conjonctif dans la propagation et la production des lésions.

La pathogénie de ces lésions est simple, en effet, et ne prête guère à la discussion.

L'inflammation chronique, née dans la muqueuse, se propage graduellement, de dedans en dehors, par l'intermédiaire des voies conjonctivo-vasculaires, pour envahir successivement toutes les couches de la vessie. L'hypertrophie musculaire est le résultat direct et nécessaire de l'augmentation de travail du muscle vésical, obligé, par suite de la sensibilité pathologique de la muqueuse, à des contractions fortes et fréquentes. Les lésions scléreuses.

atrophiques et dégénératives intra-fasciculaires, sont secondaires, et résultent du processus inflammatoire chronique, agissant sur des faisceaux hypertrophiés, disposés, par ce fait seul, à des troubles de nutrition régressifs.

Chez les *rétrécis*, sujets habituellement jeunes ou d'âge moyen, en état de nutrition normale, l'obstacle uréthral, joint à l'inflammation chronique, produit des lésions vésicales qui diffèrent peu de celles de la cystite chronique pure. L'épaississement de la paroi atteint ici son maximum.

L'hypertrophie musculaire très souvent antérieure, et de longue date, au développement de la cystite, est constante, très prononcée, totale, égale et régulière dans les trois couches : elle est le résultat direct et primitif du travail exagéré du muscle vésical luttant contre l'obstacle uréthral: l'invasion de la cystite vient ajouter ses effets à l'obstacle, et exagère encore l'hypertrophie musculaire.

Lésions de la muqueuse et de la sous-muqueuse ; lésions interfasciculaires conjonctives et vasculaires ; lésions de la couche externe fibro-séreuse, ont les mêmes caractères, la même fréquence, les mêmes degrés, chez les rétrécis que dans la cystite chronique pure. Les lésions musculaires intra-fasciculaires, sclérose hypertrophique et atrophique, dégénérescences, sont particulièrement fréquentes et prononcées dans les vessies très épaisses des rétrécis, et disséminées dans les trois couches.

Toutes ces lésions relèvent de la même pathogénie simple : inflammation propagée à travers toute la paroi, par les espaces conjonctivo-vasculaires, et exerçant avec prédilection leurs effets sur des muscles fortement et anciennement hypertrophiés.

Chez les *prostatiques*, sujets âgés, les lésions de la vessie chroniquement enflammée sont plus spéciales, plus complexes et d'interprétation plus difficile. Le processus inflammatoire chronique, joint à l'obstacle au cours de l'urine, ne suffit pas à les expliquer toutes. Des troubles

de nutrition régressifs, dus à la sénilité, interviennent dans la pathogénie des lésions.

La capacité vésicale est généralement augmentée, et cette distension plus ou moins prononcée est le résultat direct de l'obstacle prostatique, agissant primitivement, longtemps avant l'invasion de la cystite, sur des vessies séniles dont les tissus offrent une moindre résistance.

L'hypertrophie musculaire n'est pas régulière et totale; elle prédomine toujours dans la couche plexiforme interne : souvent elle est limitée à cette seule couche. C'est à cette hypertrophie spéciale de la couche plexiforme, habituellement très marquée, qu'est dû le développement des colonnes, trait caractéristique de la vessie des prostatiques.

Dans les cas les plus simples (groupe II des prostatiques) quand l'inflammation chronique est récente et modérée, limitée à la muqueuse, à la sous-muqueuse et à la couche plexiforme interne, le reste de la paroi reste lâche; les faisceaux des couches musculaires moyenne et externe peu ou point hypertrophiés, parfois même diminués de volume par atrophie simple, sont dissociés au sein d'un tissu conjonctif abondant, lâche, souvent infiltré de graisse molle. Les cellules, dépressions de la muqueuse, consécutive à la formation des colonnes, apparaissent, se développent dans l'épaisseur de la paroi, accentuant encore la dissociation des couches musculaires externes de la vessie.

On retrouve donc, dans ces vessies, du moins dans leurs couches musculaires externes :

« Ce changement de rapport de quantité entre le tissu musculaire et le tissu conjonctif interstitiel de la vessie, dû à l'atrophie simple du muscle », signalé par Ciechanowski (1) et qui est, suivant l'expression même de cet auteur, « la raison anatomique de l'atonie ou insuffisance vésicale que l'on rencontre dans le prostatisme. »

(1) Ciechanowski, *Annales génito-urinaires*, mai 1901, p. 561.

Les lésions des couches musculaires externes, atrophie simple, avec augmentation relative du tissu conjonctif, non scléreux, ne relèvent évidemment ni de l'inflammation chronique, ni de l'obstacle au cours de l'urine. Il faut les regarder, avec Ciechanowski, comme des lésions trophiques primitives, dont l'âge semble la seule cause appréciable. Pour cet auteur, en effet, « le rapport des deux éléments composant la paroi de la vessie, se modifie avec l'âge, et d'autant plus que celui-ci est plus avancé, (*loc. cit.*, p. 550) ». Et cette conclusion est déduite de mensurations micrométriques nombreuses, dont la minutieuse exactitude est certaine.

Il s'en faut de beaucoup que ces lésions atrophiques primitives du muscle vésical soient faciles à reconnaître dans toutes les vessies de prostatiques atteintes de cystite.

Dans un second groupe de cas (groupe III des prostatiques, à lésions mixtes), nous les retrouvons encore dans les couches musculaires moyenne et externe, moins apparentes, au milieu de la sclérose inflammatoire envahissante.

Dans un dernier groupe (groupe I des prostatiques), elles sont vraiment impossibles à discerner. La cystite est profonde, totale et prédominante. Le tissu conjonctif interstitiel est partout épais et scléreux ; les faisceaux musculaires ne présentent que les lésions scléreuses intrafasciculaires banales, communes à toutes les variétés de cystite chronique ; lésions déjà bien observées et décrites avant nous par Bohdanowicz (1).

Dans ce cas, la vessie du prostatique ne se distingue plus de la vessie du rétréci ou de la vessie atteinte de cystite chronique simple, que par l'hypertrophie prédominante de la couche plexiforme interne, et la formation des colonnes et des cellules.

Quoi qu'il en soit, et malgré la difficulté d'analyse dans

(1) BOHDANOWICZ, Contribution à l'étude de la pathologie du muscle vésical. Th. Paris, 1892.

les cas à lésions inflammatoires avancées, il est certain, pour nous, que des lésions trophiques primitives, dues à l'âge, interviennent pour créer les altérations complexes de la vessie du prostatique. Ces altérations apparaissent nettement dans les cas typiques, sans cystite : elles sont appréciables encore dans les cas où la cystite récente et légère a été précédée par une période de prostatisme, sans inflammation surajoutée. Elles disparaissent quand l'inflammation chronique s'est installée hâtivement et a rapidement envahi toutes les couches de la paroi vésicale.

Cependant, malgré cette notion essentielle des altérations trophiques primitives dues à la sénilité, bien des points restent obscurs et d'une interprétation difficile dans la pathogénie des lésions vésicales des prostatiques.

Comment s'explique, dans l'hypothèse de l'atrophie primitive, l'hypertrophie constante de la couche musculaire plexiforme interne, d'où résulte la formation des colonnes? Pourquoi l'hypertrophie est-elle ainsi localisée et persistante dans cette seule couche, alors que l'atrophie domine dans les couches musculaires externes, favorisant le développement des cellules?

Cette atrophie des couches musculaires externes est-elle certainement primitive? Nous ne le pensons pas : nous croyons, au contraire, qu'elle est précédée par une période d'hypertrophie passagère, premier résultat de l'obstacle prostatique, suivie rapidement d'atrophie, chez des sujets âgés, dont les tissus sont en état de nutrition insuffisante.

Sur un autre point de pathogénie, nous sommes complètement d'accord avec les auteurs qui nous ont précédés dans l'étude des lésions musculaires des vessies de prostatiques. Avec Bohdanowicz et Ciechanowski, nous pensons que la cause première de ses lésions ne peut être cherchée dans les altérations pathologiques primitives des vaisseaux de la vessie. Sur un total de 56 cas, 49 d'hypertrophie prostatique vraie, 7 de prostatisme sans prostate, nous n'avons rencontré que 11 fois l'artério-sclérose vraie des

petits vaisseaux des parois vésicales. Les lésions vasculaires, plus fréquentes à la vérité, étaient, dans la plupart des cas, limitées à la couche vasculaire externe; périartérite simple, lésion d'inflammation secondaire, consécutive aux lésions inflammatoires généralisées du tissu conjonctif interstitiel.

L'étude des nerfs vésicaux ne nous a pas, jusqu'ici, apporté davantage la solution de la question. Nous n'avons constaté, dans les filets nerveux des parois vésicales, aucune lésion notable, capable d'expliquer les dégénérescences musculaires primitives.

Enfin, dans 3 cas, nous avons observé chez des néoplasiques cachectiques, une dégénérescence avancée des parois vésicales, caractérisée par l'atrophie simple prononcée des faisceaux musculaires, accompagnée d'une surcharge et d'une infiltration adipeuse molle généralisée; véritable dégénérescence adipeuse de toute la paroi vésicale; sans que nous puissions affirmer cependant la transformation directe du tissu musculaire en tissu adipeux.

Cette dégénérescence graisseuse primitive avait déjà été signalée et décrite par Albarran (1) chez un homme âgé, prostatique sans prostate.

L'infiltration adipeuse, accompagnée d'atrophie musculaire simple, semble donc un mode de dégénérescence banal des parois vésicales, dans les troubles de nutrition générale, dus à la cachexie et à la sénilité. Dans un bon nombre de vessies de prostatiques, en effet, nous avons noté, non seulement la surcharge adipeuse externe, mais aussi la pénétration de la paroi musculaire, par des traînées de vésicules adipeuses périvasculaires.

(1) ALBARRAN, Soc. anat. 1888, p. 377.

II

RECHERCHES BACTÉRIOLOGIQUES SUR L'INFECTION VÉSICALE SPÉCIALEMENT AU POINT DE VUE DE LA VARIABILITÉ DE LA FLORE BACTÉRIENNE

Par M. le Dr **R. FALTIN**

(Travail de la clinique chirurgicale de l'Université de Helsingfors.)

Une infection vésicale n'est pas toujours, comme on sait, due à une bactérie monomicrobienne. Souvent il s'y rencontre plusieurs microbes. L'infection est alors mixte ou polymicrobienne. Ces infections mixtes sont, à plusieurs points de vue, très intéressantes. Albarran, Hallé et Legrain ont, dans un rapport présenté à la troisième session de l'Association française d'Urologie, le 1er octobre 1898, effleuré ces questions, et je ne saurais mieux présenter l'état actuel de ces questions qu'en résumant les opinions de ces savants.

Chaque cas d'infection polymicrobienne soulève le même problème. L'association des microbes peut-elle être un fait primitif, plusieurs espèces s'introduisant à la fois dans la vessie, ou n'est-elle pas plus souvent secondaire, due à une nouvelle invasion microbienne dans une vessie déjà

infectée? Il est vraisemblable que les deux cas peuvent se présenter. Il est possible qu'une infection mixte soit plus rare dans les cystites récentes accidentelles, et plus fréquente dans les cas anciens, longuement traités. — Nous manquons encore à ce sujet d'une statistique démonstrative. Il ne paraît pas possible de saisir une loi générale régissant les combinaisons microbiennes, qui varient à l'infini. « Quel est, parmi les agents associés, le rôle de chacun? L'un d'eux joue-t-il le rôle principal, les autres n'étant que des comparses? Dans quelle mesure et dans quel sens s'associent ou se contrarient leur pouvoir pathogène? »

Lorsqu'on examine la littérature bactériologique, on voit que les auteurs ont parfois observé tantôt l'apparition d'une nouvelle bactérie dans l'urine, tantôt au bout d'un certain laps de temps la présence d'une flore entièrement nouvelle.

C'est ainsi que Posner et Lewin, dans un cas (obs. VI) de cystite gonorrhéique avec le bacterium coli en culture pure, trouvent, après un traitement de deux semaines, le proteus en culture pure.

Melchior cite, dans son travail paru en 1895, plusieurs observations intéressantes. Dans l'obs. n° 14, on vit après la taille hypogastrique apparaître chez un patient avec une cystite tuberculeuse, le streptocoque pyogène. Chez un prostatique (obs. n° 22) avec proteus et streptococcus dans l'urine apparaît, après environ sept semaines de traitement, s'associant aux précédentes bactéries, le staphylococcus ureæ liquefaciens. Un autre prostatique (n° 31) présentant d'abord le streptocoque dans l'urine, mais sept jours plus tard, en outre le streptobacillus anthracoïdes et le staphylococcus liquefaciens ureæ. Chez un 4e patient (obs. 32) avec une fracture de la colonne vertébrale et une paralysie de la vessie, on ne découvrit d'abord que le diplococcus ureæ liquefaciens, mais dix jours plus tard s'ajoutaient le streptobacillus anthracoïdes et le bacterium coli.

En 1898 le même auteur (16) publie une communication

sur un cas de colicystite où, huit jours après le premier examen de l'urine des instruments ayant été introduits dans la vessie dans l'intervalle, on trouva une culture pure d'un diplocoque décomposant l'urée, sans que la cystite eût changé en rien de caractère.

Chez Rovsing (20), on trouve huit observations intéressantes à plus d'un point de vue. Dans le cas (68) une cystite ammoniacale due à un streptocoque, tous les symptômes de cystite disparaissent après le traitement, mais il survient de l'incontinence et le colibacille apparaît dans l'urine. Dans l'observation (71), il s'agit d'une femme atteinte de colibactériurie. A la suite de sondages pour rétention, survient une cystite ammoniacale. Au microscope on constate, outre le colibacille, la présence des staphylocoques. La cystite est guérie au moyen du nitrate d'argent, mais la coliurie subsiste. Les observations 72, 74 et 75 ressemblent beaucoup au précédent cas. Dans tous ces trois cas, il s'agit de colibactériuries. A la suite du traitement surviennent des cystites ammoniacales provoquées dans le cas 72 par le bacillus crassus, dans le cas 74 par des streptocoques, et dans le cas 75 par des staphylocoques. Le traitement fit disparaître des bactéries ammoniogènes, tandis que la coliurie subsiste. Chez les malades 7, 25 et 76 enfin le traitement fait également disparaître les staphylocoques, tandis que la coliurie persiste comme dernier vestige d'une cystite suite d'une pyélite suppurante, Par l'ensemencement sur plaques, on ne réussit pas à obtenir les bactéries ammoniogènes dans les cas 67, 71, 74 et 76.

Il est vraisemblable que la plupart de ceux qui se sont occupés de recherches bactériologiques sur l'infection urinaire et surtout ceux qui ont fait examiner l'urine de leurs malades à différentes époques, ont fait des observations analogues. C'est ainsi qu'Albarran, Hallé et Legrain disent qu'on peut parfois saisir le moment précis de l'invasion d'un nouvel agent et les modifications qu'il apporte aux

lésions et symptômes. Cependant toutes ces observations sont assez accidentelles et n'ont en général donné lieu à aucune autre réflexion.

Les premiers qui, à ma connaissance, aient fait des recherches systématiques sur les variations de la flore bactérienne dans les infections vésicales, sont Maxwell et Clarke. Au congrès d'Edimbourg, en 1898, à l'occasion d'une discussion sur la présence du bactérium coli dans les voies urinaires, Clarke déclara que la fréquence d'une bactérie dans les cystites dépendait vraisemblablement de l'âge de la cystite : dans beaucoup de cystites qui débutent avec des staphylocoques ou des streptocoques, ces bactéries pourraient, plus tard, disparaître pour être remplacées par le colibacille beaucoup plus vivace. On aurait donc la plus grande chance, surtout dans les cas invétérés, de trouver le colibacille. Clarke ne veut pourtant pas nier l'existence de colicystites primaires; au contraire, il estime qu'elles se rencontrent souvent, surtout chez la femme. Sur l'inspiration de Clarke, Maxwell étudia 7 cas d'infection vésicale et une fois le pus d'un abcès intra-abdominal à la suite d'une grossesse extra-utérine.

Le bactérium coli se rencontra en tout dans 6 cas de cystite, dont 3 invétérés et, en outre, dans le pus de l'abcès en question. Dans le 7e cas, une fracture de la colonne vertébrale, on constata le staphylocoque blanc dans 2 attaques de cystite qui disparaissent si vite que, d'après l'opinion de Clarke, le bactérium coli n'avait pas eu le temps d'apparaître. Trois fois on trouva le bactérium coli en culture pure, et 4 fois associé à d'autres bactéries. Dans 3 de ces derniers cas, la flore se modifia avec le temps. Voici un résumé de ces cas.

Dans l'obs. n° 1, hypertrophie de la prostate, on trouve le 8 juillet en abondance le streptococcus (staphyloc.) pyog. albus, et le bactérium coli en petit nombre. Le 5 août, le bactérium coli seul. Le 17 août en majorité le bactérium coli, en minorité le pyocyaneus. Dans le pus

de l'abcès extra-utérin la flore se modifie du 9 juillet au 26 septembre de la manière suivante : au début, une grande majorité de streptocoques et de staphylocoques et un peu de bactérium coli, tandis que par la suite ce dernier finit par l'emporter sur les micrococques et se retrouve enfin avec le pyocyaneus sans cocci. Dans l'obs. 5, rétrécissement négligé, on trouvait le 17 janvier le bactérium coli et le proteus, tandis que le 31 janvier le proteus avait diminué de nombre. Clarke pense que si le patient avait pu être observé plus longtemps, le bactérium coli aurait bientôt été trouvé en culture pure.

Telles sont les observations de Clarke-Maxwell, qui me paraissent peu propres à confirmer l'hypothèse de Clarke ; car dans aucun cas on n'a trouvé, au début, une infection coccique pure qui aurait par la suite fait place à une coli-infection pure. Dans le cas n° 1, le plus probant de tous, on trouve bien des coccis au début ; mais ils y sont déjà avec le bactérium coli, qui ensuite se trouve seul dans la vessie, mais pendant quelque temps seulement. Il est vrai que Clarke suppose que dans quelques autres cas, des cocci s'étaient trouvés dans l'urine à une période antérieure ; et il fonda cette supposition sur les données de l'anamnèse, qu'il y avait eu du mucus visqueux dans l'urine, phénomène qui, selon lui, accompagne toujours les infections cocciques. En outre, on peut se demander si on est en droit, comme l'a fait Clarke, de conclure des phénomènes qui se présentent dans un abcès à l'existence de conditions analogues dans une infection vésicale. En outre, Clarke fait beaucoup plus d'hypothèse qu'il n'apporte de faits. Rien n'empêche, selon moi, le lecteur de supposer aussi bien que dans les obs. I et VIII le pyocyaneus aurait avec le temps expulsé le bactérium coli.

Les opinions de Clarke semblent être entièrement d'accord avec l'opinion de Rovsing sur le rôle du bactérium coli dans les voies urinaires et sa relation avec les autres bactéries urinaires.

Rovsing rapporte dans son grand travail de 1897 que, dans 14 cas de cystite provenant de pyélite, il a trouvé dans des préparations microscopiques à la fois des cocci et des coli-bacilles, tandis qu'il n'a réussi que 3 fois, et avec de grandes difficultés à retrouver les coques dans les cultures. S'appuyant sur ces observations et sur quelques expériences de laboratoire ainsi qu'en général sur sa grande expérience clinique, il expose la théorie que, bien que ce soit le bacille coli qui, de toutes les bactéries, se retrouve le plus souvent dans les affections des voies urinaires, il doit être considéré, sauf dans quelques cas exceptionnels, moins comme une bactérie pathogène des voies urinaires que comme un hôte accidentel qui, « grâce à son énorme prépondérance numérique, peut, d'une part, cacher les véritables microbes pathogènes, et d'autre part, affaiblir ou tuer certaines formes de microbes pathogènes, comme le bacille typhique et certains streptocoques et staphylocoques ». Comme Rovsing croit avoir à différentes reprises observé cliniquement des cas d'inflammation ammoniacale des voies urinaires où l'infection par le bactérium coli semblait diminuer l'intensité « de l'inflammation », il émet l'hypothèse « qu'il n'est nullement impossible que le bactérium coli, en vertu de son antagonisme pour certains microbes très virulents, ne joue parfois un rôle favorable en transformant une infection maligne en infection bénigne ».

Parmi ses nombreuses observations, je n'en ai pourtant trouvé qu'une seule (n° 64) qui puisse parler en faveur de cette dernière hypothèse. Mais comme dans ce cas les symptômes subjectifs de cystite disparurent après le traitement en même temps que survint de l'incontinence et apparut le coli-bacille, il est très difficile de dire dans quelle mesure c'était le traitement et l'incontinence, dans quelle mesure, l'antagonisme éventuel du coli bacille, qui avait provoqué l'amélioration. Dans les autres 7 observations de Rovsing citées par moi, il est impossible de voir

l'action favorable du coli-bacille, car malgré la présence du coli-bacille des microbes ammoniogènes purent exister ou s'installer plus tard dans la vessie et provoquer une cystite ammoniacale. Ces dernières bactéries ainsi que les symptômes de cystite ne disparurent qu'après un traitement intensif au nitrate d'argent.

L'opinion de Rovsing sur le rôle du bacille coli dans l'infection urinaire a été vivement combattue par Albarran, Hallé, Melchior et Krogius.

Krogius et Wallgren prétendent avoir montré qu'au moins les expériences de laboratoire n'apportent aucune confirmation à la théorie de Rovsing sur l'antagonisme entre le bacille coli et les autres bactéries urinaires. Pourtant Rovsing estime que les expériences de Krogius et Wallgren, ainsi que quelques expériences faites auparavant par Melchior, ne font justement que confirmer sa théorie. Il est évident, et Rovsing aussi bien que Krogius et Wallgren insistent là-dessus, qu'on ne peut appliquer directement les résultats des expériences de laboratoire aux conditions dans l'organisme vivant.

En outre, Krogius et Wallgren n'ont éprouvé aucune difficulté, malgré la présence du bactérium coli, à constater dans 3 cas des coques sur les plaques. Ils en tirent par suite la conclusion, qui me semble trop hâtive, que dans l'application régulière des méthodes bactériologiques ordinaires, le bactérium coli n'empêche nullement la constatation dans les cultures des autres microbes, microcoques ou bacilles, qui se trouvent en même temps que le premier dans l'urine pathologique. Krogius a invité les autres auteurs à publier leurs expériences à ce sujet. Bloch, répondant à l'invitation, a publié 3 cas qui se rapportent à cette question, et où il n'a pas réussi à n'isoler que le bacille coli, bien que l'examen microscopique des lamelles eût décelé aussi des microcoques. Krogius dénie pourtant à ces recherches entreprises dans un but clinique toute valeur scientifique. Contre cette objection

Bloch s'est défendu, avec raison à ce qu'il me semble.

Dans le travail je me propose de contribuer à éclairer les questions soulevées plus haut.

A l'examen bactériologique de l'urine des malades de la clinique atteints d'affection urinaire, et dans les expériences sur les animaux, je fus maintes fois frappé par les variations que subissait la flore bactérienne. Pour faire une étude plus approfondie de ces variations, je résolus de procéder à un examen bactériologique de tous les malades de la clinique ayant une infection urinaire, ou quelque affection des voies urinaires, et de le faire à plusieurs reprises, et surtout, autant que possible, dès l'apparition de quelque nouveau symptôme. Ceci n'a cependant pas toujours été possible, par suite de circonstances extérieures; il n'y a eu d'examens réitérés qu'environ dans les deux tiers des cas. Mes matériaux d'étude comprennent 86 cas d'affections des voies urinaires les plus variées : infections vésicales après le cathétérisme, bactériuries, cystites, pyélites, tuberculose urogénitale avec ou sans infection secondaire, calculs, tumeurs, etc. Comme c'est le côté bactériologique qui seul intéresse ici, les cas sont, sans distinction de diagnostic, groupés de la manière suivante :

I. — 25 cas examinés plusieurs fois, flore bactérienne variable.

II. — 25 cas examinés plusieurs fois, flore constante.

III. — 5 cas avec urine au début stérile, puis infectée, flore constante.

IV. — 20 cas examinés une seule fois.

V. — 11 cas d'affections tuberculeuses sans infection secondaire.

Dans les 25 cas du groupe I, on a observé en tout 65 flores différentes. Le total des flores observées a donc été de 65 + 50 + 11 = 126; si on retranche les 11 cas du groupe V, on a 115 flores observées chez 75 malades. Ce n'est que sur ces 75 malades que je donnerai sous forme de tableaux de courtes histoires cliniques.

D'abord quelques mots sur les méthodes employées.

Le prépuce, le gland et le méat (la vulve) ayant été lavés avec une solution de sublimé à un millième, et l'urèthre irrigué abondamment avec une solution d'acide borique, la première portion de l'urine s'étant écoulée, j'ai recueilli la seconde partie du jet dans une ou plusieurs éprouvettes stérilisées, dans la plupart des cas avec une sonde de gomme stérilisée dans un stérilisateur au trioxyméthylène, quelquefois avec une sonde de Nélaton bouillie, ou, surtout chez les femmes, avec une sonde métallique. Dans la grande majorité des cas on peut de la sorte obtenir une urine stérile, et le nombre des impuretés, dans les pires cas, est tout à fait insignifiant. C'est ce dont j'ai pu me convaincre par un grand nombre d'expériences de contrôle, à l'occasion du premier cathétérisme de malades atteints de rétention d'urine à la suite d'opérations de hernies, d'hydrocèles, d'hémorrhoïdes, etc. Quand l'urine était trouble, je prenais quelques lamelles; si elle était claire, un ou plusieurs centimètres cubes, pour l'ensemencement. Les cultures étaient faites immédiatement après l'émission de l'urine dans 3 ou 4 plaques de gélatine, et dans 3 ou 4 tubes inclinés de gélose glycérinée ou de gélose-ascite. Ce n'est qu'exceptionnellement que j'ai fait des ensemencements pour la recherche des aérobies selon la méthode de Liborius. Les recherches ci-dessus concernent donc, comme cela a été le cas jusqu'ici dans la plupart des recherches bactériologiques sur l'infection urinaire, uniquement les aérobies ou les aérobies facultatives. En outre, je procédai aux examens ordinaires de l'urine : réaction, odeur, teneur en albumine et en sucre; je fis avant et après la centrifugation de l'urine plusieurs préparations sur lamelles, qui furent examinées sans coloration et après coloration par le Gram et par le bleu de méthylène (Löffler) et par le procédé de Ziehl Neelssen (pour la coloration du bacille de la tuberculose).

Comme dans plusieurs cas la flore bactérienne varia, et

que dans un grand nombre de cas on se trouvait en présence d'une polyinfection, il en résulte qu'on observa au total un grand nombre de bactéries, entre autres quelques-unes non encore décrites. Dans le *Centralblatt fur die Harn und Sexual-Organe*, 1902, n° 2, j'ai donné un compte rendu et une description détaillée de tous ces micro-organismes. Je me contenterai ici d'énumérer dans un tableau les bactéries rencontrées, le nombre de malades chez qui elles furent trouvées, et chez combien on les trouva en culture pure à un moment de la période d'observation.

APERÇU DES ESPÈCES BACTÉRIENNES OBSERVÉES

	Nombre des cas où on rencontra des bactéries.	Nombre des cas de culture pure.
Streptocoques.		
1. Streptococcus pyogenes	5 (1)	3 (une fois avec bacilles de la turbercul.)
2. Forme de transition vers n° 3	1	»
3. Pseudo-pneumococcus ureæ	6 (2)	»
4. Streptococcus ureæ ovalis	31	5
5. Streptococcus ureæ ovalis liquefaciens	2	1
Microcoques.		
a) *Liquéfiants.*		
6. Staphylococcus pyogenes aureus	11	6 (une fois avec bacilles de la tuborcul.)
7. — pyogenes albus	6	5 (une fois dans un cas de tubercul.)
8. — albus liquefaciens	11	4
b) *Non liquéfiants.*		
9. Staphyloc. ureæ candidus (Lundström)	1	»
10. — — — tarde ammoniog.	1	»
11. — — non liquefaciens (Petit et Wassermann n° 4)	5	1

(1) Dans un cas, n° 10, le streptocoque isolé au début et celui obtenu à la fin de la période d'observation montraient quelques différences. Il est vraisemblable qu'il n'y avait pas deux streptocoques différents, mais que c'était le même, qui avait changé de caractère au cours ou par suite du traitement.

(2) Dans le cas n° 24, on trouva deux pseudo-pneumocoques présentant quelques différences, si bien que chez ces 6 malades on put isoler sept formes de pseudo-pneumocoques.

	Nombre des cas où on rencontra des bactéries.	Nombre des cas de culture pure.
c) Non cultivables sur les milieux aérobies.		
12. Ressemblant au gonocoque, non colorable par le Gram	1	1
13. Staphylocoques	6	»
Bacilles.		
a) Ne liquéfiant pas ou liquéfiant très lentement, non colorables par le Gram.		
14. Bacterium coli commune	40 (1)	12 (une fois dans un cas de tubercul.)
15. Bacillus ureæ simplex	1	»
16. — — fusiformis	1	1
17. — prostatici	1	1
18. Coccobacillus ureæ fœtidus	1	»
b) Liquéfiants, non colorables par le Gram.		
19. Bacillus pyocyaneus	14	4 (une fois avec bacilles de la tubercul.
20. Proteus vulgaris	9	1
c) Liquéfiants, colorables par le Gram.		
21. Bacillus ureæ subtilis *a* et *b*	2	1
22. Bacillus ureæ mycoïdes *a* et *b*	2	»
23. Périssant rapidement	2	»
d) Non cultivables sur les milieux aérobies.		
24. Non colorables par le Gram	3	»
25. Colorables par le Gram	4	»
26. Affections tuberculeuses 15, sans infection secondaire		11

(1) Le tableau réunit sous le nom de bacille coli commune une foule d'espèces bactériennes très voisines les unes des autres, dont j'ai donné la description détaillée dans le *Nordiskt Medicinskt Archiv*. Je me contenterai ici d'énumérer les dénominations caractéristiques que je leur ai données, et par lesquelles j'ai voulu indiquer de quelle manière elles se distinguaient du schéma ordinaire du colibacille, parce que ces noms se retrouvent plus loin dans les histoires des maladies :

Bacterium lactis aerogenes, bacterium lactis aerogenes interdum liquefaciens, bacille coli interdum liquefaciens, bacille coli anaerogenes, bacille coli anaerogenes interdum liquefaciens, bacille coli amidolicum immobile, bacille coli amidolicum mobile.

Les bacilles de la tuberculose se rencontrèrent dix fois; dans les 4 cas avec infection secondaire, on les retrouva 2 fois, 2 fois on n'en trouva pas. Les cas avec infection

secondaire ont été comptés au nombre des cultures pures, dans les cas où l'on n'avait trouvé dans les cultures qu'une seule espèce bactérienne ; bien que, strictement parlant, ce ne fût pas tout à fait exact.

Je commencerai par communiquer sous forme de tableaux (tableaux I-IV) les matériaux ; je les examinerai ensuite, et je m'appuierai sur les résultats acquis pour discuter et chercher à éclaircir les questions posées au début et celles qui s'y rapportent.

TABLEAU I

CAS OU LA FLORE BACTÉRIENNE SUBIT DES VARIATIONS. DATES ET RÉSULTATS DES EXAMENS ULTÉRIEURS. TRAITEMENT DEPUIS LE PRÉCÉDENT EXAMEN

N. B. Les chiffres placés avant le nom des bactéries indiquent la proportion numérique entre les différentes bactéries dans les cultures. 1/∞ indique que le microbe se rencontre en nombre très insignifiant dans l'urine et dans les cultures; > entre les noms de deux bactéries indique que la précédente se rencontre en plus grand nombre. En général, le microbe qui se rencontre le plus est nommé le premier.

NUMÉRO, ANNÉE DU LIVRE-JOURNAL. NOM, AGE, SEXE, ENTRÉE A L'HOPITAL.	DIAGNOSTIC.	ANAMNÈSE.	VOIE D'INFECTION.	DATE ET RÉSULTAT DU PREMIER EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE.		DATE ET RÉSULTAT DU DERNIER EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE.	PÉRIODE D'OBSERVATION.	REMARQUES.
1 1377. 1899. E...m. 72 ans, homme, entré 28 novembre.	Hypertrophie prostatique.	Troubles urinaires depuis 15 ans, mictions fréquentes et ischurie; parait dater depuis l'été dernier. Sondé pour la première fois le 28 novembre. Urine absolument claire.	Urèthre.	29 novembre. Urine acide, claire, contient quelques hématies, leucocytes et *streptococcus ureæ ovalis liquefaciens* en petit nombre.	N° 2. 19 décembre. Régulièrement sondé, depuis le 9 décembre, instillations de paraffine liquide et iodoformée. Urine trouble (5), *colibacille* (2), *pyocyaneus* 1/∞, *streptococcus oval liquef.* N° 3. 29 décembre. Dernièrement traité par la sonde à demeure, instillations de nitrate d'argent et lavages à l'eau boriquée. Dans les plaques *pyocyaneus en culture pure*, sur les lamelles en outre *colibacilles* et *streptocoques* en petit nombre. N° 4. 4 janvier. Sondé 4 fois par jour, (10) *coli*, (1) *pyocyaneus*, 1/∞ *streptocoque ovale*. N° 5. 13 janvier. *Colibacille* > *pyocyaneus* > *streptocoque ovale*. N° 6. 3 février. Idem. N° 7. 13 février. Le 9 février épicystostomie, (450) *streptocoques ovales*, (10) *pyocyaneus*, pas de colibacilles. N° 8. 21 mai. Marche avec une sonde de Pezzer dans la fis-	N° 9. 12 juin. Sort de l'hôpital avec une sonde dans la fistule. Urine acide, *proteus*, *coli*, *pyocyaneus*, *streptococcus ureæ ovalis non liquefaciens*.	6 mois et demi.	A eu 4 différentes flores bactériennes. La flore primaire totalement disparue.

2	1371. 1899. L...d, homme, 22 ans, entré 17 nov.	Myelitis lactica. Incontinentia urinæ et alvi.	Sondé depuis un mois.	Urèthre.	17 novembre. Urine fortement ammoniacale, *colibacilles* (b. lactis aerogenes interdum liquefaciens) en abondance, de rares *staphylocoques* dont la culture ne réussit pas.	Traité par un cathétérisme régulier, des lavages de la vessie et parfois des instillations.	N° 2. 13 janvier. Urine acide. *Colibacilles* en abondance et peu de *streptococcus ovalis*.	2 mois.	Le staphylocoque primaire remplacé par un streptocoque.
3	1225. 1899. A...a, homme, 31 ans, entré 17 octobre.	Abcessus intra-abdominalis post appendicitidem.	Sondé plusieurs fois avant l'entrée à l'hôpital pour rétention d'urine. Le 17 octobre incision de l'abcès. La rétention persiste quelque temps.	Urèthre.	3 novembre. Urine légèrement trouble, acide, *colibacilles>streptocoques ovales*. Traité depuis le 21 octobre par l'urotropine et des lavages au nitrate d'argent.	N° 2. 2 décembre. Urine et flore bactérienne comme auparavant. N° 3. 20 décembre. Même traitement. Urine plus claire, *colibacille* en culture pure.	N° 4. 4 janvier. Urine presque entièrement claire, *colibacille* en culture pure.	2 mois.	Le streptocoque disparaît au cours du traitement.
4	1352, 1899. C...n, homme, 31 ans, entré 19 novembre.	Cystolithiasis.	Blennorrhagie 1898. Depuis décembre 1898 troubles urinaires. A maintes reprises traité par des lavages de la vessie.	Urèthre.	20 novembre. Urine trouble, de réaction amphothère, *streptococcus ovalis* en abondance et rares *staphylococcus liquefaciens albus*.	28 novembre. Cystolithotomie après un traitement par des instillations au nitrate d'argent. Sonde à demeure dans l'urèthre jusqu'au 12 décembre. La plaie guérit par première intention. Le 30 décembre le testicule gauche est enlevé pour cause de gangrène consécutive à une épididymite.	N° 2. 17 janvier. Urine ammoniacale, fétide, énormes masses de bacilles, pas trop de leucocytes, *colibacille* et *proteus*. Depuis le 30 décembre traité par l'urotropine et de petites instillations au nitrate d'argent.	2 mois.	Les microcoques primaires totalement remplacés par des bacilles.

TABLEAU I (*Suite*)

NUMÉRO, ANNÉE DU LIVRE-JOURNAL. NOM, AGE, SEXE. ENTRÉE A L'HOPITAL.	DIAGNOSTIC.	ANAMNÈSE.	VOIE D'INFECTION.	DATE ET RÉSULTAT DU PREMIER EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE.		DATE ET RÉSULTAT DU DERNIER EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE.	PÉRIODE D'OBSERVATION.	REMARQUES.
5 194, 1900. N...g, homme, 82 ans, entré 24 janvier.	Hypertrophia prostatæ.	Depuis 10 ans des troubles urinaires. Pendant la dernière année sondé quelquefois par un barbier.	Urèthre.	24 janvier. Urine acide, puante, crémeuse, énorme quantité de bactéries, *streptococcus ovalis* > *staphylococcus liquefaciens albus* > *bacilles* incurvés, très ns, *colorables par le Gram*, difficilement cultivables > rares *colibacilles* (= b. lactis aerogenes.)	N° 2. 31 janvier. Urine et flore comme auparavant. Traité tout le temps par un cathétérisme régulier, des lavages et instillations au nitrate d'argent, protargol et argentamine. N° 3. 4 février. *Colibacilles* plus nombreux, *streptocoques* et *staphylocoques* moins abondants. N° 4. 16 février. *Colibacilles* > *streptocoques*. N° 5. 21 février. Enormément de *colibacilles* > *streptocoques*. N° 6. 28 février. *Streptocoques* > *colibacilles*. N° 7. 6 mars. *Streptocoques* > *colibacilles*.	N° 8. 10 mars. Urine beaucoup plus claire, après de grandes instillations de 50 cm³ d'argentamine à 1 p. 100, *colibacilles* > *streptocoques*.	1 mois et demi.	Trois flores différentes. Les fins bacilles + Gram et les staphylocoques disparaissent tandis que les colibacilles et les streptocoques pullulent.
6 612, 1900. n, femme, 61 ans, entrée 23 mai.	Sarcoma cruris, Cystitis.	A depuis quelque temps observé de la gravelle dans l'urine. Commence à souffrir à l'hôpital de cuisson, à la fin de la miction.	fection spontanée par l'urèthre.	20 mai. Urine trouble due à la présence de cristaux, leucocytes et *colibacilles* en culture pure.	N° 2. 8 juin. A pris du salol pendant une semaine. Urine claire, dans les préparations microscopiques pas de bacilles, mais dans les cultures des *colibacilles*. N° 3. 18 juin. Traitée par instillations de 50 cm³ d'argentamine à 1 p. 100 depuis le 11 juin. Urine trouble, bactéries en abondance, *bacillus ureæ subtilis a*, et *staphylococcus liquefaciens albus*.	N° 4. 29 juin. Quelquefois cystoscopiée et alors la vessie lavée à l'eau boriquée. Urine assez claire, sur les lamelles on voit de *pseudopneumocoques* et de rares *staphylocoques*, dans les cultures on trouve	1 mois.	Trois flores différentes. Les colibacilles remplacés par bacillus ureæ subtilis a, qui, à son tour, est chassé par des pseudopneumocoques et des staphylocoques.

7 625, 1900. L...n, femme, 39 ans, entrée 31 mai.	Papilloma vésical.	Depuis le mois d'avril mictions fréquentes et urine trouble.	Infection spontanée par l'urethre.	1er juin. Urine acide, trouble, *pseudo-pneumocoques*, *staphylococcus ureæ candidus* (Sundstrom) et quelques rares colonies du *colibacille*.	N° 2. 7 juin. A pris du salol et de l'urotropine, a été cystoscopiée plusieurs fois. Urine plus claire, *bacillus ureæ subtilis b.* en abondance > *pseudopneumocoques*, de rares *colibacilles*.	N° 3. 18 juin. Traitée par des instillations de 50 cm³ d'argentamine à 1 p. 100. Dans les préparations microscopiques encore beaucoup de *bacillus ureæ subtilis b.* et quelques rares bacilles — Gram. Dans les cultures seulement les premiers.	18 jours.	Trois flores différentes. Bacillus ureæ subtilis b. étouffe le colibacille et les microcoques.
8 760, 1900. L...n, homme, 62 ans, entré 5 juillet.	Strictura urethræ. Retentio urinæ.	Depuis 5 jours rétrécissement imperméable à la sonde. Une sonde filiforme passe enfin et est laissée à demeure pour deux jours.	Urèthre.	5 juillet. Urine claire, *streptococcus pyogenes* en culture pure.	Sondé tous les jours, pas d'autre traitement.	N° 2. 26 juillet. Urine claire, *staphylococcus pyogenes albus* en culture pure.	3 semaines.	Deux flores.
9 652, 1900. L...n, femme, 31 ans, entrée 6 juil.	Gonitis purulenta. Cystitis catheterisationis.	Sondée 16 mai à l'occasion des couches. La seconde fois sondée à l'hôpital pour rétention vers la fin du mois de juin. Depuis lors fréquents besoins.	Urèthre.	18 juillet. Urine fortement trouble, acide, *colibacille* en culture pure.	N° 2. 21 juillet. Idem. N° 3. 3 août. A pris 5 grammes de salol depuis le 20 juillet. Urine ammoniacale, opaque, cristaux et amas énormes de *microcoques sarciniformes*, bacilles et streptocoques rares. Dans les cultures *colibacille* et *streptococcus ureæ ovalis*. N° 4. 22 août. Traitée par l'urotropine et par des instillations d'argentamine tous les deux jours. Urine peu changée, *mêmes bactéries*.	N° 5. 27 septembre. Même traitement. Urine acide, trouble, énormes masses de *colibacilles*, rares *streptocoques ovales*. Pas de symptômes subjectifs.	2 mois et 10 jours.	Trois flores.

TABLEAU I (*Suite*)

NUMÉRO. ANNÉE DU LIVRE-JOURNAL, NOM, AGE, SEXE, ENTRÉE A L'HOPITAL.	DIAGNOSTIC.	ANAMNÈSE.	VOIE D'INFECTION.	DATE ET RÉSULTAT DU PREMIER EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE.		DATE ET RÉSULTAT DU DERNIER EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE.	PÉRIODE D'OBSERVATION.	REMARQUES.
10 866. 1900. F...n. femme, 43 ans, entrée 4 août.	Cystolithiasis.	Souffre depuis 4 ans. Traitée par une sage-femme avec des lavages de la vessie.	Urèthre.	4 août. Urine alcaline, grands amas de *streptococcus pyogenes* > *staphylococcus non liquefaciens*. (— Petit et Wassermann N° 4).	**N° 2. 12 août. A pris de l'urotropine, des instillations au nitrate d'argent tous les deux jours. Urine plus claire, *même flore*. Streptocoques en majorité. *Sectio alta* le 13 août, sonde à demeure jusqu'au 17 août. Une fistule hypogastrique ne se ferme que le 28 août.**	**N° 3. 3 octobre. A pris tout le temps de l'urotropine. Urine ammoniacale, trouble, contient d'énormes masses de *colibacilles* et de *streptocoques* et montre de rares *staphylocoques* dont la culture ne réussit pas.**	**2 mois.**	**Deux flores. Le streptocoque isolé au début et celui obtenu à la fin montrent quelques différences.**
11 858. 1900. I...s, femme, 47 ans, entrée 2 août.	**Appendicitis.**	Rétention d'urine depuis l'entrée. Sonde deux fois par jour.	Urèthre.	7 août. Urine presque claire, sur les lamelles beaucoup de *staphylocoques ovales*. Dans les cultures, en outre, de rares *staphylococcus non liquefaciens*. (— Petit et Wassermann N° 4).	**N° 2. 20 août. Urine comme auparavant. Sur les lamelles *streptocoques* > *staphylocoques*, dans les cultures même résultat. N° 3. 8 août. Urine plus trouble, *même flore*, les staphylocoques ne se trouvent que dans les cultures.**	**N° 4. 14 septembre. A pris de l'urotropine pendant quelque temps, depuis quelques jours elle peut enfin uriner. Urine opaque, contient beaucoup de bacilles dans les cultures, *colibacilles*, *streptocoques* et *staphylocoques* rares.**	**1 mois et 1 semaine.**	**Deux flores. Le colibacille étouffe à peu près les coques.**

[illegible]	875, 1900. S...q, homme, 42 ans, entré 8 août.	Papilloma vesicæ.	Sondé une seule fois, il y a un mois, pour rétention aiguë. Depuis, l'urine trouble et mêlée de sang.	Urèthre.	[illegible] août. Urine sanguinolente et chargée de pus, ammoniacale, grands amas de *streptococcus liquefaciens albus* ou culture pure.	N° 2. [illegible] août. A pris de l'urotropine, urine plus claire, le nombre des microcoques notablement diminué. N° 3. 12 novembre. Le néoplasme extirpé le 20 octobre par la taille hypogastrique. Une sonde est laissée à demeure dans la plaie; le 26 octobre elle est retirée et mise à demeure dans l'urèthre, puis alternativement mise dans la fistule et dans l'urèthre. Urine trouble, *colibacilles* en culture pure. N° 4. 24 nov. La fistule qui était formée s'est rouverte. Depuis le 12 novembre instillations de nitrate d'argent. Urine trouble, *colibacilles* en abondance et de rares *staphylococcus pyogenes aureus*. Le 8 décembre la fistule est fermée par une opération plastique et une sonde est laissée à demeure jusqu'au 14 décembre.	N° 5. 9 janvier. Pas de traitement depuis le 14 décembre. Urine presque claire, *colibacilles* et de rares *staphylococcus pyogenes aureus*.	5 mois.	Trois flores. Les staphylocoques primaires remplacés par des colibacilles et de nouveaux staphylocoques.
13	857, 1900. K...i, femme, 46 ans, entrée 1er août.	Carcinoma vesicæ.	Depuis 12 ans troubles urinaires. S'est fait elle-même des lavages de la vessie pendant 2 ans.	Urèthre.	1er août. Urine ammoniacale fétide, énorme quantité de bactéries sur lamelles, des *streptocoques*, de fins *bacilles + Gram* et des *streptocoques*, dans les cultures seulement *staphylococcus ovalis*.	N° 2. 12 août. Traitée par des lavages et des instillations au nitrate d'argent. Urine un peu plus claire, l'examen direct et les cultures donnent les *mêmes résultats* qu'auparavant. Le 23 août extirpation de la tumeur, sonde à demeure. La plaie infectée. Sonde à demeure par la plaie de la vessie. Le 18 septembre la plaie est fermée.	N° 3. 6 octobre. Traitée par des lavages, Urine acide, trouble, beaucoup de bactéries, *pyocyaneus* > *colibacille* et *streptococcus ovalis*.	Environ 2 mois.	Deux flores. De la première flore disparaissent les bacilles et les staphylocoques dont la culture n'avait jamais réussi.
14	971, 1900. H...n, homme, 23 ans, entré 1er sept.	Cystitis tuberc.	Troubles urinaires depuis 1896. Traité par des lavages de la vessie pendant deux mois 1898.	Urèthre.	1er septembre. Urine légèrement trouble, *staphylococcus pyogenes aureus* en quantité minime.	N° 2. 20 septembre. Traité par l'urotropine et des instillations de paraffine iodoformée. Urine acide, un peu plus claire, *staphylococcus pyogenes aureus*.	N° 13. 19 octobre. Même traitement. Urine acide, trouble. Sur les lamelles des bacilles de la tuberculose. Dans les cultures *pyocyaneus* en abondance.	Env. 1 mois et demi.	Deux flores.

TABLEAU I (*Suite*)

NUMÉRO, ANNÉE DU LIVRE-JOURNAL, NOM, AGE, SEXE, ENTRÉE A L'HOPITAL	DIAGNOSTIC.	ANAMNÈSE.	VOIE D'INFECTION.	DATE ET RÉSULTAT DU PREMIER EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE.		DATE ET RÉSULTAT DU DERNIER EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE	PERIODE D'OBSERVATION.	REMARQUES.
15 979. 1900. L...n, homme, 70 ans, entré 4 septembre.	Hypertrophia prostatæ.	Depuis 12 ans troubles urinaires à la suite d'un cathétérisme pour rétention. Il y a trois ans long traitement local.	Urèthre.	4 septembre. Urine sanguinolente acide, énormément de *bactéries, bacilles — Gram > streptocoques ovales > staphylocoques.* Dans les cultures seulement le staphylococcus non liquefaciens (– P. et W N° 4).	Sondé deux fois par jour.	**N° 2. 20 septembre. A pris de l'urotropine. Urine plus claire, beaucoup de bacilles sur lamelles, dans les cultures *pyocyaneus* et de rares *streptocoques* ovales.**	**Environ 2 mois.**	**Deux flores. Les bacilles et les staphylocoques primaires remplacés par le pyocyaneus. Le streptocoque subsiste dans la vessie.**
16 1000. 1900. L...n, homme, 79 ans, entré 11 septembre.	Hypertrophia prostatæ.	Troubles urinaires depuis 3 ans. Sondé régulièrement 2 ou 3 fois par jour depuis le 1er septembre pour rétention.	Urèthre.	10 septembre. Urine claire, pourtant beaucoup de *streptococcus ovalis* dans les cultures.	**N° 2. 1er septembre. A pris de l'urotropine depuis le 15 septembre. Urine opaque beaucoup de *bacillus ureæ fusiformis*, moins de *streptococcus ovalis*. N° 3. 8 octobre. A pris du salol depuis le 3 octobre. Traitement et flore identiques. N° 4. 12 octobre. Traité par des instillations au nitrate d'argent. *Bacillus fusiformis* en culture pure. N° 5. N° 10. 26 novembre. En dépit des cathétérismes journaliers, la flore se maintient la même.**	**N° 11. 29 novembre. Urine trouble. bacillus fusiformis en culture pure.**	**Environ 2 mois et demi.**	**Trois flores. Les bacilles chassent peu à peu les streptocoques.**

17 988, 1900. I...n, homme, 17 ans, entré 7 septembre.	Cystitis et pyélitis. Fistula recto vesicalis.	Depuis 6 ans fréquentes mictions. Pendant les derniers temps les selles mêlées d'urine. Jamais sondé. Le méat très étroit.	A l'autopsie on trouve une communication entre le rectum et la vessie.	6 septembre. Urine fortement trouble, énormes masses de longs *bacilles* + *Gram* de rares *streptocoques ovales*, dans les cultures *colibacilles* et quelques colonies d'un bacille + Gram qui mourut bientôt.	N° 2. 12 septembre. A pris de l'urotropine, sur les lamelles *bacilles* + *Gram* > *bacilles* — *Gram*, dans les cultures l'inverse. N° 3. 21 septembre. Le 13 septembre operatio plastica orificii urethræ. A pris du salol *bacilles* + *Gram*, > *colibacilles* > *streptocoques ovales*. N° 4. 15 octobre. Entre le 21 et 30 septembre 5 instillations à l'argentamine, *même flore*. N° 5. 10 novembre. Enormes masses de bactéries, *streptococcus ovalis* > *colibacille*. N° 6. 15 novembre. A pris de l'urotropine depuis le 11 novembre, *colibacilles* en quantité énorme, de rares *streptocoques ovales*.	N° 7. 18 novembre. A pris du salol depuis le 16 novembre, *streptocoques* en quantité considérable, moins *colibacilles*.	2 mois et dem.	Deux flores. Mort le 18 novembre. L'autopsie décèle une pyélonéphrite bilatérale récente.
18 1062, 1901. H...r, homme, 35 ans, entré 27 septembre.	Myelitis lustica. Paresis vesicæ et extrem. inf.	Lors d'une myélite 1892, difficulté à vider la vessie. Urine 1 fois par heure. Après la miction la vessie contient encore environ 1 litre d'urine. Jamais sondé.	Infection spontanée par l'urèthre.	6 décembre. Urine acide, énorme quantité de *staphylococcus albus liquefaciens* en culture pure.	N° 2. 11 octobre. A pris du salol. Urine non modifiée. N° 3. 10 octobre. A pris de l'urotropine. Urine plus claire, le nombre des microcoques considérablement diminué. N° 4. 31 octobre. Depuis le 4 octobre 6 instillations au nitrate d'argent après lavage de la vessie. Urine trouble, contient énormément de bactéries, *pyocyaneus* > *colibacille* (= b. coli anaerogenes nondum liquefaciens.) *streptococcus ovalis*.	N° 5. 6 novembre. Traité par des instillations d'argentamine. *Même flore*.	1 mois.	Deux flores. Les staphylocoques firent place aux pyocyaneus, aux colibacilles et aux streptocoques. Le patient meurt le 8 novembre d'une pyélonéphrite récente.
19 1143, 1900. N...m, homme, 74 ans, entré 19 octobre.	Hypertrophia prostatæ.	Rétention depuis le 15 octobre. Sondé 7 fois avant l'entrée à l'hôpital.	Urèthre.	19 octobre. Urine ammoniacale, grands amas de *staphylococcus liquefaciens albus*, pas de pus.	N° 2. 24 octobre. Sondé 3 à 4 fois par jour. A pris du salol 4 grammes pendant 3 jours. Urine un peu plus claire, *staphylococcus albus* et de rares *staphylococcus aureus*. N° 3. 30 octobre. A pris de l'urotropine. Sondé régulièrement. Urine opaque, nombreux bacilles sur les lamelles. Dans les cultures, *pyocyaneus bacillus mycoides* a. > *colibacille* (= b. coli anaerogenes). N° 4. 12 novembre. Traité par des instillations au nitrate d'argent. Urine assez claire, beaucoup de *colibacilles*, et quelques *pyocyaneus*. N° 5. 29 novembre. Sondé 2 fois par jour, cystoscopié. Urine trouble, *colibacille* en culture pure. N° 6. 4 avril. Traitement et flore les mêmes.	N° 7. 29 avril. Depuis le 4 avril sondé quelquefois seulement. Urine opaque, contient beaucoup de *colibacilles* en culture pure.	6 mois et 10 jours.	Cinq flores. Les staphylocoques primaires disparaissent complètement ainsi que les bacilles Gram et pyocyaneus survenus plus tard.

TABLEAU I (*Suite*)

NUMÉRO, ANNÉE DU LIVRE-JOURNAL. NOM, AGE, SEXE. ENTRÉE A L'HOPITAL	DIAGNOSTIC.	ANAMNÈSE.	VOIE D'INFECTION.	DATE ET RÉSULTAT DU PREMIER EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE.		DATE ET RÉSULTAT DU DERNIER EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE.	PÉRIODE D'OBSERVATION.	REMARQUES.
20 1172, 1900. R...l, homme, 42 ans, entré 25 octobre.	Strictura urethræ.	A 20 ans blennorrhagie. Depuis 5 ans peu à peu le jet plus mince. Depuis 3 ans mictions fréquentes et urine trouble, quelquefois incontinence.	Urèthre.	6 novembre. Traité par sondages et instillations. Urine presque claire, sur lamelles de rares streptocoques ovales dans les cultures *colibacilles* (= b. lactis aerogenes et de rares *streptocoques ovales*.	N° 2. 14 novembre. Urine trouble, sur les lamelles et dans les cultures, *colibacilles* et *staphylococcus pyogenes aureus*.	N° 3. 23 novembre. A pris de l'urotropine depuis le 17 novembre. Sondé et instillé comme auparavant. Urine presque claire, sur les lamelles de rares *bacilles* et *staphylocoques*, les cultures restent stériles peut-être à cause de l'urotropine.	17 jours.	Deux flores. Un streptocoque est remplacé par un staphylocoque. Le colibacille subsiste.
21 1258, 1900. W...n, homme, 18 ans, entré 13 novembre.	Cystitis gonorrhoica. Strictura urethræ levis.	Blennorrhagie au printemps de 1898, ou en automne, fréquents besoins et urine trouble. Traité ailleurs à deux reprises 3 et 11 semaines.	Urèthre.	13 novembre. L'urine contient des leucocytes et globules rouges et de nombreux *diplocoques intra* et *extra-cellulaires*, ressemblant fort au gonocoque et ne prenant pas le Gram.	N° 2. 16 novembre. A pris de l'urotropine depuis le 13 novembre. Urine et symptômes pas changés. Sur les lamelles, *diplocoques*; dans les cultures seulement, *pseudopneumocoques*. N° 3. 20 novembre. A pris du salol depuis le 17 novembre. Urine plus claire. Sur les lamelles, pas de diplocoques, mais des *pseudopneumocoques* en culture pure. L'état subjectif amélioré. N° 4. 6 décembre. Depuis le 30 novembre, trois instillations. A pris du salol. *Pseudopneumoco*	N° 11. 16 avril. A pris de l'urotropine depuis le 11 avril. Urine plus claire, encore de grands amas de *pyocyaneus* en culture pure.	5 mois.	Cinq flores. Le diplocoque primaire ainsi que les flores intermédiaires disparaissent. Le pyocyaneus reste enfin seul maître du terrain.

					ques sur les lamelles, les cultures restent stériles. N° 5. 24 décembre. Béniqué depuis le 7 décembre, a pris de l'urotropine. Sur les lamelles, *diplocoques* et *pseudopneumocoques*, les cultures restent stériles. N° 6. 5 janvier. Le 24 décembre uréthrotomie interne, sonde à demeure pour un jour. Sur les lamelles, *diplocoques* et *pseudopneumocoques*, les derniers seulement dans les cultures. N° 7. 23 février. Ce jour-là, température 39°,1. Depuis le 16 janvier, traité par des instillations d'argentamine. Urine fort trouble, énorme quantité de pyocyaneus en culture pure. N° 8. 28 février. Instillations. A pris de l'urotropine. Urine plus claire; *pyocyaneus* et de rares *bacillus urae mycoides b.* N° 9. 2 avril. Depuis le 10 mars, instillations de protargol. Douleurs lombaires. Urine ammoniacale, beaucoup de bacilles et de rares *pseudopneumocoques*; dans les cultures, *pyocyaneus* de culture pure. N° 10. 11 avril. Pas de traitement depuis le 4 avril. Enorme quantité de *pyocyaneus* en culture pure.			
22 221, 1901. H...n, h. 44 ans, entré 23 janvier.	Hernia inguinalis.	Opéré le 26 janvier. Depuis lors rétention d'urine. Sondé régulièrement.	Urèthre.	4 Février. A pris de l'urotropine depuis le 2 février. Urine trouble, énorme quantité de *colibacilles* de rares *streptocoques ovales*.	N° 2. 7 février. La rétention subsiste. Urine un peu plus claire; dans les cultures, *pyocyaneus* et de rares *streptocoques*.	N° 3. 12 février. Peu d'urine depuis quelques jours. A pris du salol depuis le 7 février. Urine claire, dans les cultures *pyocyaneus streptocoques ovales* et de rares *colibacilles*.	8 jours.	Deux flores. En dépit du traitement interne le pyocyaneus a pu envahir la vessie.

TABLEAU I (*Suite*)

NUMÉRO, ANNÉE DU LIVRE-JOURNAL NOM, AGE, SEXE, ENTRÉE A L'HOPITAL.	DIAGNOSTIC.	ANAMNÈSE.	VOIE D'INFECTION.	DATE ET RÉSULTAT DU PREMIER EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE.		DATE ET RÉSULTAT DU DERNIER EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE.	PÉRIODE D'OBSERVATION.	REMARQUES.
23 341, 1901. P...n, femme 25 ans, entrée 26 février.	Cystitis chronica.	Troubles urinaires depuis 1894. A maintes reprises traitée dans différents hôpitaux.	Urèthre.	26 février. Urine ammoniacale, leucocytes, nombreuses bactéries *staphylococcus liquefaciens albus* et *coccobacillus uræ fœtidus*.	N° 2. 6 mars. A pris de l'urotropine. Pas de traitement local. Urine acide; sur les lamelles, quantité de bacilles; dans les cultures, *pyocyaneus* et *colibacilles* moins nombreux. N° 3. 11 mars. A pris 4 grammes de salol par jour depuis le 6 mars. Urine presque claire, de rares *pyocyaneus* en culture pure. N° 4. 16 mars. A pris de l'urotropine. Urine comme auparavant. N° 5. 26 mars. Idem. N° 6. 26 avril. Traitée par les lavages de la vessie et de l'urotropine. Nombreux *pyocyaneus* en culture pure. N° 7. 11 mai. Idem.	N° 8. 8 août. Depuis quelque temps pas de traitement local. Trois fois cystoscopiée. Urine assez claire, *pyocyaneus* en culture pure.	5 mois et demi.	Trois flores. Les staphylocoques et coccobacilles primaires remplacés par le pyocyaneus et le colibacille. A la fin le pyocyaneus reste seul dans la vessie.
24 …409, 1900. H...n, …homme, 44 ans, …tré 27 décembre.	…rictura urethræ.	A l'âge de 18 ans blénorrhagie. Dès lors de temps à autre de fréquents besoins. Jamais sondé.	…fection spontanée par l'urèthre.	27 décembre. Urine légèrement trouble nombreux *colibacilles* rares *pseudopneumocoques* (deux espèces différentes).	N° 2. 5 janvier. *Sondé*, a pris du salol. Urine plus claire, *colibacilles* (— b. coli anindolicum), *pseudopneumocoques* (une espèce) et de rares *proteus*.	N° 3. 20 janvier. Depuis le 2 janvier 6 instillations au nitrate d'argent, sondages. Urine légèrement trouble sur les lamelles bacilles et *pseudopneumocoques*, dans les cultures *colibacilles* en culture pure.	…nviron 3 semaines.	Deux flores. Proteus ne se montre que pour une courte durée dans la vessie.

25	**967, 1900. M.., h. 77 ans, entré 1er sept.**	**Hypertrophie prostate.**	Troubles urinaires depuis 5 ans. Il y a quelques jours pour la première fois sondé.	Urèthre.	1er septembre. Urine sanguinolente, acide, nombreux *staphylococcus pyogenes albus* en culture pure.	N° 2. 4 septembre. A pris de l'urotropine. Sondé 3 à 4 fois par jour. Urine encore sanguinolente, le nombre des *staphylocoques* diminue; en outre, de gros *bacilles ne prenant pas le Gram.* N° 3. 5 avril. Idem.	N° 4. 1er octobre. Depuis le 21 septembre, sondé 3 fois par jour. Urine presque claire, au microscope *staphylocoques* et *bacilles*. Dans les cultures, seulement staphylocoques.	1 mois.	Deux flores. Un bacille non cultivable paraît plus tard.

TABLEAU II. — CAS OU LA FLORE BACTÉRIENNE NE SUBIT PAS DE VARIATION

NUMÉRO ANNÉE, NOM SEXE date d'entrée.	DIAGNOSTIC.	ANAMNÈSE VOIE D'INFECTION.	DATE ET RÉSULTAT DU PREMIER EXAMEN bactériologique.	DATES ET RÉSULTATS DES EXAMENS ULTÉRIEURS, TRAITEMENT.	PÉRIODE D'OBSERVATION REMARQUES.
26 1418, 1900. S...n, homme 19 ans, entré 12 décembre.	Fractura pelvis.	Sonde à demeure depuis l'accident, le 8 décembre.	16 décembre. La sonde est retirée. Urine ammoniacale, *coli* > *proteus* > *streptococcus ovalis*.	N° 2. 20 décembre. A pris de l'urotropine. Urine encore fort trouble, coli > proteus, de rares streptocoques. N° 3. 29 décembre. Traité par des lavages au nitrate d'argent, a pris du salol. Urine et flore comme auparavant. N° 4. 31 janvier. Tous les deux jours, instillations au nitrate d'argent, a pris de l'urotropine. Urine plus claire, la flore la même.	1 mois et demi.
27 1112, 1899. S...l, femme 34 ans, entrée 16 septembre.	Ulcus ventriculi.	Sondée plusieurs fois pour rétention, après l'opération, le 21 nov. Comme la température monte à 40° on soupçonne une infection urinaire.	1er décembre. L'urine contient d'innombrables *colibacilles* (b. lactis aerogenes).	N° 2. 23 décembre. *Idem*. N° 3. 8 janvier. *Idem*. A pris alternativement de l'urotropine et du salol. Pas de traitement local.	1 mois.
28 1266, 1899. N., femme 33 ans, entrée 7 novembre.	Fractura columnæ vertebralis. Paresia vesicæ.	Sondée depuis le 5 novembre.	30 novembre. Urine opaque, au microscope rares *streptocoques ovalis* et bacilles, dans les cultures seulement *colibacilles*.	N° 2. 15 décembre. Urine plus trouble. Quantité énorme de bacilles et de streptocoques, dans les cultures colibacille et streptococcus ovalis liquefaciens.	2 semaines.
29 1369, 1899. F...n, homme 42 ans, entré 24 novembre.	Hernia inguinalis.	Sondé pour rétention, après l'opération, le 27 novembre. Quelques instillations au nitrate d'argent.	11 décembre. Urine presque claire, *colibacilles* (ressemblant au bacille d'Eberth) en culture pure.	N° 2. 31 décembre. *Idem*. N° 3. 11 janvier. Tout le temps, instillations au nitrate d'argent. Urine trouble, même flore.	1 mois.

... ans, entré 10 mai.	prostatæ.	fois lors de l'entrée à l'hôpital.	... en culture pure.	N° 2. 21 mai. Idem. Le 24 mai, taille hypogastrique	6 jours. Mort le 27 mai.
31 638, 1900. L...m, homme 58 ans, entré 3 juin.	Bacteriuria.	Fut subitement, au mois de février, pris de frissons et de fréquents besoins. Voie d'infection probablement par les reins.	3 juin. Urine opaque, *colibacille* en culture pure.	Examiné 13 fois. Traité par des instillations d'argentamine et par le salol. N° 13. 30 juillet. Urine claire, mais pas stérile, colibacilles en culture pure.	2 mois.
32 648, 1900. Aud., homme 71 ans, entré 5 juin.	Hypertrophia prostatæ.	Sondé depuis quelques jours pour rétention.	5 juin. Urine claire, dans les cultures de rares *streptocoques ovales* et *staphylococcus liquefaciens albus*.	N° 2. 11 juin. Sondé régulièrement. Instillations à l'argentamine. Urine opaque, nombreux streptocoques, rares staphylocoques. N° 3. 12 juillet. Staphylocoques ≥ streptocoques. N° 4. 23 juillet. Beaucoup de staphylocoques, de rares streptocoques.	Env. 1 mois et demi. Les staphylocoques prennent peu à peu le dessus sur les streptocoques.
33 633, 1900. F. A. homme 54 ans, entré 2 juin.	Abscessus retroperitonealis post appendicitidem.	Commencement des troubles urinaires inconnu.	7 juin. Urine ammoniacale, quantité énorme de bacilles et de rares *staphylocoques*, dans les cultures *colibacille* en culture pure.	N° 2. 13 juin. Traité par des instillations à l'argentamine. Urine ammoniacale. Au microscope, bacilles et nombreux staphylocoques. Dans les cultures colibacilles en culture pure.	1 semaine. Mort 20 juin. L'uretère logé dans l'abcès.
34 662, 1900. H...g, homme 42 ans, entré 9 juin.	Hyperfrophia prostatæ præcox. Paresia vesicæ.	Blennorrhagie dans la jeunesse. Depuis le mois de janvier 1900, mictions fréquentes et urine trouble.	9 juin. Urine très trouble, *streptococcus ovalis* en culture pure.	1er septembre. 6 fois examiné. Journalièrement 2 à 3 fois sondé, instillations à l'argentamine, a pris de l'urotropine. Urine plus claire, streptococcus ovalis en culture pure.	2 mois trois quarts. Après chaque miction on pouvait retirer par la sonde 1 à 1 litre et demi d'urine.

TABLEAU II (*suite*)

NUMÉRO ANNÉE, NOM SEXE date d'entrée.	DIAGNOSTIC.	ANAMNÈSE VOIE D'INFECTION.	DATE ET RÉSULTAT DU PREMIER EXAMEN bactériologique.	DATES ET RÉSULTATS DES EXAMENS ULTÉRIEURS, TRAITEMENT.	PÉRIODE D'OBSERVATION REMARQUES.
35 855, 1900. F...n, homme 32 ans, entré 1er août.	Tuberculosis urogenitalis et pulmonum.	Depuis le mois de mars, troubles urinaires. Probablement une fois sondé.	1er août. Urine trouble, quantité de *staphylococcus pyogenes albus*,	Traité par des instillations à l'argentamine, a pris de l'urotropine et du salol, cystoscopié. N° 2 et n° 3 montrent en nombre décroissant de microcoques. N° 4. 21 août. N° 6. 17 septembre. Urine stérile, nombreux leucocytes, les bacilles de la tuberculose n'ont jamais été trouvé dans l'urine.	L'infection secondaire tarie après 3 semaines de traitement.
36 850, 1900. K...n, femme 37 ans, entrée 1er août.	Spondilitis tub. Paresia vesicæ et extremitat. interior.	A cause de la position dorsale, elle ne peut pas uriner. Sondée depuis l'entrée à l'hôpital, 2 fois par jour.	7 août. Urine presque claire, contient de nombreux *staphylococcus non liquefaciens pseudopneumocoques.*	N° 2. 20 août. *Idem.* N° 3. 28 août. *Idem.* N° 4. 8 septembre. A tout le temps pris de l'urotropine. Maintenant l'urine stérile.	1 mois. L'urine devient stérile.
37 974, 1900. Z...n, homme 50 ans, entré 1er sept.	Strictura urethræ.	Blennorrhagie il y a 4 ans. Rétention, 1er septembre. Urétrotomie interne, sonde à demeure. Béniqué tous les jours.	19 septembre. Urine assez claire, nombreux *streptocoques ovales* et *colibacilles*, dans les cultures coli en culture pure.	N° 2. 10 octobre. Traité par des instillations à l'argentamine. Même flore. N° 3. 20 octobre. Instillations au nitrate d'argent. Urine claire, sur les lamelles et dans les cultures colibacilles et streptocoques ovales.	1 mois.
38 1072, 1900. R...y, femme 20 ans, entrée 30 sept.	Cystitis tuberculosa.	Depuis le mois de décembre 1899, fréquents besoins. Traitée ailleurs pendant un mois par des lavages et instillations.	2 octobre. Urine trouble, *streptococcus pyogenes* et bacilles de la tuberculose.	N° 2. 3 novembre. Traitée deux fois par semaine par des instillations à la paraffine iodoformée. Urine et flore pas changées.	1 mois.
39 1069, 1900.	Abscessus	Le [illegible], l'abcès fut ou-	13 octobre. Urine trou-	N° 2. 24 octobre. A pris de l'urotro-	Après un trai-

[illegible] 64 ans, entré 2 novembre.	[illegible] Ischuria paradoxa.	[illegible] Il y a [illegible] ans, sondé pendant 2 semaines. Dès lors, parfois des mictions fréquentes et l'urine trouble. Urine par regorgement depuis l'été.	[illegible] Sondé à demeure le 2 novembre. Urine trouble, *bacillus prostatici* en culture pure.	[illegible] jour. 9 fois examiné. N° 6. 14 janvier. Les mêmes bacilles en culture pure. A pris alternativement de l'urotropine et du salol.	[illegible] jours.
41 1254, 1900. H...i, femme 60 ans, entrée 9 novembre.	Tumor vesicæ.	Depuis 2 ans, mictions douloureuses et fréquentes. Urine sanguinolente jamais sondée.	24 novembre. Urine ammoniacale, fétide. Enormes masses de *staphylocoques*, *streptocoques* et de *fins bacilles* + *Gram*. Dans les cultures pseudopneumocoques en culture pure.	N° 2. 17 décembre. Traitée par l'urotropine et des instillations au nitrate d'argent. Urine et flore pas changées.	3 semaines. Les bactéries ammoniogènes ne poussent pas dans les cultures.
42 1274, 1900. K...n, III, homme 56 ans, entré 16 novembre.	Strictura traumatica urethræ. Fistula urethræ perinealis.	Stricture traumatique. Il y a un an, un abcès s'est ouvert dans le périnée. Après l'incision, fistule périnéale. Sondé plusieurs mois ailleurs.	8 janvier. Urine trouble, *colibacilles* et *streptocoques ovales*.	N° 2. 11 janvier. N° 3. 15 janvier et n° 4. 30 janvier. Même flore. Traité par des instillations au nitrate d'argent et du salol.	3 semaines.
43 276, 1901. L...n, homme 54 ans, entré 28 janvier.	Strictura urethræ. Cystitis, etc.	Blennorrhagie à 20 ans. Depuis 1894, difficulté croissante à uriner. Entré à l'hôpital, sondages, amélioré. 1900, de nouveaux troubles, sondé depuis décembre 1900. A pris du salol.	29 janvier. Urine trouble, *staphylococcus pyogenes albus*, et *staphylococcus non liquefaciens*, tas de ammoniogènes.	A pris de l'urotropine, sondé, instillations au nitrate d'argent. N° 2. 1er février, et n° 3. 24 mars. Flore non changée, non plus la quantité de bactéries.	Env. 2 mois.
44 818, 1898. S...s, homme 62 ans, entré 29 juin.	Fistula urethræ perinealis.	Il y a 4 ans, une fistule s'est ouverte dans le périnée. Traité pendant des mois à l'hôpital par sondages, lavages, abrasions, etc.	21 octobre. Longtemps sonde à demeure. L'urine ammoniacale, *coliproteus* et *streptococcus ovalis*, dans les cultures. L'examen direct n'avait pas décelé les streptocoques.	N° 3. 20 décembre. Traité par des lavages et instillations. Sur des lamelles et dans les cultures colibacilles, proteus et streptocoques ovales.	2 mois.

TABLEAU II (*Suite*).

NUMÉRO ANNÉE, NOM SEXE date d'entrée.	DIAGNOSTIC.	ANAMNÈSE VOIE D'INFECTION.	DATE ET RÉSULTAT DU PREMIER EXAMEN bactériologique.	DATES ET RÉSULTATS DES EXAMENS ULTÉRIEURS, TRAITEMENT.	PÉRIODE D'OBSERVATION REMARQUES.
45 318, 1900. K...n, I, homme 67 ans, entré 2 mars.	Hypertrophia prostatæ.	Troubles urinaires depuis 8 ans. Sondé régulièrement depuis février. 19 juillet. Cystostomia suprapubica.	7 juin. Urine trouble, richesse extrême de bactéries. *coli* (b. lactis aerogenes nondum liquefaciens) > *proteus* et *streptococcus ovalis.*	N° 2. 12 juin. Même flore. N° 3. 5 octobre. A été chez lui depuis 12 juin. Sonde de Pezzer dans la fistule. Même flore. N° 4. 9 octobre. Instillations au nitrate d'argent. Flore non changée.	4 mois.
46 645, 1900. J...n, homme 27 ans, entré 6 juin.	Hernia inguinalis. Urethritis gonorrhoïca.	Rétention depuis l'opération le 9 juin. Sondé régulièrement jusqu'au 16 juillet.	19 juin. Urine ammoniacale, énorme quantité de *bacillus ureæ simplex* et de rares *pyocyaneus*, quelques leucocytes. Pas de symptômes subjectifs.	N° 2. 21 juin. A pris 1 gramme et demi d'acide borique par jour. Urine claire, de rares *bacillus ureæ simplex* et *pyocyaneus.* N° 3. 23 juin. Urine tout à fait claire, mais pas encore stérile.	4 jours.
47 736, 1900. S...n, homme 28 ans, entré 30 juin.	Fractura columnæ vertebralis. Paresis vesicæ et extremitat. inf.	Après l'accident au mois de mars 1899, longtemps sondé. Peut uriner depuis quelque temps.	13 octobre. Urine faiblement ammoniacale, quantité considérable de *staphylococcus albus liquefaciens* et *streptococcus ovalis.*	N° 2. 24 octobre. A pris de l'urotropine, pas d'autre traitement. Urine claire, sur les lamelles pas de bactéries, mais dans les cultures de rares staphylocoques et streptocoques.	11 jours.
48 248, 1901. P...n, homme [illegible]	Appendicitis acuta.	Sondé quelques jours pour rétention.	11 novembre. L'urine trouble, abondance de *pyo-*	N° 2. 14 septembre. A pris du salol. Urine absolument claire. Sur les lamelles	3 jours.

[illegible] ans, entrée 8 janvier.	[illegible] sible. Degeneratio amyloidea.	[illegible] qui entraîne la mort en janvier. Probablement cystite depuis longtemps.	[illegible] fétide. *proteus* + *collbacille* + *streptococcus ovalis*.	[illegible] janvier. Même flore.	4 jours.
50 426, 1900. N...n, homme 36 ans, entré 1[er] avril.	Cystitis ac. Abcessus perinei.	Sondé après l'opération d'une hernie 17 mars. Dès lors, fréquents besoins.	1[er] avril. Urine faiblement ammoniacale, grands amas de *staphylococcus pyogenes aureus*.	9 avril. Après l'urotropine, urine plus claire, mais pas encore stérile.	8 jours.

TABLEAU III. — CAS OU L'URINE, D'ABORD STÉRILE, SE CHARGE EN BACTÉRIES

NUMERO SEXE, AGE ENTRÉE.	DIAGNOSTIC.	ANAMNESE.	DATE ET RÉSULTAT DU PREMIER EXAMEN.	DATES ET RÉSULTATS DES EXAMENS ULTERIEURS, TRAITEMENT.	PÉRIODE D'OBSERVATION VOIE D'INFECTION.
51 519, 1900. K..., homme entré 23 avril.	Néphrolithiasis.	Jamais sondé.	24 avril. Urine sanguinolente, stérile.	N° 2. 28 juin. Néphrolithotomie fut pratiquée 4 mai. Urine fort trouble, quantité considérable de *pyocyaneus* et *pseudopneumocoques*.	2 mois. Voie d'infection, l'urèthre ou la plaie rénale.
52 489, 1900. O..., femme 43 ans, entrée 18 avril.	Néphrolithiasis.	Jamais sondée.	18 avril. Urine contient de nombreux leucocytes, stérile.	N° 2. 26 juin. La néphrotomie fut pratiquée le 26 avril. Urine très trouble, *streptococcus pyogenes* en culture pure.	2 mois. Voie d'infection, l'urèthre ou la plaie rénale.
53 1303, 1900. M..., homme 64 ans, entré 24 nov.	Hypertrophia colei medii prostatæ.	Depuis un an, de temps à autre, urine sanguinolente. Jamais sondé.	25 novembre. Urine sanguinolente, stérile.	14 décembre. Sectio alta explorativa. Sonde à demeure. Une fistule hypogastrique qui subsista quelque temps se ferma 10 janvier. N° 2. 21 janvier. A pris de l'urotropine. Urine presque claire, beaucoup de *colibacilles* (b. lactis aerogenes). N° 3. 9 février et n° 4, 18 février. *Idem*.	3 mois. L'urèthre ou la plaie vésicale.
54 289, 1901. L...g, homme 61 ans, entré 10 février.	Carcinoma vesicæ.	Depuis 2 mois, de fréquents besoins et l'urine sanguinolente. Jamais sondé.	10 février. Urine sanguinolente, stérile.	12 février. Sectio alta et extirpatio tumoris. Sonde à demi jusqu'au 26 février. N° 2. 22 mars. Urine assez claire, nombreux *colibacilles*.	1 mois et demi. L'urèthre ou la plaie vésicale.
55 328, 1901. M...n, homme 18 ans, entré 21 février.	Venestasiæ hæmorrhoïdalis.	23 février. Opération des hémorrhoïdes. Des cas rétention.	25 février. Urine stérile.	N° 2. 28 février. Urine opaque, *staphylococcus albus liquefaciens* et *pyocyaneus*. N° 3. 13 mars. Pas de traitement. A pu uriner depuis quelque temps. Urine sté-	Env. 2 semaines. L'urèthre.

NUMÉRO SEXE, AGE, ENTRÉE.	DIAGNOSTIC	ANAMNESE VOIE D'INFECTION.	RÉSULTAT DE L'EXAMEN DE L'URINE.	REMARQUES.
56 275, 1901. J...i, homme 34 ans, entré 5 février.	**Hernia inguinalis.**	Sondé pour rétention après l'opération de la hernie, 6 février.	9 février. Urine acide, trouble, quantité considérable de *streptocoques ovales*.	Sensation de brûlure à la fin de la miction.
57 1070, 1899. F...n, homme 70 ans, entré 5 septembre.	Hypertrohia prostatæ.	Sondé depuis quelques jours pour rétention.	10 octobre. Urine faiblement trouble, *streptococcus ovalis* en culture pure.	Pas de symptômes subjectifs.
58 1211, 1899. J...s, homme 60 ans, entré 14 octobre.	Cystitis.	Jamais sondé. Depuis mois de septembre fréquents besoins.	14 octobre. Urine opaque, acide, contient beaucoup de leucocythes et *staphylococcus pyogenes aureus*.	
59 1203, 1899. W...s, homme 66 ans, entré 11 octobre.	Ruptura urethræ.	L'accident 6 oct. Sondé d'abord. 11 oct. Uréthrotomie externe. Sonde à demeure jusqu'au 1er déc.	2 décembre. Urine trouble, sur les lamelles *colibacilles* et leucocytes, dans les cultures en outre de rares *streptocoques*.	
60 187, 1900. F...r, homme 35 ans, entré 21 janvier.	Ruptura urethræ.	21 janvier. Uréthrotomie externe. Sonde à demeure jusqu'au 29 janv. Béniqué.	3 février. Urine ammoniacale, richesse de *proteus* et *streptococcus ovalis*.	
61 165, 1900. L...s, homme 33 ans, entré 14 janvier.	Vulnera sclopetaria urethræ.	Sonde à demeure depuis l'accident le 13 janvier. Uréthrorrhaphie le 12 fév.	13 février. Urine un peu trouble, *colibacilles* (b. coli nondum liquefaciens) et *streptococcus ovalis*.	

TABLEAU IV (*suite*).

NUMÉRO SEXE, AGE, ENTRÉE.	DIAGNOSTIC.	ANAMNÈSE VOIE D'INFECTION.	RÉSULTAT DE L'EXAMEN DE L'URINE.	REMARQUES.
62 330, 1900. G...n, homme 30 ans, entré 5 mars.	Hernia inguinalis.	Sondé après l'opération de la hernie 5 mars.	12 mars. Urine ammoniacale, énorme quantité de *proteus* en culture pure.	
63 382, 1900. G...n, homme 22 ans, entré 17 mars.	Tuberculosis urogenitalis.	Troubles urinaires depuis 1898. Traité depuis 20 déc. dans un autre hôpital par des lavages et instillations.	18 mars. Urine sanguinolente, pas de bactéries sur les lamelles, mais dans les cultures nombreux *colibacilles*.	
64 390, 1900. S...n, homme 80 ans, entré 21 mars.	Hypertrophia prostatæ.	Sondé depuis quelques jours pour rétention.	4 avril. Urine claire, mais dans les cultures nombreux *staphylococcus pyogenes albus*.	
65 629, 1900. K...t, homme 30 ans, entré 30 mai.	Strictura urethræ.	Sondé depuis 30 mai. Pas de symptômes du côté de la vessie.	19 juin. Urine tout à fait claire, mais dans les cultures nombreux *staphylococcus albus liquefaciens*.	
66 953, 1900. B...n, homme 44 ans, entré 4 juillet.	Hernia inguinalis.	Sondé depuis l'opération de la hernie 5 juillet.	16 juillet. Urine presque claire, sur les lamelles pas de bactéries mais dans les cultures nombreux *staphylococcus pyogenes aureus*.	
67 751, 1900. M...n, homme 49 ans, entré 28 août.	Cancer hepatis. Peritonitis.	Le 31 juillet, il fut subitement pris de douleurs dans le bas-ventre, fréquents besoins et l'urine trouble. Jamais sondé.	27 août. Urine un peu trouble, *colibacilles* et *pyocyaneus*.	A l'autopsie on trouva un abcès entre le rectum et la vessie qui s'était ouvert dans la vessie et causé la péritonite.
68				

entré [illegible] septembre.	[illegible] cystitis et pyelitis.	Extraction [illegible] calculs du prépuce.	[illegible] fétide [illegible] extrême en bactéries sur les lamelles staphylocoques, streptocoques, fins bacilles + Gram et de gros bacilles - Gram, dans les cultures seulement le streptococcus pyogenes.	
70 1349, 1900. R...s, homme 54 ans, entré 8 décembre.	Sarcoma pelvis recidivans.	Sondé quelquefois après la première opération. 6 juin. Pas de symptômes du côté de la vessie.	17 décembre. Urine presque claire, de rares leucocytes et *staphylococcus non liquefaciens* (Petit et Wassermann, n° 4).	
71 1385, 1900. F...a. homme 61 ans, entré 20 décembre.	Abscessus periprostaticus.	Depuis 4 semaines de fréquents besoins.	20 décembre. Urine neutre, nombreux *staphylococcus pyogenes aureus*.	
72 414, 1900. S...a, homme 63 ans, entré 28 mars.	Hernia inguinalis.	Sondé pendant une semaine pour rétention à la suite de l'opération de la hernie. 3 mars.	7 avril. Urine ammoniacale, opaque, quantité de *staphylococcus liquefaciens albus*.	
73 812, 1900. F...g, homme 78 ans, entré 19 juillet.	Hypertrophia prostatæ.	Quelquefois sondé depuis un mois.	19 juillet. Urine trouble, acide, quantité considérable de *staphylococcus pyogenes aureus*.	
74 858, 1899. L...a, femme 41 ans, entrée 9 septembre.	Hernia inguinalis. Infectio urinæ post catheterisationem.	Sondé pendant une semaine après l'opération le 21 juillet.	27 juillet. Urine trouble, beaucoup de pus et énormément de *colibacilles* en culture pure.	Deux semaines après l'opération, la température s'éleva jusqu'à 40°. Au microscope, on constata énormément de bacilles dans l'urine.
75 886, 1899. S...n, homme 55 ans, entré 18 juillet.	Hernia permagna bilateralis.	Les hernies opérées le 22 juillet. Sondé jusqu'au 27 juillet.	31 juillet. A pris de l'urotropine. Urine trouble, pus, quantité de *colibacilles* en culture pure.	

(*A suivre.*)

REVUE CLINIQUE

I

CRISES DE TÉNESME VÉSICAL CHEZ UN ÉPILEPTIQUE

Par M. le Dr CH. FÉRÉ
Médecin de Bicêtre.

Les épileptiques présentent souvent en dehors de leurs attaques avec perte de connaissance, de leurs vertiges de leurs absences qui sont les plus fréquentes manifestations de leur mal, des troubles paroxystiques variés importants à connaître, parce qu'ils renseignent sur la marche de la maladie et sur l'influence réelle du traitement.

En l'absence des paroxysmes caractéristiques, ces troubles indiquent que le mal n'est pas guéri et que le patient est toujours menacé. Ils annoncent quelquefois à longue échéance l'invasion ou la rechute.

Les organes urinaires sont rarement le siége de ces troubles, cependant, ils peuvent être atteints, et de diverses manières.

J'ai observé un malade qui à la miction précédant l'accès éprouvait un chatouillement particulier dans l'urèthre, lequel constituait un avertissement constant (1).

(1) *Les épilepsies et les épileptiques*, 1890, p. 66.

Quelques épileptiques sont sujets non seulement à des mictions inconscientes, nocturnes, mais à des mictions involontaires diurnes avec pleine conscience (1). J'ai observé un malade qui se réveillait dans la nuit au milieu d'un cauchemar avec une envie pressante d'uriner dont il avait parfaitement conscience, mais il était épuisé comme à la suite de ses accès et il était incapable de se lever. Il pouvait quelquefois appeler l'infirmière et se faire apporter un vase ; plus souvent il ne pouvait pas se rendre maître du spasme et urinait dans son lit. Chez un autre (2), il arrive quelquefois, lorsqu'il a été longtemps sans uriner, qu'il expulse tout à coup un jet d'urine sans que la vessie se vide. Cet accident peut se produire en pleine veille sans que la malade éprouve aucune autre sensation.

J'ai observé récemment un autre fait, qui me paraît présenter un intérêt particulier.

Il s'agit d'un malade que je connais depuis dix ans, et dont l'observation a déjà été publiée à un autre point de vue (3).

Depuis l'âge de 13 ans, il est sujet à des vertiges, il a eu des accès convulsifs, et des impulsions criminelles qui ont motivé sa séquestration en 1891. Il avait alors 19 ans. Il a présenté à l'hospice des vertiges très nombreux qui ont disparu sous l'influence de hautes doses d'extrait de belladone. Il en était définitivement débarrassé depuis 1894. Depuis il a été employé à l'hospice pendant plus d'un an sans qu'on ait rien constaté chez lui d'anormal. Il a continué à se soigner jusqu'à la fin de 1895. Il a quitté l'hospice pour aller comme infirmier dans d'autres hôpitaux et est revenu depuis plus de 5 ans, sans qu'il ait éprouvé aucun trouble. Il s'est marié, a une petite fille de 15 mois, qui a eu une seule convulsion vers l'âge de 6 mois à propos de troubles gastro-intestinaux.

L'ancienne observation montre que ses vertiges étaient à peu près uniformes : « Il pâlit, les paupières clignotent, il s'appuie contre un meuble; ses jambes flageolent, quelque-

(1) *Loc. cit.*, p. 129.
(2) *Note sur un cas d'épilepsie affectant principalement le système nerveux de la vie organique.* (*C. R. de la Soc. de Biologie*, 1896, p. 1034).
(3) *Note sur la belladone dans le traitement de l'épilepsie.* (*Journ. des connaissances méd. pratiques*, 1895, p. 373.)

fois il s'affaisse, accroupi; puis il reprend tout de suite sa position. » Il perdait toujours connaissance et ne savait rien de ce qui se passait.

Depuis plusieurs années, j'ai occasion de le voir chaque jour. Au mois de mai dernier, il paraissait inquiet depuis quelques jours, lorsqu'il se plaignit d'éprouver par crises de quelques minutes des battements dans les paupières principalement à droite, et des troubles vésicaux dans d'un genre particulier, dont j'ai pu peu de temps après constater les réactions extérieures. Tout à coup sa physionomie exprimait l'angoisse, et il partait en courant vers l'urinoir. Bien qu'il eût le plus souvent uriné depuis peu de temps, il éprouvait un besoin urgent et extrêmement pénible.

Arrivé à l'urinoir, il n'arrivait le plus souvent à expulser que quelques gouttes d'urine avec une sensation de brûlure à l'extrémité de la verge et une douleur dans tout le bas ventre. La douleur persistait 5 ou 6 minutes, puis s'apaisait; mais il restait une sensation de tension dans la région de la vessie et de chatouillement au niveau du méat uréthral. Ces crises se produisaient exclusivement dans la matinée, mais généralement plusieurs fois. Elles manquaient les jours où se manifestaient les crises de clignotement et quelquefois le ténesme se produisait par séries de plusieurs jours.

En dehors des crises, les fonctions urinaires s'accomplissaient normalement, et sans douleur. Il n'existait aucune trace d'irritation locale, ni d'obstruction.

Les crises de clignement établissaient un rapport entre les anciens vertiges et les accidents actuels.

Les crises de ténesme, intermittentes et sans cause locale, paraissaient de même origine que les autres troubles, et ils ont disparu au bout de trois semaines de traitement par l'extrait de belladone.

Il n'existe chez cet individu aucun signe d'affection de l'urèthre de la vessie ou du rectum qui puisse expliquer le ténesme réflexe, ni aucun trouble de l'appareil cérébro-spinal indicateur d'une irritation qui donnerait lieu à ténesme permanent, ni aucun stigmate hystérique.

La dysurie spastique des anciens, dont la manifestation, peut-être brusque et transitoire, répondait assez bien aux épreintes

des hystériques, se présentait surtout à propos d'émotions morales, comme chez le criminel, cité par Romberg, qui au moment de monter sur l'échafaud éprouva tout à coup un besoin douloureux d'uriner.

Les conditions dans lesquels se produit la ténesme chez notre malade excluent aussi bien le ténesme réflexe que le ténesme par irritation spinale, que le ténesme émotif. Les antécédents du malade et les accompagnements du ténesme, sa disparition rapide sous l'influence du médicament qui avait fait cesser les anciens troubles épileptiques, permettent d'admettre qu'il s'agit d'un ténesme épileptique constituant une forme d'épilepsie larvée.

Cette contraction douloureuse est tout à fait différente de celle que l'on observe quelquefois chez les épileptiques après les accès et qui se manifeste à la fin des mictions. La contraction post-paroxystique paraît la suite des spasmes énergiques qui se sont produits pendant l'accès, c'est-à-dire qu'elle a la même origine que les douleurs musculaires des membres ou les douleurs qui siègent dans les conduits qui sont le siège de violents spasmes pendant les paroxysmes. On a signalé récemment une dysphagie post-épileptique reconnaissant cette cause (1).

1 Rotet. *Dysphagie douloureuse sans lésions apparentes, d'origine épileptique.* (*L'Echo médical de Lyon*, 1901, p. 353.)

II

NOTE SUR UN CAS DE FIBRINURIE AVEC ALBUMINURIE SANS HÉMATURIE

PAR MM.

le Dr **Léon IMBERT** ET **O. BLAUFUS**

(de Montpellier.)

L'observation suivante est un exemple unique, pensons-nous, de fibrinurie avec albuminurie sans hématurie : c'est à ce titre que nous la présentons aux lecteurs des *Annales*.

Observation. — M. X..., 54 ans, propriétaire à Montpellier, jouissait encore il y a deux ans d'une santé parfaite. Son père est mort hydropique à 54 ans, sa mère asthmatique à 74 ans. Il a perdu deux frères et trois sœurs dont deux étaient sûrement bacillaires.

Il n'a jamais quitté le midi de la France.

Dans ses antécédents personnels, nous relevons des accès paludéens à 12 ans, la variole à 16 ans, une crise de rhumatisme aigu à 35 ans. Enfin il y a une dizaine d'années, il fut atteint pour la première fois de blennorrhagie.

Il eut une nouvelle atteinte au commencement de 1900.

L'écoulement cessa assez rapidement, grâce au santal. A quelque temps de là il ressentit une sensation de pesanteur dans la région hypogastrique et une certaine gêne dans la région lombaire.

Cet état persista jusqu'au mois de mars 1901 sans que le malade s'en inquiétât autrement. Il s'aperçut seulement qu'il était plus vite fatigué par son travail et que certains jours il avait de fréquentes envies d'uriner. Il ne se souvient pas d'avoir jamais rien remarqué d'anormal dans ses urines.

Au mois de mars 1901, les choses s'aggravèrent: les crises de pollakiurie se rapprochèrent ; X... était constamment tourmenté par une douleur sourde dans les épaules et par des fourmillements

dans les mains. En même temps, les mictions devinrent douloureuses. Très surexcité, exténué par le moindre travail, il avait souvent des idées de suicide.

Pendant ces crises de pollakiurie, X... remarqua qu'il éprouvait un soulagement notable après certaines mictions au cours desquelles il avait expulsé un ou plusieurs petits caillots blancs ressemblant d'après son dire « à du blanc d'œuf cuit ».

Un jour du mois de juin 1901, le malade fut tout surpris de voir ses urines se prendre en masse un certain temps après leur émission. Très affecté par ce fait qui lui parut de mauvais augure, il se décida à consulter un médecin qui le soigna pour cystite.

Vers cette époque le malade eut deux crises avec douleurs intenses, ayant toute l'allure de coliques néphrétiques.

Toute médication étant sans résultat, X... vint trouver l'un de nous au mois de juillet dernier.

Nous avons pu observer le malade pendant plusieurs de ses crises et examiner ses urines.

Il affirme que la crise lui était annoncée par un tiraillement allant « du gosier à l'oreille », par une sensation de brûlure sur la langue et par une vive démangeaison à l'anus. Il lui arrivait cependant d'éprouver tous ces symptômes sans que la crise ne se produisît, mais il n'en a jamais eu sans ces signes précurseurs. Elles survenaient à intervalles très irréguliers, généralement à la suite d'une grande fatigue et débutaient le plus souvent dans la matinée. Cependant quelques-unes ont commencé dans la nuit. Leur durée variait entre dix et quatorze heures.

Après deux ou trois émissions, rapprochées et assez abondantes d'une urine très claire, renfermant des traces de plus en plus sensibles d'albumine, commençait l'expulsion de caillots blancs. Deux heures environ après le début de la crise les urines se prenaient, environ un quart d'heure après léur émission, en une masse gélatineuse et transparente dont la consistance s'accroissait peu à peu et qu'on ne saurait mieux comparer qu'à une gelée.

Cette masse prenait la forme du contenant et adhérait d'abord à ses parois. Peu à peu elle se détachait de celles-ci en laissant échapper un peu de liquide. Le caillot prenait ainsi une forme globuleuse, et semblait limité par un voile blanchâtre. Ce voile se resserrait de plus en plus, exprimant le liquide qu'il renfermait et bientôt, surtout si on le pressait avec un agitateur, il se réduisait à un petit caillot d'un blanc nacré, rappelant les caillots émis pendant les grandes crises.

Les mictions étaient très douloureuses et fréquentes : le malade sentait « comme un fer rouge dans le canal », sensation qui prédominait surtout vers le méat. Elles étaient interrompues une ou plusieurs fois. Ces interruptions provenaient de l'obstruction de l'urètre par un des petits caillots qui sortait avec difficulté. Deux ou trois de ces caillots étaient expulsés à chaque miction et celle-ci était généralement suivie d'un certain soulagement.

Peu à peu les phénomènes douloureux s'amendaient.

Les urines perdaient d'abord la propriété de se coaguler; l'émission des caillots cessait ensuite. Enfin, la pollakiurie ayant disparu, la crise était terminée. Elle laissait au malade une grande lassitude qui persistait pendant un jour ou deux.

Dans l'intervalle de ces grandes crises, X... en avait de petites, de durée généralement plus courte, dont la seule manifestation subjective était la pollakiurie douloureuse.

Les crises évoluaient sans la moindre élévation de température. Le pouls était à 70-80 et augmentait un peu au moment des mictions, par suite, sans doute, des efforts que faisait le malade pour expulser les caillots.

Les crises ont persisté jusqu'au 13 novembre 1901, elles ont donc duré 7 mois environ. Depuis cette époque, l'état de X... s'est rapidement amélioré. Il a quelquefois encore de la pollakiurie. Les fourmillements dans les doigts et la douleur sourde des épaules persistent toujours.

La médication s'est bornée à l'administration de cacodylate de soude, de teinture d'iode, de lavements et de purgatifs. Nous ne pensons pas, du reste, qu'elle ait eu une influence quelconque sur l'évolution de la maladie. Quoi qu'il en soit, X... se considère comme complètement rétabli et les apparences au moins lui donnent raison, car son état général est très bon et son poids est passé de 62 à 72 kilogrammes.

L'examen de l'appareil urinaire a donné des résultats entièrement normaux : il a été fait pendant les crises et dans leur intervalle. L'urètre est entièrement libre; la vessie, en dehors des crises, se vide parfaitement et ne présente qu'une sensibilité normale à la distension (l'examen n'a pu en être fait pendant les périodes douloureuses). Les reins examinés avec grand soin à plusieurs reprises et à tous les moments de l'évolution de l'affection n'ont jamais pu être perçus. Le malade n'a pas voulu se soumettre à l'examen cystoscopique. La prostate est normale.

Toutes les autres fonctions s accomplissent normalement et l'inspection des divers organes ne révèle rien de spécial.

Examen des urines. — La quantité d'urine émise en vingt-quatre heures variait entre deux et trois litres, les chiffres les plus forts correspondant aux crises. Il y avait donc chez notre malade de la polyurie permanente. Leur couleur variait du jaune paille au jaune très clair et ne paraissait pas influencée par les crises. A l'émission, nous les avons toujours vues limpides; mais elles se troublaient bientôt par suite de leur rapide alcalinisation. Leur réaction était neutre ou très légèrement acide.

Les chlorures, phosphates et sulfates se trouvaient en quantités normales dans les urines émises tant au cours qu'en dehors des crises.

Les chiffres obtenus pour l'urée et l'acide urique sont, en général, un peu faibles. Pendant la crise, l'urée diminuait, alors que l'acide urique augmentait (par rapport à l'urine normale).

Le dépôt qui se formait après un certain temps, examiné au microscope, était formé de phosphates amorphes et de beaux cristaux de phosphate ammoniaco-magnésiens. Il se dissolvait par addition d'acide acétique. On trouvait, çà et là, quelques globules blancs. Jamais nous n'avons pu déceler la présence d'un parasite.

En dehors des crises, les urines ne renfermaient ni albumine, ni peptone, ni pigments anormaux, ni glucose. Mais pendant les crises, l'analyse montrait, en plus des caillots, de l'albumine en quantité considérable (6 à 9 grammes par litre). Nous avons déjà indiqué que le début des crises était marqué par deux ou trois émissions d'urine très claire, renfermant des traces de plus en plus sensibles d'albumine. En dosant l'albumine dans l'urine recueillie d'heure en heure, on la voyait augmenter d'abord, atteindre, vers la quatrième ou cinquième heure, un maximum autour duquel elle oscillait pendant une heure ou deux et redescendre ensuite. Comme maximum, nous avons trouvé jusqu'à 16 grammes par litre (dans les petites crises, il arrivait à 2 ou 3 grammes); il correspondait à la période la plus douloureuse de la crise.

Les caillots émis pendant la miction avaient un aspect blanc nacré rappelant celui de la fibrine de battage soigneusement lavée. Leur volume était variable : les plus gros atteignaient celui d'un pois chiche. Ils n'avaient aucune forme définie permettant de localiser le siège de leur formation.

L'examen histologique, pratiqué par M. le professeur agrégé Poujol, a démontré qu'ils étaient formés de fibrine.

Après quelques heures de séjour dans l'urine, ils se redissolvaient. Ils étaient solubles aussi dans le chlorure de sodium à 10 p. 100 et le fluorure de sodium à 1 p. 100. Ces solutions, chauffées, se troublent vers 56°. Filtrées et chauffées de nouveau il n'apparaît de troubles que vers 64°-65°.

L'addition d'acide acétique aux solutions chlorurées donne un précipité. Ajoutons que jamais nous n'avons pu déceler la moindre trace de sang. L'examen spectroscopique, fait à plusieurs reprises, est resté absolument négatif.

Nous n'ajouterons que quelques mots à cette curieuse observation. Il est bien évident, d'abord, que la coagulation spontanée de cette urine est analogue à celle du sang. Il s'agit évidemment de fibrine, hypothèse entièrement confirmée par l'examen histologique et les propriétés chimiques des caillots.

Puisqu'il y a formation de fibrine, l'urine de X... renferme du fibrinogène. En effet :

1° Portée rapidement à 56°-58°, elle se trouble;

2° L'addition d'un volume de solution saturée de NaCl à un volume d'urine provoque un léger précipité floconneux (la

sérine et la serumglobuline ne sont pas précipitées dans ces conditions).

3° On sait que les sels de chaux sont indispensables pour la transformation du fibrinogène en fibrine. Si, donc nous débarrassons l'urine de X... des sels de chaux qu'elle renferme, la coagulation spontanée ne doit plus avoir lieu. C'est ce qui se produisait en effet lorsqu'on recevait l'urine dans une solution d'oxalate de sodium. Ajoutait-on alors du chlorure de calcium, on voyait que la coagulation ne tardait pas à se produire.

Les urines renfermaient-elles le fibrine-ferment indispensable à la coagulation ? Nous n'avons pu essayer leur action à ce point de vue. Mais les quelques leucocytes qu'on trouvait dans le dépôt ou dans le réticulum fibrineux permettent de l'affirmer.

Il nous paraît bien évident que nous avons eu affaire à un cas de fibrinurie vraie avec albuminurie, sans qu'il y ait eu ou hématurie ou chylurie.

D'où vient le fibrinogène? Du sang, assurément, mais par quel mécanisme? c'est ce qu'il serait hasardeux de dire. Les crises douloureuses pourraient faire supposer l'existence d'une poche qui se distendrait et s'évacuerait ensuite spontanément. Mais l'examen clinique, fait à diverses reprises, paraît contredire formellement cette hypothèse. On est donc amené à penser que le fibrinogène passait directement du sang dans l'urine à certaines époques correspondant aux crises douloureuses, tandis qu'à l'état normal, il ne peut franchir le filtre rénal, car c'est probablement dans le rein qu'il faut localiser le phénomène. S'agit-il d'une variété particulière de néphrite? nous ne saurions le dire.

L'explication reste donc obscure, mais le fait nous a paru curieux et digne d'intéresser les lecteurs de ce journal. On trouvera, d'ailleurs, une discussion plus détaillée dans la thèse de l'un de nous qui sera prochainement consacrée à cette question (1).

(1) O. Blaufus, Th. Montpellier, 1902.

REVUE INTERNATIONALE

DE LA PRESSE ET DES SOCIÉTÉS SAVANTES

PROSTATE

Un cas de prostatite parenchymateuse chronique pris pour un cas de pyélo-néphrite, par M. le Dr Ed. D'HAENENS (*Société belge d'Urologie*, 3 février 1901). — On a relaté différentes fois, comme complication de la blennorrhagie, la néphrite ascendante et la néphrite par intoxication ou infection générale. Mais les observations qui s'y rapportent sont rares et incomplètes, aucune, en effet, ne mentionne l'état dans lequel se trouvait la prostate des malades en cause.

En 1879, Luxey a décrit la néphrite parenchymateuse comme complication intercurrente de la blennorrhagie. De même, Souplet, Jacquinet et Géraud en ont publié quelques cas, mais de ceux-ci, je ne veux tenir comme probants et certains que les cas compliqués d'œdèmes multiples et d'anasarque.

L'observation, dont je vais vous faire part, démontre qu'il est de la plus haute importance, d'interroger la prostate de nos malades quand, au cours d'une blennorrhagie, ils accusent de albumine et des cylindres dans leurs urines.

OBSERVATION. — M. X... a eu sa première blennorrhagie en 1896. A cette époque, le médecin qui le soignait n'attacha aucune importance aux douleurs périnéales dont il se plaignait. La chaudepisse dura longtemps. Depuis lors, M. X... ne s'est plus senti bien portant.

En 1889, nouvelle blennorrhagie, écoulement très abondant, pas de douleurs à la miction, mais douleurs périnéales et lombaires. Notre excellent confrère, le Dr A. Ley, qui le traitait alors, conseilla des bains de siège tièdes, il examina chimiquement et microscopiquement les urines du malade et y trouva de l'albumine et des cylindres. Se basant sur ces faits, il posa le diagnostic d'infection blennorrhagique ascendante de l'arbre urinaire. Le malade subit le traitement de la néphrite : repos au lit et régime lacté. Les symptômes s'amendèrent, l'écoulement se tarit, l'albumine ne se décelait plus dans les urines. Se croyant guéri, M. X... se rendit en Allemagne et s'en fut con-

sulter un professeur d'Université, qui, à son tour, examina les urines ; elles ne contenaient plus ni albumine ni cylindres. Le professeur confirma la guérison de la néphrite.

Il y a trois mois, nouvelle blennorrhagie, douleurs périnéales et lombaires, albumine et cylindres dans les urines. Le malade m'est adressé par son médecin, mon ami le Dr Ley, et se présente le 5 décembre 1900.

M. X... a le facies pâle, anémié : il se plaint d'affaissement général, de courbature. Il y a écoulement purulent de l'urètre ; cet écoulement est permanent, jaune verdâtre. Douleurs périnéales, inguinales et lombaires. Les ganglions inguinaux sont engorgés. Les mictions sont fréquentes, tant diurnes que nocturnes. Les pollutions sont assez fréquentes aussi. La sécrétion de l'urètre, examinée au microscope, se compose de leucocytes, de cellules de l'urètre, de gonocoques isolés et en zooglées, intra et extra-cellulaires. *Urines :* le premier verre très trouble, le deuxième moins trouble et le troisième très chargé de pus. Ces urines ne s'éclaircissent pas par le repos prolongé et présentent ainsi le type des urines rénales décrit par Guyon ; de plus, elles sont alcalines. De gros flocons nagent dans le premier et dans le troisième verre.

La prostate est très augmentée de volume, elle est grosse comme le poing et présente des noyaux indurés et d'autres plus mous, le lobe gauche surtout est volumineux et dur ; à droite, il existe une induration qu'on peut délimiter et qui est grosse comme une châtaigne. En un mot, elle répond au type de la prostatite parenchymateuse chronique de von Frisch. La palpation digitale de la glande amène au méat un flot de matière jaune verdâtre très épaisse. Cette matière est un mélange de pus et de suc prostatique. Examiné au microscope sous une goutte de solution de chlorure de sodium à 5 p. 100 et colorée par un peu de solution iodo-iodurée, cette matière présente des spermatozoïdes déformés, des leucocytes et des masses agglomérées de cellules qui ont les mêmes caractères que les leucocytes libres. Ces masses ont la forme de cylindres et ressemblent à s'y méprendre aux tubes épithéliaux que l'on trouve dans l'urine des brightiques. Outre ces pseudo-cylindres et pseudo-tubes, il s'en trouve, constitués par une substance hyaline, différente pourtant de la substance hyaline des cylindres urinaires en ce qu'elle présente une très fine striation longitudinale. Quelques-uns de ces cylindres portent quelques cellules, d'autres en sont vierges. Ces cylindres se colorent en jaune par l'iode, et traités par l'acide picrique, ils donnent l'illusion de cylindres urinaires. Les sédiments, contenus dans l'urine des différents verres, accusent ces mêmes cylindres. Les urines filtrées donnent les diverses réactions de l'albumine, mais tandis que le premier et le troisième verre en décèlent une assez forte proportion, le deuxième verre en donne beaucoup moins et le premier et le

troisième verre contiennent une quantité d'albumine trop forte pour le pus qu'ils renferment. Les urines sont alcalines, mais l'examen microscopique du dépôt ne décèle pas la présence de cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien. Le dépôt n'a du reste pas l'allure ordinaire des sédiments qui se trouvent dans les urines alcalines. J'institue le traitement classique : salol 3 grammes par jour bains de siège tièdes, régime lacté et repos le plus possible.

Le malade me revient deux jours après, il se sent mieux, les trois verres d'urine renferment des cylindres, moins de pus et aussi moins d'albumine.

Avant de comprimer la prostate, je fais un lavage à l'eau stérilisée de tout l'urètre et de la vessie dans laquelle je laisse une certaine quantité de liquide.

Le pus qui vient se montrer au méat par suite du massage de la prostate est moins abondant, il présente les mêmes caractères macroscopiques et microscopiques. J'y retrouve les mêmes cylindres que précédemment.

Le 9 décembre, les deux premiers verres d'urine sont encore louches mais ne renferment que peu d'albumine, le troisième verre en possède plus, les urines sont neutres. L'urine obtenue après le massage de la prostate contient encore une forte proportion d'albumine, elle est alcaline et le sédiment qui s'y dépose est riche en pus et en pseudo-cylindres. De même le pus qui vient poindre au méat, par suite du massage, renferme beaucoup de ces cylindres. Depuis lors, le malade continue à prendre du salol, je lui fais tous les deux jours, après le massage de la prostate, un lavage de tout l'urètre et de la vessie, au permanganate de potasse en suivant la technique décrite par J. De Keersmaecker à la Société de Médecine d'Anvers et à l'Association française d'Urologie. Je supprime le régime lacté absolu, je permets la viande et les aliments ordinaires, sauf les mets très épicés.

L'albuminurie diminue de plus en plus, l'urine émise après le massage de la glande est toujours alcaline, riche en albumine et elle renferme encore des pseudo-cylindres, de même que le pus qui par expression de la prostate vient sourdre au méat.

Le 26 janvier 1901, les urines ne renferment plus de trace d'albumine, elles sont acides, limpides, mais l'urine qui vient après le massage est toujours alcaline et assez riche en albumine (à l'Esbach, 50 centigrammes par litre), elle renferme toujours des pseudo-cylindres ainsi que du pus.

La prostate a diminué de moitié, elle présente encore quelques noyaux, le liquide qui en sort par le massage a perdu les caractères de purulence qu'il avait au début du traitement, il est maintenant mélangé de sang.

Le malade se porte mieux, il ne se sent plus affaissé, les douleurs périnéales, lombaires et inguinales ont totalement disparu.

Il déclare que depuis sa dernière chaudepisse (1896), il ne s'est plus senti aussi bien portant.

Dans les examens microscopiques répétés du pus obtenu par le massage de la prostate, je n'ai jamais découvert de micro-organismes. J'ai fait des cultures, quelques-unes n'ont rien donné et d'autres m'ont toujours révélé les coli-bacilles.

INTERPRÉTATION DES FAITS. — A première vue, il semble, dans le cas qui nous occupe, que nous nous trouvions en présence d'une pyélonéphrite bien caractérisée.

En effet, notre malade accusait de la courbature, des douleurs lombaires, de l'inappétence, les urines étaient purulentes, ne se clarifiaient pas par le repos, elles contenaient de l'albumine et le microscope y décelait des cylindres, dont les uns ressemblaient à des cylindres et à des tubes épithéliaux et les autres à des cylindres hyalins, mais ceux-ci présentaient une légère striation longitudinale que ne montrent pas les cylindres d'origine rénale. Le pus qui venait du massage de la prostate après lavage de l'urètre et de la vessie à l'eau stérilisée, accusait les mêmes cylindres et décelait ainsi leur origine. Ces pseudo-cylindres urinaires viennent des tubes glandulaires de la prostate dans lesquels s'est, sans doute, formé sous l'influence de la phlogose un exsudat analogue à celui qui prend naissance dans des conditions identiques au niveau des tubes du rein.

L'albumine provenait non seulement des leucocytes mais surtout du suc prostatique qui était abondamment sécrété ; or, le suc prostatique possède en dissolution des substances qui donnent les réactions de l'albumine. Les glandes épargnées par le processus inflammatoire sécrétaient plus, sans doute par irritation de voisinage.

Cependant, je dois faire remarquer que les réactifs ne donnaient pas des résultats identiques avec ceux qu'on obtient dans les cas d'albuminurie rénale. J'ai fait un très grand nombre d'essais comparatifs, j'ai utilisé les réactifs suivants : chaleur, chaleur et acide nitrique, acide nitrique au 1/3 (procédé de Heller), acide citro-picrique (Esbach), réactif de Spiegler, ferrocyanure de potassium et acide acétique, réactif de Tanret. J'ai comparé l'urine de mon malade avec : 1° de l'urine provenant d'un gros rein blanc ; 2° avec de l'urine provenant d'un petit rein rouge et 3° avec de l'urine provenant d'un rein d'un saturnin atteint de néphrite. Tandis que pour ces trois urines le précipité au moyen de ces divers réactifs était net et immédiat, l'urine de mon malade ne donnait de précipité bien caractérisé immédiatement qu'avec la chaleur et l'acide nitrique combiné et avec le réactif d'Esbach, tous les autres réactifs n'accusaient qu'une modification de transparence et certains ne donnaient un précipité bien net qu'au bout de cinq à six heures.

Afin de me mettre dans des conditions identiques, j'avais préalablement dilué les différentes urines, en expérience, de façon qu'elles marquaient à l'albuminimètre d'Esbach une quantité égale à 50 centigrammes d'albumine par litre. Ceci sans prétendre toutefois que le dosage de l'albumine par le procédé d'Esbach soit un moyen scientifiquement exact. J'ai recherché, vainement, dans l'urine du malade, la peptone et la propeptone. Les précipités obtenus par la chaleur combinée avec l'acide nitrique et avec le réactif citro-picrique avaient l'aspect des précipités de sérine.

Les travaux de Posner ont établi que le suc prostatique contenait de la lécithine combinée avec une base organique ; or, la lécithine se comporte vis-à-vis des réactifs comme l'albumine.

L'urine était alcaline au début du traitement. A mesure que l'état de la prostate s'améliorait, elle devenait de plus en plus acide. Le papier rouge de tournesol ne vire plus au bleu que dans l'urine émise après le massage de la prostate. L'alcalinité est due, ici, au mélange de l'urine avec une partie du suc prostatique qui est refoulé dans la vessie et non pas à la présence de ferments organisés destructeurs de l'urée, car alors le microscope aurait révélé des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien.

L'examen microscopique du pus de la prostate n'a pas décelé de micro-organismes, cela ne doit pas nous étonner, le microscope révèle rarement la présence de micro-organismes dans le pus d'origine prostatique. Les cultures sont ici d'une grande utilité, quelques-unes ont accusé la présence du coli-bacille.

Par un traitement approprié, consistant en massages méthodiques de la prostate, lavage de tout l'urètre au permanganate de potasse et salol à l'intérieur, j'ai vu rétrocéder tous les symptômes. Il n'existe plus d'albumine ni de cylindres dans l'urine émise spontanément, cette urine a perdu son alcalinité, seule celle obtenue après massage de la glande prostatique donne les réactions de l'albumine et contient encore des cylindres.

Je crois être autorisé à conclure en disant : La prostatite parenchymateuse chronique peut simuler la pyélonéphrite, il est donc de la plus haute importance d'interroger la prostate avant de poser le diagnostic d'infection blennorrhagique ascendante. E. D.

A propos du rôle biochimique de la prostate, par M. le Dr HUGOUNENQ (*Société des Sciences médicales de Lyon*, 16 janvier 1901). — M. Hugounenq, en son nom personnel et au nom de **M. Eraud**, fait une communication sur *une substance existant dans l'urine et n'ayant pas une origine rénale.* Cette substance a été découverte au cours de recherches faites il y a cinq ans et non encore publiées.

Si on examine au polarimètre les urines de certains malades, après avoir éliminé toutes les matières albuminoïdes, on constate une déviation à gauche du plan de polarisation qui varie de quelques minutes à 28 ou 30 minutes.

La substance qui exerce cette action et qui peut être isolée à la suite de sa précipitation par le sulfate d'ammoniaque saturé est du groupe des mucines, dont elle diffère toutefois par divers caractères, et notamment par un pouvoir rotatoire beaucoup plus considérable. Elle se rencontre chez les malades atteints d'orchites tuberculeuse, syphilitique, blennorrhagique ou ourlienne. Elle fait défaut dans l'orchite traumatique et dans la blennorrhagie simple. Lorsque dans l'urine d'un blennorrhagique on trouve la déviation, cela équivaut presque à la certitude que le malade a ou prendra de l'épididymite blennorrhagique.

Cette substance provient de la prostate ou du testicule. A ce sujet, M. Hugounenq cite le cas d'un malade de M. Poncet, dont l'urine produisait une déviation à gauche de 12 minutes. Immédiatement après l'ablation du testicule la deviation tomba à 0. Dans d'autres cas, il est probable que cette même substance provient de la prostate.

M. Hugounenq fait remarquer en terminant qu'on ne reconnaît pas actuellement de réactif précipitant les mucines ; que, d'autre part, l'étude de ces substances présente un grand intérêt, car M. Charrin a publié récemment des recherches sur la toxicité des mucines. Celles-ci sont des produits de déchet, issus probablement des albumines du noyau. Quel rôle jouent ces substances ? Quelle est leur valeur diagnostique ou pronostique ? On n'est pas encore fixé à ce sujet.

M. Delore demande si l'on peut distinguer les mucines provenant de la vessie de celles provenant des organes génitaux.

M. Hugounenq répond que les urines examinées par lui ne renfermaient pas de mucines de la vessie. Celles-ci avaient été éliminées par des traitements successifs, ce qui établit une première différence entre elles et les mucines d'origine testiculaire. De plus, ces dernières ne donnent pas la réaction du biurée que fournissent, au contraire, les mucines d'origine viscérale.

M. Arloing. Ces substances sont-elles versées directement dans le canal de l'urètre ou sont-elles amenées dans l'urine par l'intermédiaire de la circulation générale ?

M. Hugounenq croit qu'elles sont versées directement dans le canal. Il cite à l'appui le malade de M. Poncet dont il a été question plus haut. Dès le lendemain de l'opération la substance lévogyre n'existait plus dans l'urine. Il est vraisemblable qu'elle ne devait pas pénétrer dans la circulation générale.

M. Arloing. Ces substances ne sont pas des mucines proprement dites, ce sont des produits d'origine microbienne, qui existent en quantité très petite. Il se pourrait qu'elles fussent

produites dans l'organisme à l'occasion de la lésion organique.

M. Hugounenq. Ce sont bien des substances d'origine parasitaire, puisqu'elles n'existent pas dans l'orchite traumatique.

E. D.

Prostate (d'après *la Bibliographia medica*),

Bamberger. Ein medulläres Adenocarcinom der Prostata mit chronischkatarrhalischer, nekrotisirender Cystitis und chronischem Ka'tarh etc. (*Inaug. Diss.*, *Würzburg*, 1900.) — Kœnig. Beitrag zur Bottinischen Discision der Prostata. (*Centr. f. Krank. d. Harn u. Sex.-Org*, 1901, XII. 23-29, 98-103.) — Prunas-Tola. Contributo alla cura della disuria senile da ipertrofia prostatica (*Raccoglitore med.*, Forli, 1901, VII, 73-79.) — Desnos. Intervention précoce chez les prostatiques. (*Bull. méd.*, 1901, XV, 93-95.) — Young. Ueber eine neue Methode der Behandlung der Prostata-Hypertrophie mittels eines electrocaustischen Incisors bei Vorhandensein eines Mittellappens. (*Monatsb. f. Urol.*, Berlin, 1901, VI, 1-13.) — Schlagintweit. Ein neuer Prostata-incisor. (*Cent. f. d. Krank. d. Harn u. Sex.-Org.*, 1901, XII, 73-82.) — Freudenberg. Resultate der Bottini'schen Operation. (Wien, Vernay, 1900, 8°.)

REIN

Néphrite tubéreuse. Crises épileptiques. Cécité. Mort. Autopsie, par M. le Dr Chauffard (*Journal des praticiens*, 9 février 1901). — La pathologie rénale est une de celles dont la pathogenie reste le plus obscure. Par la clinique, on sait que la néphrite est due à la toxicité sanguine retentissant sur le glomérule du rein, mais où la difficulté commence, c'est quand il s'agit de connaître l'agent toxique. Du reste, le plus souvent plusieurs causes d'intoxication se rencontrent superposées chez le même malade, tel est saturnin et alcoolique, tel autre à la syphilis associe l'alcoolisme et présente dans ses antécédents une fièvre infectieuse, typhoïde ou scarlatine. Quelle est la part de chacun de ces processus qui tous peuvent aboutir à la même manifestation morbide ?

A côté des néphrites où l'élément toxique simple ou complexe est certain, il en est d'autres qui ne présentent aucune étiologie nette et pour lesquelles on est obligé de faire intervenir des conditions hygiéniques défavorables, par exemple le froid humide, qui détermine un trouble humoral dont on n'est averti que par ses manifestations rénales.

M. Chauffard a rapporté, dans une de ses leçons, l'histoire d'une albuminurique de 32 ans, morte dans son service, qui a présenté au cours de la maladie chronique dont elle était atteinte, quelques phénomènes intéressants pour le praticien.

I. Exposé clinique. — Comme antécédents, on note : 1° une fausse couche qui fut accompagnée d'accidents graves : rétention du placenta, phlébite double, pelvi-péritonite ; 2° une bronchite à répétition.

Il y a trois ans, on s'est aperçu qu'elle présentait une quantité notable d'albumine. Quelle pouvait être son origine, la bronchite ou l'infection puerpérale ? Il est plus plausible de penser que la néphrite fut consécutive à l'infection utérine, qui, assez intense pour occasionner une phlébite double et des accidents péritonéaux, a pu avoir un retentissement humoral suffisant pour léser le rein.

Bien que n'étant connue que depuis trois ans, cette néphrite doit être de date plus ancienne, elle a dû évoluer insidieusement, et ce qui le prouve, c'est qu'il survint des accidents que l'on ne rencontre guère que dans les néphrites très anciennes : des crises épileptiformes.

Brusquement, la malade tombe, se mord la langue, a des mouvements cloniques, un écume rosée vient aux lèvres, puis elle tombe dans le coma. Au début, ces crises ne parurent guère que tous les mois, puis leur nombre s'accrut, et, à son entrée à l'hôpital, elles survenaient jusqu'à deux fois par semaine.

Les membres inférieurs sont le siège d'un œdème blanc, l'abdomen contient un peu de liquide. Aux deux bases pulmonaires, quelques râles de congestion et d'œdème, à gauche un peu de liquide dans la plèvre. Le ventricule gauche est hypertrophié, il y a une ébauche de bruit de galop. L'artério-sclérose est telle qu'il fut impossible de prendre la tension artérielle. Les urines sont peu abondantes, troubles, contiennent beaucoup d'albumine ; l'examen microscopique après centrifugation permet de reconnaître la présence de globules blancs, de cylindres granulo-graisseux et de cylindres hyalins.

II. Discussion. — Un point important à fixer était la nature de ces attaques épileptiformes, était-ce une épilepsie de nature urémique, ou épilepsie idiopathique tardive ?

Le diagnostic différentiel entre les phénomènes épileptiques et urémiques est difficile. On a prétendu que le cri initial, que la position spéciale du pouce fléchi dans la paume de la main étaient symptomatiques de l'épilepsie vraie : il n'en est rien et ces phénomènes ont été signalés dans les attaques éclamptiques. On a voulu tirer un argument différentiel de l'état de la température au cours des attaques, l'état de mal épileptique s'accompagnerait d'élévation de la température, l'éclampsie d'hypothermie. Cette distinction n'est pas absolue et l'on a constaté des attaques d'éclampsie fébriles.

Le principal argument qui, dans le cas actuel puisse être invoqué en faveur de l'épilepsie, c'est la fréquence des attaques

survenant tous les mois, toutes les semaines, puis plusieurs fois par semaine ; généralement les crises éclamptiques sont beaucoup plus espacées.

Contre l'épilepsie, on peut dire qu'il est bien rare de voir survenir les attaques de mal comitial à un âge aussi avancé. Passé une vingtaine d'années, les crises épileptiques sont presque certainement symptomatiques, dues soit à la syphilis cérébrale, soit à l'urémie. Chez cette femme, nulle trace de syphilis ; albuminurie intense, donc crises urémiques possibles.

Cependant, ce ne sont là que probabilités, et il était permis d'hésiter jusqu'au jour où la malade présenta une crise dans le service même et que la température aidant la clinique le diagnostic fut fermement établi.

III. Marche de la maladie. — Quelques jours après son entrée à l'hôpital, la malade présente une complication soudaine ; brusquement, sans symptômes prémonitoires, elle perdit la vue.

Les troubles de la vision sont fréquents dans l'albuminurie chronique, mais ils ne surviennent généralement pas avec cette soudaineté, la vue s'affaiblit peu à peu et la malade arrive à la cécité.

Au point de vue de la lésion, toutes les parties de l'appareil de la vision peuvent entraîner la cécité. Le tractus optique se composant de : 1° Une partie périphérique qui reçoit les sensations : la rétine ; 2° des voies de conduction : nerf optique, chiasma, bandelettes optiques, tubercules quadrijumaux, bandelette visuelle ; 3° une partie centrale perceptrice : pointe du lobe occipital, cuneus, pli courbe.

Une cécité subite peut être occasionnée :

1° Par une lésion double symétrique siégeant au niveau de la rétine. C'est ce qui arrive dans la rétinite albuminurique. A l'examen ophtalmoscopique, on trouve une papille nuageuse, à bord indistincts ; les veines dilatées et tortueuses. On remarque des taches hémorrhagiques et d'autres blanches ; ces dernières sont dues soit à l'altération des fibres nerveuses, gonflées et variqueuses, soit à une dégénérescence granulo-graisseuse des couches glandulaires de la rétine. La macula présente des lignes blanchâtres partant de la fovéa, semblables à des rayons de roue de voiture, causées par la dégénérescence granulo-graisseuse des fibres radiées qui convergent vers la fossette centrale. Ces lésions sont progressives et jamais subites. Du reste, l'examen ophtalmoscopique de la malade de M. Chauffard donne un résultat négatif, l'œil était sain dans toutes ses parties ;

2° Par une lésion unique siégeant au niveau des voies de conduction et entraînant des troubles bilatéraux, c'est-à-dire au niveau du chiasma. Aucune raison ne permettait de le supposer ;

3° Par une lésion double des centres nerveux corticaux. L'action est différente suivant que la lésion porte sur la zone sensorielle ou la zone psycho-motrice. Pour la zone sensorielle, si le centre est supprimé, l'amaurose est complète. Pour la zone psycho-motrice, il y a des troubles oculaires sous forme d'attaques. Si seulement un seul côté du cerveau est touché on constatera de l'hémianopsie latérale homonyme, conséquence de la semi-décussation du nerf optique dans le chiasma.

Dans ce cas, M. Chauffard pense que la cécité subite provenait de l'inhibition des centres nerveux optiques corticaux qu'il a déjà été à même de constater chez une autre malade qui, prise d'éclampsie, resta aveugle pendant trois jours, et, la crise passée, récupéra l'intégrité complète de la vision. Il s'agissait donc d'une véritable cécité urémique. Du reste, le fait suivant prouve l'exactitude du diagnostic.

Une heure environ après l'examen, la malade fut prise d'une grande attaque éclamptique, on lui fit une saignée massive de 700 grammes et non seulement l'attaque cessa, mais, en moins de vingt-quatre heures, tous les troubles visuels avaient disparu.

Une objection est possible : l'attaque éclamptique pouvait n'être qu'une attaque d'épilepsie et les troubles visuels pouvaient constituer l'aura sensorielle qui a été signalée parfois dans le mal comitial. Ce n'est pas l'avis de M. Chauffard qui fait remarquer que dans les épilepsies à aura sensorielle, il y a toujours excitation du centre frappé. Quand il s'agit du centre de la vision, la malade voit des points lumineux rouges ou dorés, circonstance qui n'a pas existé dns le cas actuel et n'a jamais été notée dans l'inhibition toxique des centres nerveux. D'autre part, le traitement par la saignée, traitement de choix des attaques éclamptiques, a fait disparaître les phénomènes observés, ce qui ne serait certes pas arrivé s'il était agi d'épilepsie vraie.

Le fait de la cécité subite au cours de la néphrite est d'un pronostic très grave, car elle indique une profonde imprégnation toxique de l'organisme. Du reste, la malade, bien que soulagée par la saignée, ne tarda pas à succomber. L'ascite augmenta, six litres de liquide environ furent retirés de l'abdomen, l'épanchement pleural nécessita une ponction (600 grammes de liquide), enfin survint un œdème parenchymateux du poumon qui entraîna la mort.

III. Autopsie. — Épanchement pleural double, à gauche adhérences fibreuses, à droite un peu de liquide citrin, donc hydrothorax droit, pleurésie gauche.

Poumons ne présentant pas de lésions tuberculeuses, au sommet, un peu d'induration due à une légère sclérose péribronchique due sans doute à la bronchite chronique.

Le cœur pèse 410 grammes, les parois ventriculaires gauches sont épaissies.

Les reins présentent une dissemblance complète; le rein droit pèse *15 grammes*, le rein gauche 150 grammes.

a. Rein droit. — A la coupe, la substance corticale se présente sous l'apparence d'une lame d'à peine un millimètre d'épaisseur. Sur la section, on constate la lumière d'artères volumineuses. Le volume extrêmement réduit de ce rein pourrait faire penser à une atrophie congénitale de la glande. Cependant, il n'en est rien, et le volume des artères qui certes eussent pu appartenir à un rein de volume normal en est une preuve. Il s'agit donc bien d'un rein atrophié par sclérose.

b. Rein gauche. — Quoique beaucoup plus volumineux que le droit, il est cependant atrophié; il se décortique assez facilement, et présente une surface mamelonnée, à saillies tubéreuses variant de la grosseur d'un grain de mil à celle d'un grain de chènevis, les plus volumineuses au voisinage des pôles. — L'ensemble du rein est pâle, les saillies sont blanchâtres.

Sur la coupe, l'épaisseur de la couche corticale est diminuée de deux tiers environ. Le parenchyme est ferme, élastique, en état d'induration scléreuse manifeste.

Cette malade présentait donc les lésions de néphrite que M. Chauffard a proposé de désigner sous le nom de néphrite tubéreuse.

Histologie. — Pour la totalité du rein droit et les parties atrophiées du rein gauche, les préparations montrent une nappe scléreuse diffuse. La lumière des *tubuli contorti* est remplie par des cylindres hyalins, les glomérules sont atrophiés et présentent de la symphyse glomérulaire. Ce sont là des parties du rein irrémédiablement perdues.

Une préparation, faite avec les parties non atrophiées du rein gauche, montre les glomérules hypertrophiés; les *tubuli contorti* dilatés ont conservé leur épithélium mais aplati par la distension même du canal. Ces parties du rein étaient aptes encore à remplir leur office, et l'hypertrophie dont elles sont le siège est une hypertrophie de compensation.

Ces constatations nécropsiques n'ont pas simplement la valeur d'une curiosité anatomo-pathologique, mais présentent aussi un intérêt clinique. Elles nous montrent comment cette malade, grâce à la suppléance fonctionnelle des parties saines de son rein, a pu vivre pendant trois ans au seuil de l'urémie; elle n'y entrait que peu à peu et la fréquence croissante de ses attaques éclamptiques le prouve.

Pour une malade semblable quel est le rôle du médecin? Ce qu'il doit diagnostiquer, ce n'est pas seulement l'existence de la maladie, c'est la nature et l'étendue de la lésion et le pronostic, toujours grave, ne dépend pas tant de la lésion même

que de la conservation de l'intégrité fonctionnelle des parties rénales encore saines.

Donc, la principale préoccupation du médecin doit être de porter son action sur les parties rénales encore perméables et de favoriser le maintien de leur intégrité fonctionnelle de manière à retarder le moment où, la totalité du rein étant envahie par le processus morbide, les accidents urémiques et généraux entraîneront une issue fatale. E. D.

Contribution aux opérations pratiquées sur le rein, d'après seize observations, par M. le D[r] MOUCHET, rapport par M. le D[r] LE DENTU *(Académie de médecine*, 26 février 1901). — Il y a plusieurs mois, le D[r] Mouchet, ancien interne des hôpitaux, chirurgien de l'Hôtel-Dieu de Sens, vous a communiqué une série de seize opérations pratiquées sur les reins pour des affections de diverse nature. Cette série se décompose ainsi :

2 interventions pour des traumatismes,
2 néphrolithotomies,
3 néphrotomies pour pyonéphrose,
2 néphrotomies pour tuberculose,
1 néphrectomie pour tuberculose,
2 néphrectomies pour néoplasme,
3 néphropexies,
1 néphrotomie exploratrice pour néphralgie.

Traumatismes. — Des deux cas placés sous cette rubrique, le premier est un exemple de déchirure rénale compliquée, où l'infection ascendante a joué un rôle important. Une cystite purulente avait été la conséquence de cathétérismes que le malade, rentré chez lui, s'était fait lui-même certainement sans les précautions nécessaires. La formation d'une collection pyo-hématique autour du rein lésé s'ensuivit. La néphrectomie faite cinq semaines après l'accident initial fut suivie de succès, malgré le très mauvais état où une septicémie profonde avait mis le blessé. Le rein enlevé était divisé en trois fragments.

Dans le second cas de contusion, une simple ponction suffit pour faire disparaître à tout jamais un épanchement de 150 grammes de sang, résultat d'une déchirure partielle.

Pyélonéphrites calculeuses. — Chez l'un des malades, trois calculs plus volumineux que des noyaux d'olive furent extraits. Le rein, infiltré de petits foyers purulents, fut laissé ouvert et drainé dans sa partie moyenne. La guérison sans fistules était obtenue au bout de six semaines.

Le second malade avait une suppuration intrarénale, compliquée d'une vaste collection périnéphrique, due à la présence d'un calcul phosphatique de 33 grammes. Il est à noter que jamais il n'avait souffert de coliques néphrétiques. Cela n'avait pas empêché M. Mouchet de supposer la lithiase. En deux mois et demi la plaie était fermée sans persistance d'une fistule.

Pyonéphroses. — Voici maintenant trois pyonéphroses parmi lesquelles il y en a une qui se signale par un incident curieux où l'on peut voir la cause première de la suppuration. Il y avait onze mois que la fistule résultant de l'incision du rein suppurait, lorsqu'un jour il en sortit un ascaride lombricoïde, mort mais non putréfié. Immédiatement après cette expulsion, la suppuration se tarit et la guérison se compléta. La maladie avait débuté par une douleur très vive et subite éprouvée par la malade plusieurs mois avant l'opération. Cette douleur n'avait été précédée par aucune des circonstances qui engendrent les pyonéphroses. On a donc le droit de se demander si elle n'avait pas été causée par la pénétration de l'ascaride dans le tissu rénal et dans le bassinet, après une lente migration à travers la paroi du côlon et le tissu adipo-conjonctif de la capsule du rein. M. Mouchet croit plutôt que cette migration aurait eu lieu au cours de la pyélo-néphrite. Il est assez difficile d'être fixé à cet égard. Le fait n'en est pas moins très curieux.

Le second cas de pyonéphrose était d'origine vésicale. L'incision de la néphrotomie était fermée en quatre semaines sans fistule.

Le troisième a nécessité une laparotomie à cause de la saillie considérable du rein, très distendu, en avant. Heureusement, le côlon seul était adhérent, et les anses d'intestin grêle qui recouvraient la tumeur ont pu être écartées sans difficulté. M. Mouchet a eu à se féliciter d'avoir attendu quarante-huit heures avant d'inciser la poche que, dans un premier temps, il s'était contenté de ponctionner en deux points, après quoi il avait constitué une collerette aux dépens du péritoine postérieur, de manière à la suturer au péritoine pariétal antérieur; deux mois après l'opération, la malade était en voie de guérison. Il serait intéressant de savoir si l'incision antérieure a suffi dans ce cas pour l'affaissement définitif des parois du foyer et la cicatrisation de la cavité dans toute son étendue (1).

Tuberculose. — Le groupe des tuberculoses comprend trois faits; mais deux des interventions rapportées concernent une même malade. Une fois la néphrotomie donna la guérison en deux mois d'une pyonéphrose dont la nature tuberculeuse n'avait pu être que supposée. Il est vrai que la malade avait présenté les signes rationnels classiques (rhumes de poitrine fréquents, toux incessante, douleurs sourdes dans la région lombaire, urines troubles, parfois notablement sanguinolentes, diminution de l'appétit, amaigrissement) ; mais je ne puis qu'approuver la réserve de M. Mouchet se traduisant par l'adverbe probablement accolé à l'épithète tuberculeuse dans le titre de l'observation.

(1) M. Mouchet m'a fait savoir que la fistule ne s'est pas entièrement tarie

Le second fait est une néphrotomie pour une pyonéphrose supposée tuberculeuse comme l'autre, et qui s'est reproduite après une guérison presque complète de plusieurs mois. Alors la néphrectomie suivie de guérison eût pu sauver la malade si les poumons ne s'étaient pris ; la mort fut la suite non de l'opération mais de cette localisation.

Néoplasmes. — Les deux sujets supportèrent parfaitement la néphrectomie, malgré des difficultés opératoires déjà sérieuses ; le premier eut une récidive après trois mois, et le second était resté guéri depuis cinq ans, quoique la tumeur extirpée fût déjà des dimensions d'une tête d'adulte. Sans doute les adhérences qui l'unissaient au péritoine avaient pu être rompues sans trop de peine, mais n'est-ce pas la règle presque absolue que les tumeurs de ce volume se reproduisent après un temps relativement court ? Ce malade a donc été particulièrement heureux. Peut-être faut-il attribuer sa chance spéciale à la nature du tissu dont la tumeur était formée.

L'examen histologique fait à Paris au laboratoire de la Pitié a montré qu'elle était un adénome, parsemé de kystes et de plaques calcaires. Sans doute, les tumeurs décrites sous le nom d'adénomes confinent si souvent à l'épithélioma que leur pronostic, en ce cas, doit être aussi grave que celui des cancers proprement dits ; mais il est permis de se demander si, parfois, aux différences très nettes des tissus respectifs de ces deux sortes de néoplasmes ne correspondent pas des différences constantes de gravité.

C'est un point que l'avenir éclaircira sans doute. Quoi qu'il en soit, l'opéré de M. Mouchet a dû bénéficier de quelque particularité qu'il est impossible de dégager de son histoire, et sa guérison maintenue jusqu'à ce jour est d'autant plus heureuse que sa tumeur avait déjà acquis des dimensions considérables. Ces proportions sont, d'ailleurs, tout à fait inusitées pour un adénome, car les exemples de cette sorte de tumeur publiés dans ces dernières années se rapportent à des productions n'ayant guère dépassé en développement le volume d'une mandarine.

La première de ces néphrectomies a été exécutée par la voie lombaire, que M. Mouchet considère avec raison comme celle à laquelle on doit généralement donner la préférence ; la seconde par la voie transpéritonéale, à cause des proportions importantes du néoplasme et de la saillie qu'il faisait en avant.

Hydronéphroses. — Dans ce groupe figurent deux cas soumis à des traitements différents.

L'un d'eux nous montre qu'une hydronéphrose, déjà grosse comme une tête d'adulte et qu'on aurait pu prendre pour un kyste de l'ovaire, a guéri à la suite d'une simple ponction évacuatrice. Or, l'examen chimique a établi la nature incontestablement urinaire du liquide. Les 950 grammes extraits « conte-

naient 2 à 3 grammes d'urée et les sels normaux de l'urine, mais en quantité moindre ». Ce fait s'ajoute à ceux du même genre déjà connus, mais assez difficiles à expliquer. Sans doute la ponction fait cesser la compression de l'uretère par la poche ou quelque coudure anormale, cause première de la rétention rénale, en permettant au rein de se relever. M. Mouchet a d'ailleurs aidé à ce résultat en soumettant la malade à l'usage d'une sangle abdominale après sa guérison.

Dans le second cas, la néphropexie a suffi pour mettre fin aux symptômes d'une hydronéphrose intermittente; la guérison se maintient depuis plus de quatre ans.

Rein mobile. — L'association de la neurasthénie et du déplacement rénal crée des conditions défavorables au succès de la néphropexie. Tous les chirurgiens le savent, et la plupart ne se soucient guère d'intervenir en pareille circonstance. L'échec est certain; M. Mouchet l'a éprouvé à son tour dans un cas où ses répugnances ont dû céder aux injonctions impérieuses de la malade. Mais s'il a tenté l'épreuve, c'est qu'il sait aussi que la néphropexie n'est pas une opération toujours inutile. Elle conserve ses droits à une place dans la chirurgie rénale et donne de bons et durables résultats lorsque l'on a à combattre des accidents qui sont nettement en corrélation avec le déplacement du rein.

Néphralgie. — La série de M. Mouchet se termine par un de ces cas à étiologie vague sur lesquels l'attention des urologistes s'est portée depuis quelques années. Des douleurs rénales violentes, soutenues ou paroxystiques, font craindre la présence d'un calcul, mais les signes caractéristiques manquent. On pratique la néphrotomie exploratrice ou le simple débridement de la capsule fibreuse, et l'état douloureux disparait pour un temps ou pour toujours. De calcul, on n'en a pas découvert; seulement, dans quelques cas, l'opération révèle de la néphrite limitée, sans cause bien précise. C'est sans doute à une lésion de ce genre que M. Mouchet a eu affaire. Son malade a guéri momentanément, mais les douleurs se sont reproduites après six mois. L'incision du rein suivie d'exploration du bassinet n'a procuré qu'un résultat incomplet.

Le résumé que je viens de vous présenter vous a fait constater que M. Mouchet avait eu l'occasion de pratiquer à peu près toutes les opérations de la chirurgie rénale, et j'ajoute, avec un succès constant. Pas une mort, pas un accident opératoire, seulement deux décès tardifs par tuberculose et par sarcome, non imputables à l'intervention. Ces heureux résultats d'une série de seize opérations, importantes pour la plupart, ne sont-ils pas la preuve du soin avec lequel notre confrère de Sens se conforme aux exigences de la chirurgie actuelle? Son habileté fait le reste en le mettant à l'abri des imprudences et des accidents évitables. Nous devons lui savoir gré d'aborder avec

succès les interventions les plus graves avec les ressources restreintes d'un hôpital de province. E. D.

Le rein mobile et son traitement (traitement chirurgical excepté), par M. le Dr ROSKAM *(Société médico-chirurgicale de Liège*, mars 1901). — Notre collègue, M. de Munster, dans une communication faite à la séance de janvier dernier, a préconisé le traitement du rein mobile par la cinésithérapie (gymnastique et massage). Il m'a semblé, alors, que la discussion de cette méthode de traitement serait d'autant plus fructueuse, qu'elle ne serait pas exclusive. J'ai donc proposé à l'assemblée de faire porter le débat sur toutes les méthodes de traitement chirurgicales ou médicales. C'est au point de vue médical que je désire vous faire cette communication.

Avant d'aborder le traitement proprement dit, du rein mobile, je crois devoir établir quelques indications nécessaires. Il n'est pas possible de s'occuper de la thérapeutique de cette ptôse, sans établir certaines données d'étiologie, de pathogénie et de symptomatologie.

J'utiliserai les renseignements que me fournissent les monographies qui ont été écrites sur la néphroptose et aussi mes observations personnelles qui portent sur un nombre considérable de cas : 147.

Le diagnostic des reins mobiles, qu'il m'a été donné de voir, a été fait rigoureusement. En cas de ptôse complète, je ne me tenais comme édifié que quand je parvenais à déterminer, par la palpation, la forme de l'organe déplacé et quand je pouvais le refouler vers la région rénale.

De plus je faisais la percussion de la région rénale et je m'assurais qu'il ne s'agissait ni d'inflammation de la courbure du côlon ni d'un lobe supplémentaire du foie.

Quand l'organe déplacé était peu mobile, ou même presque pas mobile, je faisais l'exploration de Glénard combinée avec la percussion de la région rénale. Souvent d'ailleurs, le rein, après quelques mois ou même un ou deux ans, est devenu plus déplacé et ainsi mon diagnostic fut confirmé.

Les 147 cas se répartissent *selon l'âge :*

112 cas de 14 à 35 ans
30 cas de 35 à 50 ans
5 cas après 50 ans

La date exacte de la production du rein mobile n'a pu être déterminée que dans la moitié des cas environ. J'ai souvent été consulté par des malades qui, lors de leur première visite chez moi, me disaient souffrir depuis plusieurs mois et même plusieurs années. Il était alors difficile de fixer la date exacte du début. Cependant, en tenant compte de l'apparition des troubles digestifs et des douleurs de l'abdomen et du dos, j'ai pu re-

monter à l'origine de la maladie à quelques semaines et rarement à quelques mois près.

Je ne compte pas d'enfant parmi mes malades. On peut en inférer qu'ils sont rarement atteints.

Cependant Comby a réuni, en quelques mois, 6 cas de rein mobile chez des fillettes âgées de 1 mois à 14 ans. Chez la plupart il y avait des troubles gastriques (dilatation de l'estomac, engorgement du foie et ptôse des viscères abdominaux) ; chez deux fillettes hérédo-syphilitiques deux reins flottants. Ici ils étaient congénitaux.

Guinon a constaté deux fois des reins flottants chez des enfants de 4 à 5 ans.

Steiner a publié trois exemples de rein mobile dans l'enfance : petites filles de 6 à 10 ans et garçon de 9 ans (1).

Au point de vue du *sexe*, je compte 143 femmes et 4 hommes. Ces derniers avaient l'un 35 ans, le second 27 ans et les deux autres 40 et 26 ans.

Des 143 femmes, 83 étaient jeunes filles au moment de la ptôse ; 60 étaient mariées.

La répartition, *d'après la profession*, me parut d'abord offrir un grand intérêt mais en analysant les cas, je me suis aperçu que la profession ne pouvait être incriminée, chaque fois que la ptôse était déterminée par une cause accidentelle. Ainsi les chutes sur les pieds, les chutes quelconques et les efforts figurent dans ma statistique comme causes immédiates d'un nombre considérable de reins mobiles. Or, ces chutes surviennent aussi bien chez les jeunes filles sans profession que chez les ménagères ou chez les femmes occupées à des travaux manuels. Cependant, je dois signaler une catégorie professionnelle qui a payé à cet accident un très large tribut. Les demoiselles de magasin et les commerçantes atteintes de ptôse rénale sont dans ma statistique au nombre de 22.

Presque toutes les femmes que j'ai soignées, ont contracté leur rein mobile pendant le temps qui va de l'établissement des règles à la ménopause.

Enfin le rein a été déplacé à droite chez les 147 malades que nous avons vus. Un seul de ces malades, une femme, avait en même temps un rein mobile à gauche.

Nous pouvons déjà tirer quelques conclusions de ces données :

1° Ainsi il est permis de dire que le rein mobile se produit toujours ou presque toujours à droite, presque jamais à gauche ;

2° Il survient surtout chez la femme ;

3° L'époque de production s'étend principalement de la date d'apparition des règles à la fin de la ménopause ;

4° Les jeunes filles atteintes de rein mobile sont plus nombreuses que les femmes mariées.

(1) *Semaine Médicale.*

Si nous comparons ces données étiologiques avec les données fournies par Albarran dans un article du tome VIII des *Annales des maladies des organes genito-urinaires*, nous constatons les divergences suivantes :

Albarran, d'après Legry, attribue à la femme 87 p. 100 des reins mobiles. Le pourcentage se fait sur 1176 cas. Notre pourcentage est donc de 10 3/4 cas plus élevé puisqu'il est de 97 1/4 p. 100. Kuster compte lui aussi 97 p. 100.

Dans ce même article, Albarran dit que le rein mobile s'observe surtout de 20 à 40 ans. D'après lui aussi, le déplacement se fait à droite dans la proportion de 85 à 90 p. 100.

Comment s'expliquer le déplacement du rein ? Pourquoi se fait-il surtout à droite ? Vous le savez.

Les deux reins sont entourés d'une atmosphère cellulo-graisseuse enveloppée elle-même d'une aponévrose.

Ils sont maintenus contre la paroi abdominale postérieure par le feuillet du péritoine placé au devant d'eux.

Des adhérences les relient à la capsule surrénale.

Ils sont suspendus aux vaisseaux qui pénètrent dans leur hile.

Enfin ils subissent tous deux la pression intra-abdominale.

Le fascia périrénal, dans lequel est logé l'atmosphère adipeuse du rein, se compose de deux feuillets : antérieur et postérieur. Du côté gauche le feuillet antérieur est un peu plus épais que du côté droit. La disposition de ces feuillets montre que les reins ne peuvent se déplacer qu'en dedans et en bas.

Du côté gauche aussi, les connexions avec la capsule surrénale sont plus intimes que du côté droit. La veine surrénale gauche se jetant dans la veine rénale, alors que la même veine, à droite, déverse son sang directement dans la veine-cave, solidarise davantage la capsule surrénale et le rein gauche et l'on sait que dans la néphroptose, pendant que le rein descend, la capsule surrénale reste en place (1).

Zuckerkandl décrit un feuillet aponévrotique qui n'existe que du côté gauche, double le péritoine sur la face antérieure du rein de ce côté et contribue à le fixer (1).

Enfin la loge cellulo-adipeuse est plus évasée en bas à droite qu'à gauche.

Au point de vue anatomique, on peut donc affirmer que les chances de déplacement sont plus favorables à droite qu'à gauche.

D'autre part, à droite, le rapport très intime du rein avec le foie est une condition des plus favorables à son déplacement.

D'où la théorie de Bouchard qui explique ainsi la production du rein mobile : dilatation de l'estomac d'abord et tuméfaction fréquente du foie. Par ce dernier moyen, refoulement des

(1) ALBARRAN. Voir article ci-dessus.

fausses côtes droites excentriquement, mais impossibilité avec le corset, d'où pression du foie sur le rein qui tombe.

On répondra à cela que, le plus souvent, on constate le rein flottant sans observer ni dilatation de l'estomac, ni tuméfaction du foie et sans que ces troubles aient existé. On dira encore qu'on rencontre souvent ces désordres sans constater le rein flottant.

Küster, de Marbourg, pense que la cause de la ptôse du rein est *la contraction musculaire* qui survient au moment du choc, contraction qui agirait par l'adduction forcée des côtes. Cette adduction forcée tendrait ainsi à déplacer le rein en faisant peser sur lui le foie de haut en bas sans qu'on ait besoin d'invoquer la dilatation de l'estomac et la congestion du foie.

Küster ajoute que la conformation du corps, l'épaisseur du tissu adipeux, le rôle occasionné par le corset expliqueraient la fréquence plus grande du rein mobile chez la femme.

Un deuxième fait acquis est que le rein mobile est surtout un accident de la femme.

Nous venons de voir que d'après Küster le mécanisme le plus probable du rein flottant s'applique mieux à la femme. Il y a d'ailleurs à cela une raison qui n'est pas donnée par Küster et qui ressort des recherches de Deletzine et Volkoff, c'est que, à l'état normal, le rein est plus mobile chez la femme que chez l'homme. Cette mobilité vient de la moindre profondeur chez la femme de la coque rénale et de son évasement plus grand dans sa partie inférieure.

Il y a une autre raison qui, d'après nous, est d'une importance considérable, c'est l'influence de la période menstruelle sur la vascularisation du rein. On connaît, et tous les auteurs sont d'accord pour la signaler, l'influence des règles sur les douleurs et les troubles tenant au rein mobile. Pour notre part, nous avons observé nombre de femmes qui, à cette époque, étaient obligées de suspendre leurs occupations et même de se coucher. Les douleurs du dos et du flanc droit sont alors plus vives ; le membre inférieur droit est engourdi, agacé et parcouru par moments par des douleurs lancinantes. L'émission des urines est souvent difficile. On y constate quelquefois du sang. Les fonctions digestives qui, dans l'intervalle des règles, sont loin d'être régulières, deviennent mauvaises. Les malades sont assaillis d'idées noires et se désespèrent. A ce moment le rein est toujours plus volumineux et plus sensible à la pression. Il est abaissé souvent très notablement.

Je suis porté à croire que le rein, dans sa situation normale, subit aussi, à l'époque menstruelle des congestions marquées. Je pourrais fournir des preuves multiples de cette influence. Qu'il me suffise de vous citer la sensibilité des régions rénales chez les jeunes filles dysménorrhéiques et chlorotiques. Dès lors on pourra mieux s'expliquer l'action déterminante d'une

chute, d'un mouvement brusque, d'un effort. La contraction musculaire de Küster qui accompagnera ces mouvements sera l'occasion d'une pression brusque du foie sur un organe, d'autant mieux disposé à céder qu'il est plus volumineux et que les attaches vasculaires sont plus gorgées et partant moins résistantes. Nous avons interrogé soigneusement les malades atteints de ptôse rénale et nous avons appris, par plusieurs d'entre elles, que l'accident s'était produit pendant un temps voisin des règles.

Cette congestion du rein, au moment de la période menstruelle, explique mieux que le port du corset la déhiscence de l'organe. D'ailleurs nous avons vu des malades qui ne faisaient pas usage du corset et aussi des malades qui au moment de la chute déterminante du rein flottant ne portaient pas de corset.

Glénard est d'avis que la néphroptose n'est qu'un phénomène se rapportant à l'enteroptose. Nous ne pouvons admettre cette opinion. D'après nos observations, la cause invoquée par Glénard n'interviendrait que dans 1/15e des cas environ. Et puis sur 143 femmes, nous comptons 83 jeunes filles et seulement 60 femmes mariées. Or, on sait que c'est surtout chez la femme mariée qu'on constate le relâchement des parois abdominales.

On a signalé aussi des reins mobiles congénitaux, mais ils sont certainement peu nombreux. Pour ma part je n'en ai pas vu. Suivant Oppolzer, le rein mobile serait habituellement congénital et en relation avec une longueur anormale des artères rénales. Il s'agirait d'un vice de développement.

Küster ne peut accepter cette manière de voir. D'après lui, le rein mobile doit être considéré comme acquis dans l'immense majorité des cas.

Nous conclurons dans ce sens.

Avant d'en finir avec l'étiologie, disons que plusieurs auteurs : Litten, Euterbock, Ewald, Oschsle admettent la *prédisposition congénitale* à la néphroptose (1).

Albarran pense que cette prédisposition congénitale est le fait dominant. Il va même jusqu'à considérer, dans la plupart des cas, le rein mobile comme un stigmate de dégénérescence.

Nous n'envisagerons, *dans la symptomatologie* du rein mobile, que ce qui nous est nécessaire pour établir le traitement.

Il n'est pas indifférent d'avoir affaire à un rein complètement flottant ou à un rein légèrement déplacé et Glénard a certainement raison de fixer au rein 3 degrés de déplacement.

D'après lui, le premier degré consiste en un abaissement de l'organe, son extrémité supérieure se trouvant encore en dessous des côtes. Dans le deuxième degré le rein entier est dans le

(1) ALBARRAN,

flanc entre la dernière côte et l'os coxal. Le troisième degré est constitué par la présence du rein dans la cavité abdominale. Il est flottant. On le rencontre dans la région qui s'étend de la dernière côte au bassin.

Le symptôme *douleur* varie avec les positions. Avec les deux premières positions coïncident les plus fortes douleurs.

C'est dans ces cas qu'on remarque surtout l'action défavorable de la période menstruelle, de la marche et des efforts. C'est aussi dans ces cas que j'ai pu observer dans l'urine des cristaux d'acide urique et du sang. J'ai constaté la gravelle urique chez 3 de mes malades.

Le rein, dans les deux premières positions, est presque toujours très sensible à la pression. Quand il devient flottant il est rare que cette sensibilité à la pression persiste au même degré. Il devient même alors insensible. Nous signalons ici un fait dont nous avons été témoin plusieurs fois. Nous avons connu des jeunes filles qui se sont mariées alors qu'elles portaient un rein déplacé du 2e degré, douleurs dans le dos et dans le flanc. Pendant leur grossesse, les douleurs présentèrent moins d'acuité et après l'accouchement, nous constatâmes une amélioration très sensible mais le rein était devenu flottant.

Les troubles digestifs sont, avec les douleurs, les phénomènes les plus caractéristiques du rein mobile. Jamais ils ne manquent. Ils présentent une modalité très variée, depuis la simple dyspepsie jusqu'aux désordres les plus graves.

Habituellement, c'est l'estomac qui s'entreprend d'abord. Le malade accuse une sensation de pesanteur ou de douleur au creux épigastrique immédiatement après chaque repas. Des renvois gazeux surviennent accompagnés souvent d'aigreurs. Le malade accuse des vertiges et des palpitations cardiaques. Il y a de la constipation. Le palper de l'estomac dans la région épigastrique est souvent douloureux, mais ce caractère peut manquer. Toujours, cependant, alors le malade accuse dans le creux épigastrique une sensation de douleur quand on presse sur le flanc droit.

Dans beaucoup de cas, et surtout quand il s'agit d'un rein tout à fait flottant, ce n'est *qu'après 3 ou 4 heures* après le repas, que le malade accuse une sensation de douleur ou de pesanteur dans la région épigastrique. Les symptômes alors sont d'un autre ordre. Les douleurs à la pression manquent souvent. On a de la dilatation de l'estomac avec ses conséquences : renvois gazeux, vertiges, lipothymies, troubles de la circulation cardiaque, constipation, troubles nerveux. Il y a dyspepsie atonique.

Enfin, on voit survenir quelquefois de véritables crises gastriques avec vomissements. Mathieu a bien décrit ces crises. Il signale alors de l'hyperchlorhydrie.

Le foie est loin d'être indemne. On constate, assez souvent.

de la congestion de cet organe avec subictère et urines très colorées.

Deux fois nous avons observé, comme phénomènes concomitants, de la colite pseudo-membraneuse et une dizaine de fois de l'empâtement douloureux des courbures du gros intestin.

Enfin, dans les cas où la ptôse du rein n'est qu'une manifestation de l'entéroptose, ce sont les symptômes de cette dernière maladie qui seront prédominants.

Les *complications nerveuses* du rein flottant ne sont pas rares. Il en est qui sont d'ordre réflexe : telles sont, par exemple, celles qui se produisent dans les voies digestives après des fatigues ou au moment des menstrues. Les digestions qui, avant la production de ces causes, étaient relativement satisfaisantes, deviennent pénibles et sont accompagnées de faiblesses, de malaise alors que la langue est généralement normale. Telles sont encore ces mauvaises digestions subites et de peu de durée succédant à des digestions normales alors que les aliments n'ont pas été modifiés. Nous rangeons encore dans cette catégorie la dyspnée, les palpitations cardiaques, les congestions subites vers la face, le refroidissement des extrémités, les idées noires, l'insomnie. Ce sont là des troubles qu'on rencontre plus ou moins développés chez presque tous les malades.

A côté de ces phénomènes réflexes, nous avons observé chez nos 4 hommes *de la neurasthénie*. Aucune femme n'a été atteinte de cette maladie. Nous ne pouvons, en effet, ranger comme neurasthéniques que des malades présentant les caractères bien tranchés qui appartiennent à cette maladie. On donne, à notre avis, trop facilement le nom de neurasthénie à des troubles nerveux qui ne sont que des troubles vagues pouvant se présenter après des désordres momentanés de nutrition. Un de nos malades souffrait surtout de neurasthénie sexuelle. Un autre malade, outre les phénomènes de la neurasthénie, avait des accès d'asthme fréquents et toujours en rapport avec un très mauvais état des voies digestives.

Quatre des femmes, que nous avons observées, présentaient des troubles qu'on ne pouvait rapporter qu'à de l'hystérie. L'une d'elles, et c'est la seule chez qui nous ayons constaté un rein flottant à gauche, a souffert, au moment où ce rein gauche se déplaçait, de dyspnée, de toux incessante et de tremblements. Chez toutes, nous avons trouvé des zones hyperesthésiques et chez deux d'entre elles des zones hystérogènes. Tous ces malades neurasthéniques et hystériques avaient des antécédents héréditaires très chargés. Il est possible que les femmes hystériques portaient les stigmates de l'hystérie avant de contracter leur rein mobile. Nous n'avons pu malheureusement nous en assurer.

Nous allons maintenant nous occuper du traitement du rein

mobile et puisque la méthode du massage est particulièrement en discussion, c'est par là que nous commencerons.

Pour apprécier une méthode de traitement il faut, entre autres choses, que les conditions auxquelles elle s'applique soient bien spécifiées. Ainsi, dans l'occurrence, il est très important de connaître la position du rein déplacé.

Dans les deux premières positions de Glénard, nous l'avons dit, le rein est presque toujours douloureux à la pression. Eh bien, dans ces deux positions le massage quel qu'il soit, même un effleurage très léger, des vibrations ou les 2 combinés, est nuisible et ne peut être continué. Après quelques séances, le malade souffre beaucoup plus et refuse de se laisser soigner. Dans la troisième position, c'est-à-dire dans le cas de ptôse complète, je ne vois pas bien quel effet le massage pourrait produire. En effet, que veut-on obtenir ? La réduction du rein dans sa loge et sa fixation ? Il est à peine nécessaire d'en montrer l'impossibilité, la disparition des douleurs tenant au rein lui-même. C'est le contraire qui arrive et bientôt sous l'influence du massage le rein devient moins tolérant. La suppression des troubles digestifs ou hépatiques ou nerveux ? Mais ces troubles viennent du déplacement et tant que ce déplacement persistera avec mobilité dans le cas de rein flottant ou avec les phénomènes douloureux qui forment la dominante des deux premières positions de Glénard, on ne pourra obtenir aucun bon résultat. On me dira qu'après le massage on appliquera une ceinture ou un bandage quelconque contentif, mais alors le massage est supprimé comme méthode principale.

Le rein est-il un des épiphénomènes de l'entéroptose ? C'est donc cette maladie qu'il faudra combattre, mais il n'est pas inutile de faire remarquer que le rein ptôsé par entéroptose est relativement rare. Quoi qu'il en soit, le massage dans l'entéroptose est bien loin de donner ce qu'il ne peut donner aux organes, la tonicité qui leur manque pour reprendre leur situation normale. Il améliore ces organes en les décongestionnant, en produisant une action musculaire plus intense et même en modifiant les secrétions, mais il ne va pas au delà de l'amélioration et c'est déjà un beau résultat. Nous avons massé plusieurs fois l'estomac, le gros intestin dans des entéroptoses complètes sans obtenir d'autres résultats qu'un relèvement de l'appétit et des digestions faciles. Les conditions de position des organes étaient améliorées mais jamais rétablies.

Les inflammations chroniques des courbures du gros intestin sont aussi améliorées par le massage. Jamais, cependant, elles ne guérissent quand elles tiennent à l'entéroptose. Nous avons massé aussi ces mêmes inflammations dans les cas où elles ont coïncidé avec un rein mobile ne tenant pas à une entéroptose. Les résultats ici sont très bons. Nous avons 2 malades,

massés depuis trois ans, tellement améliorés qu'on peut les considérer comme guéris. La courbure, pendant les premières semaines du massage, a beaucoup augmenté de volume. Après six mois, cette augmentation de volume avait disparu dans la proportion de 50 p. 100 et en ce moment les courbures sont à peu près normales. Ce n'est qu'à une pression extrêmement forte qu'on obtient encore une légère douleur. Après le massage nous avons appliqué une bonne ventrière.

Le massage est nul dans la colite pseudo-membraneuse qui accompagne le rein mobile.

Le massage est donc une méthode qui n'a aucune action favorable sur le rein mobile, qui n'a qu'une action très limitée sur certains troubles concomitants dans le cas d'entéroptose et qui présente une réelle valeur dans certaines lésions du gros intestin.

On ne peut avoir la prétention, par un traitement purement médical, quel qu'il soit, de rendre au rein mobile sa position normale et ainsi de guérir radicalement le malade. Ce que le médecin doit vouloir, c'est immobiliser le mieux possible le rein dans une position telle que le malade ne souffre plus tout en vaquant à ses affaires. C'est aussi de faire disparaitre les troubles que le déplacement du rein occasionne. Le massage n'est pas la méthode de choix pour obtenir ces résultats. Les mouvements gymnastiques appropriés qui avec le massage constituent la cinésithérapie ne donneront certainement pas mieux. Nous admettons que des mouvements appropriés combinés au massage puissent avoir une action un peu plus favorable sur tous les troubles de circulation qu'on observe dans l'entéroptose.

Nous avons vu que les déplacements par enteroptose formaient seulement 1/15 des déplacements totaux. Tous les cas au contraire qui ne ressortissent pas à l'enteroptose ne peuvent s'améliorer que par une bonne contention du rein, donc le moins possible de mouvements.

Nous avons donc plus de confiance dans les bandages et dans la combinaison de cette méthode de traitement avec une certaine hygiène et un traitement médical approprié. Le traitement doit être d'ailleurs très éclectique et nous aurons recours au massage quand nous en verrons la nécessité, de même que nous écarterons toute intervention dans certaines occasions. Ainsi dans les cas où les malades souffrent vivement, alors que le rein est en 1re ou en 2e position de Glénard, nous préconisons le repos le plus complet au lit et ce n'est qu'avec beaucoup de prudence que nous leur permettons de circuler d'abord un peu dans leur chambre, puis de sortir. Dans ce cas ils devront porter une ventrière.

Il faut surtout leur recommander d'éviter alors tout mouvement brusque ou tout effort. Ils devront, en tous cas, reprendre

le lit au moment des menstrues ou si les douleurs tendent à se reproduire.

Nous avons toujours réussi, en nous conformant à ces prescriptions un peu sévères, à soulager nos malades. Nous devons cependant signaler la longue durée de ce traitement. Les personnes, que leur situation sociale ne permettrait pas d'attendre si longtemps pour être débarrassées, ou chez qui on craindrait l'installation de troubles graves dans les organes dont le fonctionnement normal est troublé par la mobilité du rein, ou encore chez qui on peut craindre, à cause des antécédents héréditaires, que des troubles nerveux s'installent définitivement, devront être immédiatement opérées. Nous pensons que la néphrorraphie seule peut répondre à ces indications.

Si les phénomènes aigus sont moins vifs, et toujours pour ces deux positions, nous essayons le port d'une ventrière avec pelote adaptée le plus bas possible; mais il faut bien prendre garde que la bande de la ventrière qui entoure le corps ne vienne comprimer le rein. Il est donc nécessaire d'intercaler dans le flanc une épaisse couche d'ouate. Dans cette forme de rein mobile, les bandages à ressort et à pelote, le bandage de Tuffier, la ceinture de Glénard ne sont pas supportés. Ce qui permettra surtout le port de la ventrière, c'est l'application, de chaque côté du bandage, d'une courroie passant sur le haut de la hanche donc en dessous de l'espace qui sépare l'os coxal de la dernière côte.

Nous avons observé quelques ptoses en 1[re] et 2[e] position de Glénard, chez lesquels la douleur était peu marquée à la pression et pendant les mouvements. Nous employons alors le bandage de Tuffier.

Les reins complètement flottants seront maintenus par la sangle de Glénard s'il y a en même temps enteroptose ou par la ventrière et le bandage de Tuffier dans les autres cas.

Quand un appareil contentif est bien supporté, il est inutile de recourir à la néphrorraphie. On sera certain qu'il en est ainsi, quand on constatera que les douleurs du dos et du flanc ont disparu où sont notablement diminuées et quand les organes digestifs reprennent leur fonctionnement normal. Il peut se faire qu'on ne réussisse pas immédiatement à maintenir le rein posé. Les personnes maigres se plaignent surtout de la pression douloureuse des sangles des bandages à ressorts. Souvent chez elles le rein est comprimé sous la pelote. Il faut alors recourir à la ventrière et avoir soin d'en faire l'application dans la position couchée. Si l'examen de l'urine nous montre des cristaux d'acide urique, il faudra administrer au malade de l'eau de Vichy, des Célestins, où de la piperazine et lui prescrire l'usage de boissons abondantes.

Dans le cas où les voies digestives ne seraient pas améliorées par le port d'un bandage, soit parce que les désordres existent

depuis trop longtemps et dans ce cas on constate de la dilatation de l'estomac avec ses conséquences, de la paresse intestinale, de l'empâtement des courbures, de la constipation, soit parce que les troubles surviennent chez des personnes nerveuses, il faudra faire le lavage de l'estomac, tous les jours pendant au moins un mois, masser l'estomac et le gros intestin et électriser celui-ci par dss courants induits. Chez les personnes nerveuses il sera nécessaire de faire un traitement hydrothérapique sous forme de douches courtes sur la face postérieure des cuisses, un traitement électrique statique, surtout l'application d'étincelles sur la région de la colonne qui est en regard de l'appendice xyphoïde et administrer tous les deux jours un bain chaud de très peu de durée avec forte savonnée (3 à 4 minutes). Naturellement on réglera le régime de tous ces malades et on administrera des alcalins et des acides selon les indications.

Les neurasthéniques et les hystériques sont les malades dont le traitement exige le plus de patience. Au début du traitement par les bandages contentifs, ils sont généralement très vite améliorés si le bandage est bien supporté. On constate alors un meilleur fonctionnement des voies digestives. L'appétit revient, les digestions se font mieux, la constipation disparait, les urines aussi deviennent plus claires et ne donnent plus les dépôts énormes de phosphate qu'on remarquait chez eux. Malheureusement les troubles nerveux persistent et nécessitent une médication spéciale.

De plus ces troubles nerveux se compliquent de nouveau après quelque temps de désordres digestifs et tout est à recommencer

Les *neurasthéniques* devront subir un traitement électrique statique sous forme de douches électriques et même d'étincelles dans la région dorsale. Nous avons obtenu par ce moyen de très beaux résultats. Mais le traitement qui nous a le mieux réussi est une combinaison d'électricité, de massage et d'hydrothérapie. Tous les deux jours nous faisons passer un courant galvanique, le pôle positif appliqué sur le creux épigastrique et le négatif dans les deux régions cervicales. L'intensité est de 2 milliampères et la durée 1 minute pour chaque côté du cou Le massage sera un pétrissage suivi d'un effleurage des quatre membres et de la région du dos. Il faut éviter de fatiguer le malade. Il est donc nécessaire de limiter la durée du massage à quelques minutes d'abord pour chaque membre puis à dix minutes et ne répéter ces massages que tous les trois jours.

Chaque massage sera suivi d'un bain chaud de cinq minutes

L'hydrothérapie consistera en des douches courtes avec eau de 10 à 15° C. sur la région postérieure des cuisses. La douche n'aura jamais une durée de plus de 15 secondes.

Il faut mettre le malade au régime du grand air, mais bien lui recommander d'éviter les fatigues quelles qu'elles soient et su

tout les rapprochements sexuels. Seront interdits, l'alcool, le café, le thé, les bières fortes, les gibiers. La cure de Weir Mitchel agira surtout bien chez les neurasthéniques dont les désordres ne seront pas aigus et qui souffriront surtout d'une nutrition torpide.

Les hystériques subiront un traitement variant avec les symptômes qu'elles accusent. Nous nous contenterons de donner quelques indications générales nécessaires. Aux hystériques, dont le rein est relativement tolérant, nous recommandons avant tout l'éloignement du milieu dans lequel elles vivent. Aucun médicament n'est aussi favorable à l'hystérique que le calme dans un milieu nouveau. On ajoutera, si possible, une cure électrique consistant en électricité statique sous forme d'étincelles ou une cure hydrothérapique sous forme de douche courte (6 secondes) sous une pression de trois atmosphères le long de la colonne vertébrale avec de l'eau froide à 10 ou 15° C. Naturellement le port d'un appareil contentif sera constamment nécessaire. Si les hystériques souffrent de rein flottant dans la première et la deuxième position de Glénard, donc de rein déplacé généralement intolérant, le repos est nécessaire et alors il ne faut pas hésiter à prescrire le repos au lit. On ne gagne, à permettre des mouvements, qu'excitation du système nerveux et désordres graves du côté des voies digestives. Pendant ce repos il faudra surtout entretenir en bon état la peau des malades. Les lavages avec savon vert et les frictions sèches seront indispensables. Le régime sera fortifiant en surveillant cependant les voies digestives et les reins. Il faudra aussi donner à ces malades l'air le plus pur.

Une question très importante se pose ici.

Peut-on faire chez les neurasthéniques et chez les hystériques la néphropexie quand les indications de cette opération sont évidentes et quand on n'hésiterait pas par exemple à opérer à cause des mêmes indications un malade non hystérique et non neurasthénique ?

C'est là une question qui intéresse autant le médecin que le chirurgien mais à laquelle celui-ci pourra peut-être donner une réponse plus satisfaisante.

Nous croyons cependant devoir formuler notre opinion.

Deux cas peuvent se présenter. Ou bien le rein est devenu mobile pendant que la neurasthénie ou l'hystérie évoluait, ou bien il est antérieur à ces maladies.

Dans le 1er cas, il me semble que la cause initiale étant autre que la ptose, il y a lieu de faire un traitement d'attente. Il faudra donc s'arranger de façon à éviter que l'irritation, l'excitabilité produites par ce nouveau facteur viennent s'ajouter à l'irritation existante. On soutiendra donc le rein le mieux possible et, si cela peut se faire, on prescrira une cure de repos en ayant soin d'entretenir le bon état de la peau par des lavages

répétés et le fonctionnement des muscles par le massage et l'électricité.

Dans le 2e cas nous n'hésiterons pas à faire appel au chirurgien.

Nous basons cette opinion sur les considérations suivantes :

1° Chez les personnes atteintes de neurasthénie ou d'hystérie, il faut en général éloigner toutes causes capables de déterminer une irritation vive et continue et en particulier si possible la cause productrice de ces maladies nerveuses. Le choix entre l'irritation momentanée d'une néphropexie et l'irritation continuelle et agaçante d'un rein mobile n'est pas douteux ;

2° Tout rein mobile douloureux, capable de produire des réflexes, provoque dans les voies digestives, des troubles avec production de toxines. L'action de ces toxines est reconnue fatale aux neurasthéniques et aux hystériques.

Il faut donc proposer l'opération sans hésitation et même dans le 1er cas, c'est-à-dire quand la ptose du rein s'est faite en pleine évolution de neurasthénie ou d'hystérie, si par le repos d'une certaine durée on n'obtient rien, il faut faire disparaître la cause irritable par l'opération. E. D.

Le traitement chirurgical du rein mobile, par M. le Dr CH. ROERSCH *(Annales de la Société médico-chirurgicale de Liège*, mars 1901). — M. Roskam vous a parlé du traitement médical du rein mobile ; on peut réunir sous cette appellation tous les moyens non opératoires. Ces moyens, il les a passés en revue, il nous a dit ce que l'on peut attendre d'eux, donnant à son exposé, grâce à l'expérience que lui a value l'observation attentive de nombreux cas, une note personnelle.

Je vous entretiendrai quelques instants du traitement chirurgical ou opératoire ; vous aurez ainsi tous les éléments d'une discussion à laquelle, je l'espère, beaucoup d'entre vous voudront bien prendre part.

Le traitement chirurgical du rein mobile tient tout entier dans la pratique d'une seule opération, la néphrorraphie ou néphropexie. La néphrectomie qu'on pratiquait bien à tort autrefois dans certains cas, a été complètement abandonnée depuis les améliorations apportées à la technique de la néphropexie. Celle-ci est d'introduction relativement récente ; proposée et exécutée pour la première fois par Hahn en 1881, très imparfaite à ses débuts, elle s'est rapidement perfectionnée au point d'être aujourd'hui une des opérations les mieux réglées, une de celles dont les résultats, tant opératoires que curatifs, sont les plus satisfaisants.

C'est vous dire que la néphrorraphie n'est pas, dans les conditions ordinaires, une intervention grave. Albarran en 1895 a dépouillé 374 observations. Sur ce nombre il a compté 7 cas de mort survenus moins de quatre mois après l'opération ; parmi

ceux-ci quatre seulement pouvaient être imputés à cette opération; et encore dans trois d'entre eux il s'agissait de complications infectieuses qui auraient pu être évitées. Même en en tenant compte on n'arrive guère qu'à une proportion de mortalité de 1 p. 100. Il ne faut pas perdre de vue que beaucoup de ces observations remontent à 10 et 15 ans; depuis lors la technique chirurgicale générale, les méthodes d'asepsie se sont perfectionnées en se simplifiant, et les résultats de la période actuelle doivent être meilleurs encore.

Au cours des quelques recherches bibliographiques que j'ai pratiquées ces jours-ci, j'ai trouvé 116 cas publiés depuis 1895 et tous opératoirement guéris (Remedi, 49 cas; Biondi, 13 cas; Wolff, 20 cas; Von Torök, 2 cas; Tricomi, 32 cas ce qui porte la statistique d'Albarran à 490 cas). Il serait facile d'accroître très notablement ces chiffres; ils suffisent pour faire considérer la néphropexie comme une des opérations les plus bénignes de la chirurgie.

Au point de vue mécanique, les résultats sont excellents on peut dire qu'un rein qui est fixé avec tout le soin, tous les perfectionnements que comporte la technique moderne reste presque certainement et définitivement en place; même dans les cas mauvais, chez des personnes très maigres atteintes de rein flottant, les récidives sont rares. Elles ne sont guère plus nombreuses, je pense, que dans les cures radicales de hernie et je ne crois pas que quelqu'un déconseillerait encore l'opération d'une hernie libre en se basant sur la possibilité d'une récidive. On n'en pouvait dire autant quand on faisait la néphrorrhaphie capsulaire, en fixant la capsule graisseuse et la capsule propre sans intéresser le parenchyme rénal; celles-ci donnaient 60 p. 100 de récidive.

Pour les néphropexies parenchymateuses avec ou sans décortication de la capsule propre, il est difficile de citer des chiffres, parce que quand les observations mentionnent un échec on a parfois en vue la persistance des symptômes alors que l'organe est resté en place. En tenant compte des cas où l'opération n'a pas réussi à guérir les malades et où cependant les auteurs indiquent que le rein est resté bien fixé, Albarran arrive à plus de 90 p. 100 de guérisons. Le succès dépend d'ailleurs de la technique employée et de la façon dont on l'applique; elle s'est, nous l'avons dit, beaucoup perfectionnée dans les dernières années.

En présence de ces résultats mis en regard de la gravité que peuvent acquérir les symptômes du rein mobile, on pourrait croire que les chirurgiens sont dans la plupart des cas des partisans obstinés de l'opération. Ils sont larges dans leurs indications, c'est vrai, mais ils ne sont pas exclusifs. C'est que pour le rein mobile, fixation n'est pas synonyme de guérison, et certains symptômes échappent parfois à l'intervention quelle que soit la perfection du résultat opératoire.

Avant de discuter les indications, il nous faut donc passer très rapidement en revue les principaux symptômes.

Remarquons tout d'abord qu'il n'existe aucune relation entre le degré de mobilité du rein et l'importance des troubles observés ; au contraire, ce sont souvent les déplacements les plus minimes qui provoquent les accidents les plus sérieux. On a dans ces dernières années beaucoup attiré l'attention sur une forme de déplacement consistant en un mouvement de rotation autour de l'axe transversal de l'organe : le plus souvent il y a antéversion, c'est-à-dire que l'extrémité supérieure est abaissée tandis que l'extrémité inférieure est relevée ; mais il peut aussi bien plus rarement y avoir rétroversion. Or, c'est dans ces déplacements minimes du rein que l'on observe le plus souvent les crises douloureuses décrites sous le nom d'étranglement rénal, qui sont une des indications les plus nettes de l'intervention chirurgicale ; il faut donc bien les connaître ; on ne les recherchera naturellement que lorsque le malade est debout, puisqu'ils se réduisent d'eux-mêmes dans la position horizontale.

La mobilité du rein peut tout d'abord provoquer des accidents du côté du viscère lui-même ; des douleurs vives survenant surtout par accès, des crises d'étranglement rappelant le syndrome de la colique néphrétique et s'accompagnant parfois d'accidents réflexes très sérieux, vomissements, facies grippé, lipothymie, syncopes. Ces crises sur la pathogénie desquelles nous ne pouvons pas donner beaucoup de détails sont imputables le plus souvent à une coudure ou à une compression brusque de l'uretère avec ou sans rétention d'urine. Si cette compression persiste pendant quelque temps on verra se développer une hydronéphrose intermittente. Les congestions répétées du rein le rendent très réceptifs aux infections descendantes ou ascendantes et l'on voit parfois s'établir des complications infectieuses telles que la pyélonéphrite ou la pyonéphrose. Dans 14 p. 100 des cas d'après Schilling, le rein mobile s'accompagnerait d'albuminurie.

En second lieu nous avons à mentionner d'autres symptômes douloureux imputables au tiraillement des plans nerveux. Ils se montrent surtout lors d'un effort, de fatigues, et sont favorablement influencés par le repos.

En troisième lieu, les troubles nerveux ; ceux-ci sont les plus difficiles à interpréter et ont une grande importance. Albarran suivant leur intensité et leur variabilité les range sous les dénominations de nervosisme, de neurasthénie ou d'hystérie. Sous la vague dénomination de nervosisme il range tous les phénomènes qui ne sont pas marqués des stigmates des deux autres névroses. Ces troubles ressemblent beaucoup à ceux que renseignent les femmes qui ont des lésions de l'appareil génital interne. D'autres fois le patient est nettement neurasthénique ou hystérique et ici il faut tâcher de bien débrouiller, ce qui exis

tait avant et ce qui est survenu après l'apparition du rein mobile.

D'après Albarran, celui-ci ne détermine des troubles aussi marqués que sur un terrain préparé. Ne devient pas neurasthénique et hystérique qui veut, il faut une prédisposition névropathique. Or, pour Albarran, cette disposition est d'autant plus fréquente qu'il considère le rein mobile comme un stigmate de dégénérescence, opinion qu'il base, avec beaucoup de logique, sur toute une série de faits dans le détail desquels nous ne pouvons entrer ici. Il considère ces accidents comme analogues à l'hystéro-traumatisme de cause interne établie par les travaux de Potain et de ses élèves; pour lui, le rein mobile agit comme cause occasionnelle, au même titre que des coliques néphrétiques ou hépatiques.

En quatrième lieu, mentionnons *les troubles digestifs* qui peuvent être d'ordre mécanique, ou dus à des phénomènes réflexes, ou exister sous la dépendance d'une entéroptose associée. Vous savez que Glénard a voulu voir de l'entéroptose dans tous les cas de rein mobile et est arrivé à considérer celui-ci comme un épiphénomène de cette affection. Il y a évidemment là une grande exagération et bien des reins mobiles sont indépendants de l'entéroptose. Même quand elle existe, certains accidents, voire même des accidents digestifs peuvent être nettement mis sur le compte de la mobilité rénale.

Il ne suffit pas de rechercher chez les malades ces différents symptômes, il faut encore tâcher de bien les interpréter, de s'assurer s'ils se sont montrés à l'occasion du déplacement ou s'ils ont été aggravés par lui. Il faut encore rechercher s'il n'existe pas d'autres affections qui ont pu se développer consécutivement à la mobilité du rein ou qui peuvent être entretenues par elle; parmi celles-ci je mentionnerai la typhlite et l'appendicite, la colite, l'ovarite, les calculs biliaires. Il faut rechercher enfin les affections ou lésions concomitantes, pouvant assumer une large part des troubles existants et à la faveur desquelles la mobilité du rein a pu se manifester : telles que l'entéroptose, le relâchement des parois abdominales, les affections ou les déplacements de l'appareil génital interne.

Passons maintenant à l'étude des indications :

Certains reins mobiles ne déterminent aucun trouble. Ils échappent évidemment à tout autre traitement que le port d'une ceinture dont le rôle sera préventif.

S'il existe des symptômes imputables au rein mobile, il faut avant tout essayer le traitement orthopédique, le port d'un appareil convenable peut parer à tous les accidents et il constituera souvent le meilleur moyen d'évaluer la part qui revient au déplacement du rein dans l'appréciation des phénomènes observés. On pourra y joindre une médication accessoire telle que le massage, une cure de suralimentation et de repos, toutes les

méthodes, en un mot, que M. Roskam a étudiées devant vous.

On s'en contentera si le déplacement rénal ne fait qu'accompagner l'entéroptose; mais si le rein mobile est seul en cause, alors même que la ceinture supprime tous les accidents, après qu'on aura mis en œuvre les autres moyens orthopédiques ou d'emblée si l'on juge ceux-ci inutiles, on est en droit de proposer au malade une intervention; on peut, en tout cas, lui laisser le choix entre le port continu d'un bandage gênant et une opération radicale, en se basant d'un côté sur l'innocuité, sur le succès pour ainsi dire certain de celle-ci, et d'un autre côté sur les dangers possibles de l'affection; ces dangers en ce qui concerne le rein ne sont pas discutables.

Il faut évidemment tenir compte des conditions d'âge, de sexe, de la nature des syptômes, etc. On se décidera certes plus vite à l'opération s'il s'agit d'une jeune fille, ou si les phénomènes observés intéressent plus particulièrement le rein.

Mais souvent l'appareil est inefficace, même quand il réunit toutes les conditions de bonne application et de bonne exécution. C'est alors surtout qu'il faudra discuter l'opportunité d'une intervention en tenant compte évidemment des contre-indications qui pourraient être tirées de l'état général et en se basant sur une saine interprétation des symptômes.

S'il y a des accidents du côté du rein, crises d'étranglement, albuminurie, affection inflammatoire, l'opération s'impose : ces accidents étant presque toujours d'ordre mécanique seront en général guéris; disons en passant que toute affection survenant dans un rein mobile doit être traitée et opérée comme si l'organe n'était pas déplacé; l'opération se terminera toujours par la néphropexie.

Les douleurs sont aussi, dans la très grande majorité des cas, très favorablement influencées.

Il en est de même des troubles digestifs d'ordre mécanique ou réflexes. Ceux qui sont sous la dépendance de l'entéroptose persisteront souvent; le port d'une ceinture est alors le complément indispensable de la néphropexie.

Les phénomènes nerveux sont ceux qui retirent le moins de profit d'une néphrorraphie. Dans la statistique d'Albarran, la moitié seulement des malades ont été guéris, 14 p. 100 ont été améliorés, et 36 p. 100 n'ont retiré, au point de vue nerveux aucun avantage de l'opération. C'est dans ces cas surtout qu'il convient de bien étudier la filiation des symptômes. Il est évident qu'un malade qui était neurasthénique avant l'apparition de la mobilité rénale, le sera après l'opération tout comme il l'était avant. On ne songera à entreprendre celle-ci que si l'on considère que d'autres symptômes du rein mobile sont suffisamment accentués pour influencer défavorablement à leur tour l'état nerveux; la néphropexie n'est alors que le premier acte

l'acte préliminaire d'une cure dirigée contre la neurasthénie qui sans lui serait inopérante.

Quand le déplacement du rein a précédé l'apparition des phénomènes nerveux, si l'on admet l'interprétation pathogénique proposée par Albarran, si l'on considère ces phénomènes comme relevant de l'hystéro-traumatisme ou de la neurasthénie traumatique de cause interne, on comprendra que, la lésion causale étant guérie, les phénomènes puissent s'amender ou disparaître, ou que la névrose continue à évoluer. Elle peut même s'aggraver, l'opération étant un nouveau traumatisme venant s'ajouter aux précédents ; et en fait les accidents nerveux peuvent revêtir, sous son influence, un caractère de réelle gravité.

Il faut donc, en cas de troubles nerveux accentués, se montrer prudent ; mais je ne pense pas qu'il faille toujours rejeter l'opération sous prétexte qu'elle peut être inutile, voire même nuisible, je pense au contraire qu'il est des cas où il faut opérer tout en sachant le résultat aléatoire. C'est affaire de tact, de jugement et d'expérience, de les discerner.

Enfin, on sera parfois poussé à opérer pour arriver à guérir une affection concomitante ou consécutive au rein mobile et entretenue par lui, telle qu'une colite ; ou bien l'on devra, pour arriver à ce résultat complet, combiner la néphrorrhaphie à une autre intervention s'adressant à des calculs biliaires, à une appendicite chronique, à une ovarite, à la diastase des muscles abdominaux, à une affection des organes génitaux, etc. Je vous rapporterai quelques intéressantes observations de ce genre.

Technique de la néphrorrhaphie. — L'opération se pratique presque toujours par voie lombaire. Elle a parfois été exécutée par voie transpéritonéale. Les avantages de la première sont tels qu'elle seule mérite d'être étudiée.

Je ne mentionnerai que pour mémoire la néphropexie capsulaire, abandonnée depuis longtemps. Hahn ne fixait au début que la capsule graisseuse, plus tard il prit en même temps la capsule fibreuse ; puis Bassini proposa de passer aussi la suture dans le parenchyme rénal.

Aujourd'hui on pratique le plus communément la fixation ou la suspension du rein au moyen de sutures parenchymateuses avec ou sans décortication de la capsule fibreuse. Je vous décrirai rapidement le procédé employé par Guyon, modifié par Albarran, et qui me paraît le meilleur. C'est lui que j'ai employé dans presque toutes les néphropexies que j'ai pratiquées et il m'a toujours donné d'excellents résultats. L'incision part du bord supérieur de la douzième côte au niveau du bord externe de la masse sacro-lombaire et se termine à la crête iliaque où elle se recourbe et se continue un peu en avant. Après section des aponévroses, dégagement des muscles, on arrive sur la graisse périrénale ; il faut alors décortiquer le rein, de sa capsule graisseuse, qu'on résèque en partie de façon à bien dégager

le bord convexe et les faces antérieure ou postérieure du rein On passe ensuite successivement trois fils doubles de catgut au niveau du tiers supérieur, du tiers moyen et du tiers inférieur du rein et cela de la façon suivante : à un centimètre de profondeur on passe dans la substance rénale un double fil de gros catgut; ces deux fils sont alors noués entre eux au niveau de la face antérieure et de la face postérieure de l'organe. Un des deux fils antérieurs est alors passé à travers les aponévroses et les muscles de la lèvre antérieure de la plaie et noué ensuite avec l'autre fil antérieur; la même chose se fait avec les fils postérieurs au niveau de la lèvre postérieure de la plaie. De cette façon le rein est en réalité suspendu et quand les fils sont liés il ne peut y avoir de section de son parenchyme.

Avant de nouer les trois fils doubles qui traversent le rein, il est utile de toucher la surface de la capsule propre avec de l'eau phéniquée forte ou avec une solution de nitrate d'argent au 4 100°. On augmente ainsi la solidité de la cicatrice.

Les fils qui traversent le rein au niveau de son tiers supérieur sont noués à la douzième côte qu'ils embrassent dans leur anse; les fils moyens sont noués à la paroi le plus près possible de la douzième côte, et les fils inférieurs tout près des fils moyens, en sorte que les trois fils, doubles qui passent à travers le rein à des niveaux très différents sont noués à la paroi très près les uns des autres, ce qui a pour avantage de très bien fixer le rein et de s'opposer à tout mouvement de bascule des extrémités de l'organe. Il ne reste plus qu'à pratiquer la suture des muscles, des aponévroses et de la peau. Le malade doit rester couché sur le dos au moins pendant trois semaines pour permettre l'organisation du tissu fibreux qui doit fixer le rein. Il se forme en effet entre la capsule fibreuse et la paroi des adhérences très solides, ainsi que l'ont démontré l'expérimentation chez les animaux et des autopsies de malades opérés et morts ultérieurement d'une autre affection. C'est pour assurer la formation de ces adhérences qu'Albarran insiste sur la décortication complète du rein avec résection partielle de la capsule graisseuse Au niveau de chaque fil se forme aussi une adhérence fibreuse très solide, se continuant dans la capsule propre; dans le rein le passage du fil laisse une petite tache de sclérose très limitée Celle-ci n'est pas plus étendue quand on emploie des fils de soie au lieu de catgut, mais ils donnent parfois lieu à des douleurs qui ont plusieurs fois nécessité leur extirpation; ils sont parfois aussi cause de fistules qui ne se ferment qu'après élimination du fil.

Craignant de ne pas obtenir une fixation suffisante en conservant la capsule propre, Lloyd eut l'idée de décortiquer cette capsule en mettant à nu la substance rénale sur une certaine étendue. Il pratiqua une incision sur le bord convexe, détacha la capsule fibreuse dans l'étendue d'un pouce, et sutura le rein

par deux forts catguts intraparenchymateux. Cette méthode fut suivie par de nombreux chirurgiens (Tuffier, Régnier, Mac Cosh, Edebohls, Cecherelli, Czerny, Rose, etc.). Tuffier se basait sur ses expériences pour dire que seule la substance rénale pouvait donner naissance au tissu fibreux destiné à soutenir le rein et qu'il était nécessaire de le mettre à nu sur une certaine étendue ; pour lui la capsule propre n'est pas susceptible de bourgeonner, de proliférer et de contracter des adhérences fibreuses solides avec les tissus périphériques.

Cette manière de voir est infirmée par les expériences de Delagenière, de Gatti, d'Albarran, de Bryan qui ont établi que contrairement à ce que prétendait Tuffier, la capsule fibreuse est parfaitement capable de proliférer, et que l'on obtient une fixité parfaite du rein sans décortication. L'adhérence du rein à la paroi est peut-être plus intime quand on la pratique, mais elle a le grave inconvénient de déterminer dans la substance corticale des lésions de sclérose que l'on n'observe pas dans la néphrorrhaphie sans décortication.

Certains auteurs (Sulzer, Johnston, Schilling), après avoir suturé la capsule graisseuse et la capsule fibreuse aux bords de la plaie et fixé le rein par deux ou trois sutures parenchymateuses laissent la plaie ouverte et abandonnent la cicatrisation au bourgonnement.

Jonnesco opère de la façon suivante : il fait une incision oblique, partant du bord externe de la masse sacrolombaire et parallèle aux douzième et onzième côtes. Celles-ci sont mises à nu. On arrive facilement sur le rein qui est attiré dans la plaie. La plus grande partie de la capsule graisseuse est réséquée ; la capsule fibreuse est fendue sur toute la longueur du bord convexe et disséquée sur les faces antérieure et postérieure sur une étendue d'un centimètre et demi.

Il passe ensuite une grande aiguille d'Emmet armée d'un double fil de soie ou d'argent, à travers la peau, le muscle sacrolombaire, la capsule fibreuse, la substance propre du rein en arrière, pour ressortir en avant à travers la capsule fibreuse, le périoste de la douzième ou de la onzième côte et toutes les couches de revêtement. Deux autres fils sont placés de la même façon et intéressent tout le périoste de la douzième ou onzième côtes.

Les extrémités antérieures de chaque fil sont alors nouées sur un petit rouleau de gaze ; puis les fils sont tendus doucement pour rapprocher les bords de la plaie et leurs bouts postérieurs sont noués à leur tour sur un tampon. On applique quelques sutures profondes et superficielles et un pansement antiseptique. Après dix jours, les fils de suspension sont enlevés. Jonnesco voit à sa méthode les avantages suivants : le rein est fixé suivant toute sa longueur, il est replacé dans une position plus conforme à la normale, sans torsion du hile ou de l'uretère,

les fils ne restent en place que peu de temps et la sclérose qu'ils peuvent déterminer est réduite au minimum.

C'est la crainte de la sclérose ou de l'infection qui a fait abandonner à certains chirurgiens les sutures parenchymateuses; nous avons vu cependant que cette crainte n'était pas fondée. Les uns suturent la capsule graisseuse et la capsule fibreuse incisée aux bords de la plaie; Büdinger, Obolinski font sur le bord convexe du rein deux incisions parallèles occupant en longueur les 2/3 supérieurs du viscère et réunies en leur milieu par une incision transversale. Ils dissèquent les deux lambeaux ainsi délimités et les font passer par un orifice supérieur et inférieur à travers les muscles et les aponévroses pour les suturer à l'aponévrose externe. Les bords de la capsule sont de plus réunis aux masses musculaires. Le rein reste ainsi décortiqué sur une assez grande étendue, ce qui permet la formation d'adhérences solides.

D'autres auteurs recommandent de ne faire aucune suture; ils dégagent le rein, enlèvent la capsule graisseuse et maintiennent le viscère en place au moyen d'un tamponnement; la plaie guérit par bourgeonnement. Jaboulay, Biondi, ont proposé des procédés de ce genre dont la seule différence consiste dans la façon d'appliquer le tamponnement; Senn, Deaver font au préalable des scarifications superficielles sur la capsule fibreuse; Riedel combine le tamponnement à la suture de la façon suivante : il refoule le rein le plus haut possible, au devant du diaphragme; sa moitié inférieure seule reste visible et est fixée par une ou deux sutures parenchymateuses; la plaie est alors imbibée d'une solution de sublimé pour provoquer une irritation, puis tamponnée : une première mèche est glissée entre le diaphragme et la face postérieure du rein, une seconde est placée dans la loge qui était occupée par le viscère, une troisième, entre la partie inférieure du rein et le carré lombaire. Ces mèches restent en place pendant quatre semaines puis sont raccourcies progressivement et finalement remplacées par des drains.

Witzel qui a beaucoup étudié dans ces derniers temps l'implantation dans les tissus de réseaux métalliques filigranes, pour obturer des orifices herniaires, combler des pertes de substance, propose de construire un réseau semblable dans la capsule fibreuse, la capsule graisseuse, les muscles, les aponévroses.

On a proposé encore quelques procédés bizarres qui ne méritent qu'un intérêt de curiosité : Rovsing voudrait utiliser la facilité avec laquelle la séreuse péritonéale contracte des adhérences et propose d'ouvrir la séreuse, et de faire une petite poche dans laquelle on placerait le rein.

Sottocasa dissèque un petit lambeau musculaire dans le carré lombaire et l'implante dans la substance rénale.

A mon avis, je l'ai dit déjà, c'est la méthode de Guyon, que

j'ai écrite en premier lieu, qui est la plus simple et la plus sûre et je ne vois aucune utilité à la remplacer par un des procédés que nous venons de passer rapidement en revue. Peut-être pourrait-on la compléter par la pratique de Bazy qui oblitère l'espace dans lequel se mouvait le rein par une série de surjets attirant le tissu cellulo-adipeux qu'il fixe aux muscles et formant ainsi une espèce de hamac sur lequel repose l'extrémité inférieure du viscère. E. D.

DIVERS

Infection généralisée à gonocoques, *Ueber die gonorrhoischen Allgemein Infectionen*, par M. le Dr PROCKASKA *(Virchow's Arch.*, 1901, vol. CLXIV, p. 492). — L'observation que publie l'auteur se rapporte à un homme de 24 ans qui, au cours d'une blennorrhagie, a été pris de fièvre élevée avec tuméfaction des articulations et endocardite ulcéreuse au niveau des valvules aortiques. Il succomba dans l'espace d'une quinzaine de jours et l'autopsie confirma le diagnostic d'endocardite ulcéreuse fait pendant la vie.

L'examen du sang fait pendant la vie a donné un résultat négatif au point de vue de la présence des gonocoques. L'ensemencement de l'exsudat pleural et péricardique, du sang pris au cœur et des végétations aortiques a montré la présence des gonocoques dans celles-ci, des staphylocoques dans les autres liquides.

Dans deux autres cas d'infection gonococcique avec symptômes généraux légers (arthrite sterno-claviculaire), l'examen du sang fait pendant la vie a montré la présence des gonocoques. Ces deux malades ont guéri. BR.

Perméabilité du rein sain ou malade à la caséine, par MM. les Drs Ch. ACHARD et L. GAILLARD *(Société de Biologie*, Séance du 2 février, 1901). — L'expérimentation a depuis longtemps montré que le rein, même sain et imperméable aux albumines normales du sérum, laisse passer les albumines étrangères. D'autre part, on voit souvent, en clinique, le rein malade se laisser plus difficilement traverser par les éléments cristalloïdes, et pourtant devenir perméable aux albumines normales du sérum. Que devient alors la perméabilité de cet organe à l'égard des albumines étrangères ?

Pour étudier ce point, nous avons produit expérimentalement chez le lapin diverses lésions rénales : néphrites toxiques au moyen d'injections sous-cutanées de sublimé et de bichromate de potasse, sclérose rénale au moyen de cautérisation du rein par des pointes de feu. Puis nous avons injecté dans le péritoine de ces animaux de la caséine (obtenue en dégraissant du lait

par l'éther et en le concentrant). En comparant l'élimination urinaire de cette caséine chez les animaux porteurs de lésions rénales et chez d'autres animaux témoins, nous avons toujours constaté que la caséine s'éliminait mieux dans le cas de lésions rénales et d'albuminurie. En provoquant une lésion unilatérale par la cautérisation d'un seul rein, chez un chien, nous avons pu comparer chez le même animal l'élimination de l'organe sain et de l'organe malade. Or, le rein malade, qui éliminait moins bien le bleu de méthylène, éliminait mieux la caséine.

En somme, le sang se débarrasse de la caséine comme de toute autre substance étrangère. Seulement le passage de la caséine à travers le rein nécessite des conditions physiques spéciales, différentes de celles qui suffisent à assurer le passage des substances cristalloïdes. Si ces conditions physiques de perméabilité aux colloïdes sont déjà réalisées par l'état morbide, comme il arrive dans le cas d'albuminurie, le passage de la caséine se produit alors d'autant plus facilement.

Si l'albuminurie préalable facilite l'élimination de la caséine par un rein malade, inversement la caséine, en traversant un rein sain, le rend en même temps perméable aux albumines normales du sérum et l'on observe l'albuminurie proprement dite en même temps que la caséine.

Toutefois si la dose de caséine injectée est extrêmement faible, elle ne passe pas à travers le rein et ne provoque pas non plus d'albuminurie. E. D.

Rétention complète d'urine. Tolérance extraordinaire de la vessie, par M. le Dr J. FOUSTANOS (*La Grèce médicale*, novembre 1900, p. 103). — Il s'agit d'un homme de 65 ans, prostatique, n'ayant pas rendu une seule goutte d'urine depuis 12 jours. Le cathétérisme au début avait été impossible et la ponction suspubienne énergiquement refusée par le malade ne fut acceptée que le 12e jour. A ce moment la vessie était tellement distendue que le fond en était refoulé, jusqu'à l'estomac à 5 travers de doigt au-dessus de l'ombilic. La pression de la vessie n'était nullement douloureuse et l'état général était resté bon. E. D.

Le Directeur Gérant : DELEFOSSE.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

Clinique chirurgicale de M. le professeur C. Roux
(de Lausanne)

ÉTUDE SUR LA DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE DE LA LITHIASE URINAIRE

Par M. le Dr Pierre SERGUIEWSKY, de Saratow (Russie).

CHAPITRE PREMIER

DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE DE LA LITHIASE URINAIRE

Nous examinerons successivement les cinq continents, en commençant par le mieux étudié, l'Europe.

EUROPE

1. **Islande**. — Les auteurs sont unanimes à déclarer que la lithiase urinaire est excessivement fréquente dans cette île. Dans la période de 1827-1837, Hirsch y a recueilli 33 décès par cette maladie sur une population de 55 000 âmes, soit en moyenne 6 cas de mort sur une population de 100 000, ce qui donne selon lui un coefficient très considérable. Lombard, ayant trouvé 20 décès produits par la lithiase urinaire sur 10 000 décès généraux

enregistrés, prétend que cette proportion est considérable par rapport à celle des autres pays.

2. **Norvège.** — La lithiase urinaire y est très rare (Hirsch, Pousson) surtout à Christiania, où les plus anciens spécialistes, questionnés par Civiale, ne purent indiquer une seule opération qui ait eu lieu dans leur pratique privée. A l'hôpital de cette ville qui compte une population de 20 000 âmes, il n'y a eu, dans l'espace de 4 ans, qu'un cas de la lithiase urinaire sur 3 200 malades. D'après Lombard, la proportion de mortalité due à la lithiase urinaire est, par rapport à la mortalité générale, égale 5 : 10 000. Hirsch constate que dans ce pays cette maladie n'atteint jamais les enfants.

3. **Suède.** — D'après les données de certains auteurs on peut supposer que la Suède n'est pas moins favorisée que la Norvège quant à la rareté des cas de l'urolithiase. Le professeur Ekstrom n'a eu durant sa longue carrière médicale à l'hôpital de Stockholm que 50 cas de lithiase. A l'hôpital de Gothenburg, il n'y a pas eu, dans une période de 50 ans, un seul cas de cette maladie; dans la ville, en général, avec une population de 26 000 âmes, Civiale ne note que 4 cas de la lithiase urinaire. D'après Hirsch, cette affection est inconnue dans toute la province de Bohus. Pour ce qui concerne les autres régions de la Suède, les observations de 68 médecins ont été communiquées à Civiale par le professeur Ekstrom; — 15 médecins seulement ont eu des malades atteints de ce mal et encore le nombre de ces cas est-il très minime, 39 en tout. A toutes ces observations nous ajouterons la communication de Lombard qui n'a pas trouvé « un seul cas signalé dans les registres mortuaires en sept ans ». Notons cependant que, contrairement aux données mentionnées sur la non-fréquence de la lithiase urinaire, on trouve la remarque de Leroy d'Étiolles qui dit qu'en Suède « Jacobson et le professeur Savé ont pratiqué la taille et surtout la lithotritie sur une grande échelle ».

4. **Danemark.** — En général, la maladie est peu fréquente dans ce pays. On constate cependant une différence sensible suivant les diverses parties de cette contrée. D'après Civiale, le rapport des calculeux à 10 000 habitants serait pendant les dix années de 1820-1830 : à Odensée — 11,4 calculeux sur 10 000 habitants, à Aarhuus — 7,5. Ensuite vient Copenhague avec 4,5, Tondern avec 4,0 et enfin Elseneur avec 2,8.

Lombard a trouvé dans les registres mortuaires la confirmation de l'opinion émise par Civiale; il constate, en particulier pour la ville de Copenhague, une mortalité relativement élevée causée par la lithiase et notamment 13 décès sur 10 000 morts en général.

Nous ne pouvons profiter des moyennes établies par Lombard et Civiale vu qu'elles ont été calculées par rapport au territoire qu'occupait le Danemark de leur temps; depuis, le Schleswig-Holstein a passé à la Prusse et ces moyennes ont dû augmenter nécessairement; les villes passées à la Prusse ne donnaient qu'un nombre minime de cas de la lithiase urinaire.

Hirsch, qui cite les données de Civiale et qui partage l'opinion que la lithiase est rare au Danemark, attire cependant l'attention sur la mortalité de l'urolithiase à Copenhague où, en 1835, il y a eu 4 décès dus à cette affection, en 1836 — 6 morts, ce qui représente selon lui des chiffres énormes par rapport à une population de 120 000 habitants. Il admet comme explication de ce fait la supposition que beaucoup de ces malades étaient des étrangers.

5. **Iles Féroë.** — Les calculs et la gravelle ne sont point rares dans ces îles danoises. Pousson les compare, sous ce rapport, à l'Islande.

6. **Hollande.** — Au XVIIIe siècle aucun pays de l'Europe n'était affligé d'une aussi grande fréquence de l'urolithiase que la Hollande.

Les auteurs du XVII[e] siècle tels que Mye (1624), Plem-

pius (1638) et Nonnius (1646) mentionnent cette maladi comme étant aussi fréquente dans ce pays que la goutt

Le frère Jacque, exilé de Paris pour avoir tenté de opérations pour guérir de cette maladie, trouva dans s nouvelle patrie, la Hollande, un vaste champ de perfe tionnement pour sa méthode opératoire dans le trait ment de la lithiase. Son disciple Raw, professeur de Leyd a fait, au commencement du XVIII[e] siècle, 1547 tailles.

Camper indique comme province particulièremen atteinte de ce fléau celle qui est située entre Rotterdan et Gouda, où, selon lui, cette maladie était absolumen endémique.

Cependant ce même Camper et plus tard Schultens n tent une baisse considérable de la lithiase urinaire e Hollande. Selon Hirsch, il est fort douteux que la lithias soit actuellement plus fréquente en Hollande que dan les autres pays. Büchner constate en particulier que lithiase est rare à Gouda.

Lombard, se basant sur les registres mortuair de 1854-1866, dit qu'en moyenne sur 10000 morts il y eu dans toute la Hollande 3,3 morts par urolithiase. Amsterdam cependant, d'après Lombard, la mortalité p la lithiase reste assez élevée 12 : 10000.

Tous ceux qui considéraient un climat froid et humic comme un facteur puissant pour le développement de lithiase ont souvent cité la Hollande comme l'exemple plus frappant à l'appui de leur opinion. En admettant qu cette assertion avait sa raison d'être autrefois, elle ne s rait absolument plus admissible de nos jours. Bien qu le climat n'ait subi aucun changement sensible, la lithias ainsi que cela a été constaté par tous les auteurs, a co sidérablement diminué depuis le siècle dernier. Il sera donc peu logique d'incriminer le facteur en question. L roy d'Étiolles croit que « l'hygiène seule, modifiée p les progrès de l'industrie et du commerce et l'usage d thé (?), sont peut-être la cause de ce changement ». Nou

nous bornons ici à indiquer simplement l'opinion de Leroy d'Étiolles, nous réservant le droit de parler plus tard d'une manière plus détaillée sur les facteurs mentionnés par cet auteur.

Les partisans de la théorie de l'influence des eaux chargées de sels calcaires sur la formation des pierres n'ont pas trouvé la confirmation de leur théorie en Hollande, bien au contraire. « Denys va jusqu'à accuser l'absence des sels terreux dans les eaux de la Hollande d'être la cause de la grande fréquence de la pierre dans ce pays ». (Pousson.)

7. **Angleterre.** — Les anciens auteurs, et parmi eux principalement les défenseurs de l'opinion de l'influence du climat froid et humide sur l'endémie de la lithiase, mentionnent toujours l'Angleterre comme exemple d'une telle endémie. En réalité, il est difficile de donner sous ce rapport des conclusions générales sur l'ensemble du pays, vu que la lithiase y est répandue d'une manière très inégale. En effet, dans le voisinage immédiat de régions où cette maladie règne à l'état absolument endémique, il y en a qui ne comptent que des cas très rares de l'urolithiase. Pousson n'en trouve pas moins la lithiase « assez fréquente » en Angleterre.

Lombard donne la moyenne générale de la mortalité de la lithiase pour toute l'Angleterre, notamment 6 morts par la lithiase urinaire sur 10 000 morts en général. Hirsch calcule le rapport des décès à la totalité des habitants et trouve la moyenne de 1,2 décès par année sur 100 000 habitants.

William Prouth déjà attire l'attention sur l'inégalité de la fréquence de cette affection par rapport aux différentes localités, et note le contraste très marqué existant entre le district, par exemple, de Hereford et celui de Norwich : celui-ci se distingue de celui-là par la fréquence très répandue de la lithiase urinaire.

Cadje confirme cette opinion.

Hirsch donne un tableau résumant tous les décès p
la lithiase dans tous les comtés, durant les années 185
1855. Se basant sur les moyennes annuelles représenta
le rapport du nombre des décès enregistrés à celui
100 000 habitants, on peut se rendre compte quels sont l
comtés les plus atteints de la lithiase.

Malgré toute l'insuffisance d'un tel critérium basé un
quement sur les cas enregistrés de décès par l'urolithias
nous croyons néanmoins pouvoir en profiter, dans ce ca
en supposant que les conditions de l'enregistrement étaie
dans tous les comtés à peu près les mêmes. De plus, l
conclusions tirées de ces chiffres coïncident avec les do
nées des autres auteurs, établies sur une autre base.

Toutes ces conclusions sont confirmées, par exempl
par la statistique des opérations (sauf pour le Nort
Wales, où du temps de Hirsch il n'existait point
statistique sur cette matière) et des nombreuses con
munications isolées de médecins locaux, celles de Jeffre
du comté de Devon et de celles de Forbes, du Cornwa

Ainsi, d'après le tableau de Hirsch, la lithiase est le pl
répandue dans le North-Wales où il y a en moyenn
annuellement 3,6 décès par la lithiase urinaire s
100 000 habitants; puis viennent les comtés septentri
naux de Westmoreland, 2,8; de North-Riding, 2,1; d
Northumberland, 2,0; les comtés orientaux de Norfolk, 2,
de Cambridge, 2,5 et de Bedford, 2,0. Les comtés l
moins atteints par la mortalité de cette maladie sont :
Middlesex (0,2 décès sur 100 000 habitants), le Cheshi
(0,3), et dans les comtés du sud-ouest : Somerset (0,3
Cornwal (0,4), Devon (0,6), Hampshire (0,6), Gloucest
(0,7) et Dorsetshire (0,7). Notons cependant que Ler
d'Etiolles considère la lithiase dans le Devonshire,
Exeter et dans le comté de Gloucester, à Gloucester et
Bristol — comme assez commune.

D'après Lombard, le 0/0 de mortalité pour Londres e
6,1 sur 10 000 décès.

Le travail de Plowright nous fournit des données très détaillées sur Norfolk où cette maladie est depuis longtemps considérée comme endémique. Cet auteur se base sur la riche statistique des trois hôpitaux principaux, statistique remontant à la fondation de ces établissements, à laquelle il ajoute les cas de la pratique privée des médecins. L'hôpital de Norwich a eu, dans l'espace de 113 ans (1772-1885 inclusivement), 1 503 cas de la lithiase urinaire; l'hôpital de Lynn, de 50 ans (1835-1885), 124 cas, et enfin l'hôpital de Yarmouth en 35 ans (1839-1874), 72 cas.

Des renseignements sur 327 cas ont été pris en outre par des médecins de leur pratique privée,ce qui donne un total de 1 936 cas.

En pointant tous ces cas sur la carte géographique de Norfolk il constate : 1° Qu'en moyenne il y a 1 cas pour 1,1 mille carré ; 2° Que la fréquence de l'affection augmente dans la direction de l'ouest à l'est, c'est ainsi qu'il n'y a en moyenne qu'un cas de lithiase par 3 milles carrés, dans la partie occidentale et dans la partie centrale, par 1,5 mille carré, tandis que dans la partie orientale de Norfolk il y a un cas sur une surface de 0,6. Cette différence entre les parties occidentales et orientales persiste même alors qu'on exclut de la statistique les villes ayant une population dépassant 10 000 habitants ; 3° Au nord, la lithiase urinaire s'étend sans interruption jusqu'au bord de la mer. Il n'y a pas un village au bord de la mer dans ce comté où il n'y ait pas eu un ou plusieurs cas de la maladie, la ville comparativement importante de Hunstanton étant une des rares exceptions ; 4° A la frontière méridionale du comté, les cas s'étendent avec peu de diminution dans leur fréquence dans le comté voisin de Suffolk où, chose connue, la maladie est beaucoup plus rare qu'à Norfolk ; 5° Dans la partie orientale de Norfolk, les cas tendent à suivre le cours des rivières, notamment, Bure, Waveney, Tese, et Ket ce qui n'est pas le cas pour les ri-

vières des autres parties du comté; 6° Certaines villes et quelques villages sont spécialement sujets à cette maladie, tels sont :

Aylsham, qui avec une popul. en 1881,	de	2 764	âmes, donne	23	cas.
North Elmham	—	—	1 090	—	14 —
Wymondham	—	—	4 566	—	21 —
Binham	—	—	470	—	8 —

D'autres en sont presque totalement exempts, entre autres :

Hunstanton, qui avec une popul. en 1881	de	1 500	âmes, donne	0	cas.
Watton	—	—	1 407	—	0 —
Downham	—	—	3 264	—	1 —

Le village de North Wooton, avec une population de 324 âmes, a eu, depuis 1865, 8 cas de lithiase, tandis que les trois villages qui l'environnent (le village North Wooton se trouve au bord de la mer) restent quasi-indemnes; ainsi South Wooton (197 habitants) et Castle Rising (345 habitants) ne présentent aucun cas de lithiase urinaire et Wolferton (195 habitants), en fournit 1 seulement.

Comme nous l'avons dit, dans le comté de Norfolk, la lithiase devient plus rare à mesure qu'on avance vers l'ouest; elle sévit cependant avec une certaine persistance, d'après les renseignements pris par Plowright, jusqu'à la rivière de Greath-Ouse.

Ici elle s'arrête comme par enchantement, à tel point qu'à l'ouest dans le district de Marshland elle est presque inconnue. Les chirurgiens de Lynn ont même prétendu pendant longtemps que ce district était absolument exempt de la lithiase, fait frappant, qui faisait de ce district une oasis dans une étendue assez vaste fortement atteinte de la lithiase urinaire. Les chiffres suivants donnés par Plowright prouvent la justesse absolue de l'assertion émise par les chirurgiens de Lynn. Le district en

question, qui se trouve à l'ouest de la rivière de Greath-Ouse, représente une surface de 160 milles carrés environ, sa population de 161 000 âmes s'occupe principalement d'agriculture. Pour définir le degré de rareté de la lithiase dans le Marshland, Plowright prend une province correspondante à l'est de cette rivière et en excluant les deux grandes villes de Lynn et de Downham qui ont ensemble une population de 21 795 habitants, il obtient ainsi une population de 17 800 habitants, population en majeure partie agronome, à peu près égale à celle du Marshland.

Considérant ensuite toutes les données fournies dans ce sens par les archives du comté de Norfolk (inclus les annales de l'hôpital de Norwich depuis 1772), il trouva que le district du Marshland n'a fourni, durant toute cette période, qu'une vingtaine de cas d'urolithiase, tandis que la province correspondante à l'est de la rivière en accuse 100. Se basant sur les chiffres fournis par le district de Norfolk dans l'espace de 20 ans (1865-85), Plowright trouve à peu près la proportion suivante : Marshland : à province correspondante orientale = 5 : 21. A cette même époque l'hôpital de Lynn le plus rapproché du Marshland reçut de ce village un seul malade avec calculs, un petit garçon dont les parents avaient immigré dans le Marshland un an avant sa naissance. Somme toute, tandis qu'à l'est de Greath-Ouse il y a un cas d'urolithiase sur 1,5 milles carrés, à l'ouest de cette dernière il revient 1 cas sur 8,2 milles carrés.

Comme l'Angleterre, ou plutôt ses différentes provinces, se distinguait depuis longtemps par la fréquence de la lithiase, les auteurs qui tenaient à s'expliquer les causes de l'irrégularité dans la distribution géographique de cette maladie dirigeaient toujours leur attention vers ce pays pour y chercher les différentes provinces confirmant leur opinion.

Les anciens auteurs citaient toujours l'Angleterre quand il s'agissait de l'influence d'un climat humide et

froid sur l'origine de la lithiase urinaire. Renvoyant l'appréciation définitive de cet avis au chapitre traitant la comparaison des différentes opinions sur ce sujet, nous nous bornerons ici à faire observer que si, d'une part, dans certaines contrées, comme par exemple dans le North-Walles et à Westmoreland, une humidité excessive coexiste avec un développement considérable de la lithiase, — d'autre part, nous observons des faits de nature opposée. C'es dans les comtés occidentaux du Devon, de Cornwal, du South-Walles, de Lancaster que les pluies sont le plu abondantes. Néanmoins, la lithiase urinaire y est plu rare que dans les comtés de Norfolk, de Northumberlan et de Cambridge, où la pluie est moins fréquente.

Les défenseurs de la théorie de l'origine de la lithias sur les terrains crétacés, les terrains calcaires jurassique et les terrains calcaires de nouvelles formations cherchè rent également une confirmation de leur théorie en An gleterre. Ils indiquaient Norfolk et Cambridge, situées su des formations crétacées, et Beaconsfield, dans le comté d Buckingham, comme exemple frappant de la coïncidenc des conditions en question avec la fréquence considér ble de la lithiase. D'un autre côté cependant, d'apr Plowright, nous savons que la région étendue crayeu qui occupe l'ouest de Norfolk ne produit qu'un cas (pierre par chaque 3 milles carrés, tandis qu'il y en a u pour chaque 0,6 de mille carré dans le Norfolk orient où les formations calcaires font presque défaut. Hirs remarque en outre avec raison que les mêmes couch crayeuses, partant de l'est de l'Angleterre, se dirigent ve le sud-ouest et occupent la plus grande partie de l'Angl terre méridionale, et pourtant la lithiase urinaire y fa rarement apparition (dans le comté de Sussex par exer ple). D'autre part, on a des exemples dans le sens oppos le North-Wales et le Westmoreland, le Yorkshire et Northumberland, situés sur d'autres formations, abonde en cas de lithiase urinaire.

Les défenseurs de l'ancienne théorie de l'influence de l'eau dure calcaire ne sont pas plus heureux. Si l'auteur anglais Prouth (de Norfolk) est cité comme partisan de cette théorie, Civiale, de son côté et avec raison, donne comme exemple les villes de Bristol et de Bath (Somerset) où les eaux potables sont dures et même incrustantes, ce qui n'empêche pas la lithiase d'être excessivement rare dans ces localités. Dobson, cité par Pousson et Kukula, remarque qu'à Norwich où l'urolithiase est endémique, les eaux potables ne sont pas calcaires. Nous ne saurions nous appuyer sur le second argument de Dobson concernant Cambridge, où selon lui les eaux seraient saturées de chaux et la lithiase urinaire rare ; d'après Hirsch, au contraire, cette affection y serait fréquente : Pousson lui-même classe Cambridge dans le groupe où la lithiase est assez fréquente.

Quant à l'étrange immunité dont jouissent les habitants du district du Marshland dans le comté de Norfolk, Plowright arrive à la conclusion que la cause en est due à l'eau potable saturée de chlorure de sodium, en quoi elle diffère des contrées s'étendant à l'est de Greath-Ouse.

Pour plus de détails, nous renvoyons le lecteur au chapitre consacré spécialement à l'appréciation comparative des différentes opinions sur l'étiologie de la lithiase, où nous analyserons d'une manière plus complète l'argumentation de Plowright, vu que ses tentatives présentent un intérêt considérable.

Leroy d'Étiolles, partant de son point de vue fondamental, donne pour motif des différents degrés dans la manifestation de la lithiase « une alimentation et une hygiène mal entendues ». Dans les comtés de Hereford et de Lancashire, pays très fertiles et riches, où les habitants se nourrissent bien, les calculs sont rares. « Dans le Yorkshire et le Norfolk, dit-il, les pierres sont nombreuses, parce que ces contrées bornées par la mer du Nord sont froides, basses, marécageuses, humides,

peu fertiles et produisent surtout des pommes et des poires. »

On fait remarquer qu'en Angleterre, parmi les calculeux, les enfants sont en majorité et surtout les enfants de la classe pauvre, c'est-à-dire ceux qui sont plus mal nourris ; dans les rangs plus élevés et même dans les classes inférieures, pourvu que les enfants soient bien nourris, cette fréquence de l'affection calculeuse ne s'observe pas (Rey).

Le fait qu'il y a beaucoup plus de cas de lithiase urinaire chez les enfants pauvres est confirmé par Cadje, qui l'explique par l'insuffisance du lait dans la nourriture des enfants des pauvres (Plowright).

William Prouth, qui a établi une statistique générale pour les trois hôpitaux de Bristol, de Leeds et de Norwich, a trouvé que, sur 1058 cas de pierre, 509 ou 48 p. 100 concernent des enfants de 14 ans et au-dessous.

Inversement à ce qui a lieu en Écosse, en Angleterre les citadins fournissent deux fois plus de calculeux que les villageois.

William Prouth donne une idée sur la composition chimique de 823 pierres de Norwich, Guy, Manchester et Bristol.

Urates.	294	35,72	p. 100.
Oxalates de chaux. . .	113	13,73	—
Phosphates..	202	24,54	—
Mixtes.	186	22,6	—
Inconnues.	28	—	—
	823		

Leroy d'Étiolles affirme que la pierre vésicale est dans ce pays le plus souvent formée d'oxalate de chaux, alternant avec l'acide urique ou mélangé avec lui.

Ajoutons encore que, de même qu'en Hollande, on observe en Angleterre une diminution de cas de la lithiase urinaire.

Leroy d'Étiolles mentionne sou sce rapport particulièrement Norfolk, Yorkshire et Marcet-Londres.

8. **Écosse.** — Pousson considère la lithiase urinaire comme une maladie très fréquente en Écosse. Hutchinson l'envisage comme plus fréquente en Écosse qu'en Angleterre et en exprime le rapport égale 5 : 4.

D'après Lombard, la mortalité par lithiase urinaire serait ici en moyenne de 2,3 sur 100 000 habitants. La lithiase urinaire est particulièrement fréquente à Aberdeen : dans l'espace de cinq ans (1838-1843), il y a eu à l'hôpital de cette localité 43 calculeux sur 2352 cas généraux provenant de la ville et de ses environs. En supposant même que ces 43 cas constituent le nombre de calculeux sur la population entière (190 000) du comté et qu'il n'y avait pas de cas de calculeux soignés en dehors de cet hôpital, nous obtiendrions la moyenne de 4,5 par année sur 100 000 habitants, chiffre fort élevé. Hirsch, se basant sur ces données de l'hôpital d'Aberdeen, trouve le coefficient de 7,6 reproduit sans aucune altération par Rey. Évidemment il s'agit ici d'une erreur et conséquemment nous écartons ce chiffre.

Lombard donne pour coefficient de la mortalité par lithiase urinaire, à Glasgow, 4,2 sur 100 000 morts, chiffre témoignant de la rareté de la maladie dans cette ville; pour Édimbourg le coefficient en est double 8 : 100,000 morts. Lombard remarque en outre que les décès de la maladie calculeuse ne se répartissent pas également entre les diverses parties de la population : les habitants des campagnes de terre ferme en comptent 3 fois plus que ceux des villes, et les habitants des îles deux fois plus que ceux des campagnes. Sur 10 000 décès l'on en trouve 29 chez ces derniers, 15 chez les campagnards et 5 seulement dans la population urbaine.

En Écosse, le rapport des nombres de calculeux de ville et au village est, comme nous le voyons, inversement proportionnel à celui constaté en Angleterre (d'après Lombard).

Les données de Plowright sont contradictoires pour ce qui concerne les habitants des îles : « J'ai reçu, dit-il, nombre de renseignements de médecins pratiquant dans l'Écosse septentrionale, les îles d'Orkney, de Shetland et les Hébrides incluses; il y est mentionné, entre autres, que les poissons salés constituent en grande partie la nourriture des classes pauvres (surtout dans les endroits mentionnés ci-dessus) et que ces dernières jouissent d'une grande immunité contre la lithiase urinaire. » L'auteur considère la consommation considérable du sel comme exerçant une action préventive contre la lithiase. Le sel constitue en effet, en Écosse, un ingrédient substantiel de la soupe. En outre les Écossais emploient plus de sel que les Anglais dans la nourriture des enfants.

Malheureusement nous n'avons pas eu l'occasion de vérifier la justesse des assertions des différents auteurs; puis il est possible que dans chacun de ces deux cas il s'agit d'endroits différents de l'Écosse et alors la contradiction n'existe pas.

9. **Irlande**. — A l'unanimité la lithiase urinaire y a été déclarée rare. D'après Lombard, il n'y aurait en moyenne que 0,8 décès de lithiase urinaire sur 100 000 habitants par an.

Wylde, tout en confirmant que l'Irlande est, de toute la Grande-Bretagne, la partie la moins sujette à cette maladie, croit que réellement le nombre annuel des malades ne dépasse pas 5 pour toute l'Irlande. Popham indique l'extrême rareté de la lithiase urinaire à Corck.

10. **France**. — D'après Pousson, la France occupe la première place, après la Hollande et l'Écosse, sous le rapport de la fréquence de la lithiase urinaire. Lombard a trouvé que, sur 10 000 décès généraux, il y a eu en France 10 décès dus aux accidents divers, déterminés par les concrétions urinaires : 3 pour calculs rénaux. 7 pour calculs vésicaux. Avec l'introduction de la lithotritie, la mortalité par lithiase urinaire tomba à 8 : 10 000.

En réalité, dans quelques départements de France, les pierres sont très fréquentes, tandis que dans d'autres elles sont presque inconnues.

A l'Est la lithiase urinaire s'est répandue dans les départements formés par les anciennes provinces de la Lorraine, du Barrois et des Vosges, c'est-à-dire dans les départements des Vosges, de la Meurthe, de la Moselle et de la Meuse. Au XVIII[e] siècle et même au commencement du XIX[e] siècle, la lithiase urinaire sévissait avec une intensité telle, que Stanislas Leczinsky fonda à Lunéville un hôpital spécialement consacré aux calculeux.

Le D[r] Paulin, de Lunéville, rapporte les préoccupations de Stanislas Leczinsky sur le sort des calculeux; c'est ainsi que le roi de Pologne, dans son testament, recommande expressément le service des calculeux de Lunéville à sa cour souveraine.

De 1721 à 1737, Denis Rivard a opéré à l'hôpital de Lunéville plus de 600 malades provenant de la Lorraine et du duché du Bar. Le D[r] Paulin relève le chiffre de 104 calculeux opérés à Lunéville en trois ans seulement (de 1738 à 1741).

Durant la période de 1738-1828, on a pratiqué 1 492 opérations de taille, c'est-à-dire 16-17 annuellement, dont 398 ou 40 p. 100 venaient de la Lorraine, du Barrois et des Vosges; la commune de Nancy seule fournit 130 cas.

Le nombre de calculeux admis à l'hôpital en question au XVIII[e] siècle était considérable; d'après le D[r] Paulin, 1 299 calculeux sont entrés de 1741 à 1800 ou 21 annuellement. Saucerotte, dans son mémoire de 1791, donne des détails sur 1 629 calculeux et il constate que la fréquence du calcul est plus grande avant l'âge de 10 ans. C'étaient les classes pauvres qui fournissaient de préférence les calculeux.

Castra, Gueury et Saucerotte ont signalé la diminution graduelle de la maladie dans la région en question. Le D[r] Paulin a relevé que 138 calculeux seulement ont été

admis à l'hôpital de Lunéville de 1801 à 1870 ; il ressort des chiffres rapportés par le Dr Paulin que cette diminution des cas de lithiaise commence à partir de la fin du XVIIIe siècle, de sorte qu'on ne rencontre que des cas isolés pendant les dernières dizaines d'années de la période indiquée par le Dr Paulin. A partir de 1841, dit-il, les calculs semblent disparaître et cette diminution s'observe dans les classes pauvres. « Les calculeux de la classe ouvrières sont devenus moins nombreux dans nos campagnes, écrit encore le Dr Paulin, à mesure que se transformaient pour eux les conditions sociales, l'alimentation mieux comprise et plus réparatrice, le vêtement plus confortable, l'habitation mieux aérée, le travail moins servile et plus rémunérateur. C'était l'opinion de Castra notre premier maître, et nous la partageons. »

Naumann indique la fréquence de la lithiase urinaire en amont de la Moselle. Simonin, du reste, en note la baisse dans le dernier temps (Hirsch).

A côté des quatre départements mentionnés, il reste encore à nommer, d'après les indications de Civiale, les départements avoisinants, notamment ceux de la Haute-Marne et de l'Aube, et, enfin, ceux de la Marne et des Ardennes, qui constituaient autrefois, avec les deux premiers, la Champagne. Pousson, se basant sur les renseignement puisés aux hôpitaux de Paris, et plus spécialement à l'hôpital de Necker, remarque que l'affection ne semble pas avoir diminué dans ces contrées riches en vignobles.

Leroy d'Etiolles considère la lithiase urinaire comme très commune à l'Ouest, depuis Orléans, Tours, jusqu'à Nantes, c'est-à-dire le long de la Loire ; en outre, dans les départements de la Vendée, de la Charente, de la Charente-Inférieure jusqu'à Bordeaux ou le département de la Gironde. Un sixième de tous les cas que les docteurs Leroy d'Etiolles, père et fils, ont eu l'occasion d'observer concernent les départements que nous venons de nommer

Le département voisin, celui des Deux-Sèvres, présente, d'après les documents communiqués par la Société médicale de Niort, une heureuse exception quant à ce département. Nous sommes forcés d'attirer ici l'attention sur une certaine contradiction existant dans les données récentes et les chiffres assez élevés indiqués par Civiale dont nous donnerons ci-devant le tableau.

Dans le Midi de la France, Civiale cite le département du Var, comme particulièrement riche en calculeux. La population de 79 560 âmes de ce département compte 54 individus affectés de calculs et « d'après l'estimation de quelques praticiens répandus du pays, il faudrait accroître cette somme d'un quart environ pour approcher le plus possible de la vérité ». Ici, dit Civiale, la maladie semble avoir attaqué également toutes les classes de la société. A Nice, ainsi que sur tout le littoral, la lithiase urinaire est rare (Hirsch).

Mentionnons encore comme départements se distinguant par une grande rareté de la lithiase urinaire, sauf celui des Deux-Sèvres, cité plus haut, la basse Normandie. Ici, d'après l'enquête des plus complètes de Denis-Dumont (de Caen), la pierre est presque inconnue. Suivant ses propres observations et des données fournies par les plus anciens praticiens des départements du Calvados, de la Manche et de l'Orne, l'auteur obtient un nombre très minime de cas de lithiase urinaire (4 cas en 59 ans) ayant tous trait à des pierres secondaires, c'est-à-dire dépendants d'une affection des voies urinaires ou à des calculs survenus chez des individus étrangers au pays et faisant usage habituel du vin. La rareté de la lithiase urinaire dans cette province s'explique, d'après le chirurgien de Caen, par l'usage très répandu du jus fermenté de la pomme, c'est-à-dire du cidre; cette boisson contient une grande quantité de carbonate alcalin, le rapprochant ainsi des eaux de Vichy, de Vals, de Contrexeville, etc., d'une part, d'autres possédant des qualités diurétiques,

elle provoque le lavage fréquent des voies urinaires.

Civiale note la rareté de la lithiase urinaire dans le département de la Sarthe, où, en 10 ans, aucun calculeux n'a été admis dans les hôpitaux et 11 seulement ont été soignés chez eux.

La lithiase urinaire est aussi rare dans les quelques départements du centre : la Lozère, le Tarn et le Lot.

Concernant Paris et le département de la Seine, Pousson dit que les statistiques de ces localités, abstraction faite des malades venant à Paris des autres départements, ne sont pas plus chargées que celles des autres parties de la France.

Pour conclure, nous donnons ci-dessous le tableau de Civiale, concernant 10 départements (1820-30) et représentant la proportion des calculeux par 100000 habitants.

Landes, 0,35; Sarthe, 2,46; Lot, 2,81; Tarn, 2,86; Lozère, 3,619; Seine-et-Marne, 7,26; Deux-Sèvres, 8,57; Aube, 9,33; Haute-Marne, 15,61; Var, 16,71; Mayenne, 6,95.

11. **Belgique.** — Lombard donne une moyenne très basse de mortalité par la lithiase urinaire, 4 sur 10000 pour la Belgique en général, pour Bruxelles en particulier, 2 : 10000. A cela se bornent les indications que nous possédons sur la Belgique; Lombard ajoute que les recherches de Civiale ainsi que celles plus récentes de Meyenne ne contiennent aucun document sur la fréquence des calculs urinaires en Belgique. Pousson qui, plus tard, a fait des recherches analogues, n'est pas plus explicite. « Je n'ai pu, dit-il, me procurer de documents suffisants pour apprécier la fréquence des calculs de cet État; et c'est en étendant à tout ce pays le résultat des statistiques calculeuses de Bruxelles que je suis conduit à établir que les calculs urinaires sont assez rares. » Pour terminer, mentionnons encore l'avis de Janssens, suivant lequel on rencontrerait relativement souvent des cas de lithiase à Ostende (Hirsch).

12. **Suisse.** — Tous les auteurs qui ont écrit sur la dis-

tribution géographique de la lithiase urinaire sont unanimes à déclarer que cette maladie est excessivement rare en Suisse. Les données qu'ils nous fournissent sur ce pays sont malheureusement très incomplètes.

En qualité d'étudiant de l'une des Universités suisses, nous nous sommes cru obligé de contrôler ces assertions plus ou moins systématiquement sur place.

Tout d'abord, nous nous sommes adressé au Bureau fédéral de statistique à Berne où, grâce à l'aimable autorisation du Directeur du bureau, M. le Dr Guillaume, nous avons pu examiner tous les registres mortuaires avec les indications des causes de la mort pour chacun des 25 cantons et demi-cantons de la Confédération helvétique de 1877 à 1899.

Comme résultat de notre travail, nous présentons ci-dessous deux tableaux.

Le premier tableau (page 22) représente la distribution des décès, dont la cause a été due à la lithiase urinaire, d'après les cantons, survenus de 1877 à 1899. Le second (pages 24 et 25) nous donne des chiffres annuels de ces décès pour toute la Suisse, avec la répartition d'après l'âge et le sexe; ici nous avons indiqué aussi le nombre des décès généraux et calculé les proportions annuelles des décès survenus par suite de la lithiase urinaire, pour 10 000 décès généraux, proportions qui ont été établies par d'autres auteurs pour l'Angleterre et quelques autres pays.

Notre premier tableau fait ressortir le petit nombre des chiffres exprimant la mortalité de la lithiase urinaire dans un laps de temps de 23 ans, dans les cantons.

Ainsi il n'y a que 2 cantons (Zürich et Genève) qui donneraient 1 décès par an. La différence existant entre certains cantons s'explique sans doute par l'inégalité de la population. C'est ainsi que les cantons les plus peuplés figurent en tête de notre tableau et les moins peuplés en queue.

TABLEAU I

CANTONS	NOMBRE DE DÉCÈS CAUSÉS PAR LA LITHIASE URINAIRE	POPULATION DES CANTONS EN 1888
Zurich	24	336 083
Genève	24	105 207
Berne	21	536 353
Vaud	20	247 014
Saint-Gall	18	227 213
Argovie	14	193 829
Valais	12	101 892
Neuchâtel	12	107 871
Tessin	11	126 538
Thurgovie	9	104 394
Lucerne	8	135 326
Bâle-Ville	6	73 252
Glaris	5	33 847
Bâle-Campagne	5	61 797
Rhodes-Extérieures	5	53 997
Grisons	5	94 761
Soleure	4	85 347
Schaffhouse	4	37 807
Fribourg	3	111 938
Obwald	1	15 058
Niedwald	1	12 509
Zug	1	23 018
Rhodes-Intérieures	1	12 887
Uri	0	17 226
Schwytz	0	50 256
TOTAL	214	

Dans le deuxième tableau, nous voyons également que les chiffres annuels de la mortalité sont minimes pour toute la Suisse; les chiffres relatifs exprimant la proportion des décès causés par la lithiase, sur 10 000 décès généraux, sont aussi très petits; 9,3 en moyenne meurent annuellement en Suisse de la lithiase urinaire. La moyenne

annuelle de la mortalité de cette maladie, proportionnelle à 10 000 décès généraux, est de 1,54.

Si l'on compare cette moyenne avec celle donnée par Lombard pour les autres pays, on voit qu'elle est tout à fait minime. Réserve faite qu'une comparaison véritable des pays entre eux est impossible à établir à cause de la diversité des conditions dans lesquelles sont recueillies les données statistiques, nous donnons quelques exemples. Sans parler des pays tels que l'Irlande, par exemple, qui, suivant Lombard, donne le 20 p. 10 000 de mortalité calculeuse, nous nous bornerons à établir une comparaison avec ceux où la lithiase est très rare, tels entre autres que la Norvège, qui donne 5 : 10 000 et la Belgique 4 : 10 000.

Une autre moyenne consiste à établir la proportion annuelle des décès par lithiase urinaire par 100 000 habitants. En prenant comme chiffre moyen de la population de la Suisse celle de 1888 — année qui se trouve au milieu de la période de 1877-1899 — qui est de 2 912 420, nous trouvons une moyenne de 0,32, qui est aussi très minime.

La statistique de la mortalité ne nous donne pas cependant une idée exacte de la fréquence de cette maladie, une grande partie des cas de la lithiase pouvant se terminer par la guérison et la mort, pour une autre partie des cas de la lithiase, pouvant être déterminée par des maladies intercurrentes, ce qui arrive très fréquemment pour les calculs urinaires.

Pour être certain que la maladie est décidément rare, il est nécessaire de consulter aussi la statistique des hôpitaux locaux qui nous serviront de miroir, pour ainsi dire, de la morbidité locale. Quand ces établissements constateront la rareté de la maladie, nous considérerons cette rareté comme parfaitement établie.

Nous nous sommes adressé aux divers hôpitaux suisses pour obtenir des renseignements sur la fréquence de la maladie en question. Nous avons choisi les hôpitaux les

TABL

Nombre de décès c

ANNÉES	SEXE MASCULIN — AGES												
	0 MOIS	1 A 11 MOIS	1 AN	2 A 4 ANS	5 A 14 ANS	15 A 19 ANS	20 A 29 ANS	30 A 39 ANS	40 A 49 ANS	50 A 59 ANS	60 A 69 ANS	70 A 79 ANS	80 ANS ET PLUS
1877.	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	5	1
1878.	»	»	»	»	1	»	»	2	»	»	»	3	»
1879.	»	»	»	»	»	»	2	»	1	»	2	2	»
1880.	»	»	»	»	»	»	»	»	1	1	»	2	1
1881.	»	»	»	»	»	»	»	»	2	1	2	2	»
1882.	»	»	»	»	»	»	»	1	1	»	5	1	»
1883.	»	»	»	»	»	»	1	»	»	3	3	3	»
1884.	»	»	»	1	»	»	»	»	»	2	»	2	1
1885.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	3	4	3	»
1886.	»	»	»	»	»	»	»	1	»	2	1	1	1
1887.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	1	»
1888.	»	»	»	»	»	»	»	»	1	3	»	»	»
1889.	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	2	1	1
1890.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	5	»	1
1891.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	4	3	1
1892.	»	1	»	»	»	1	»	»	»	1	2	1	1
1893.	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	5	1	»
1894.	»	»	»	»	»	»	»	»	2	2	1	3	»
1895.	»	»	»	»	»	»	»	»	1	1	4	4	»
1896.	»	»	»	»	»	»	»	»	1	3	»	4	2
1897.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	4	5	2
1898.	»	»	»	»	»	»	»	»	»	2	2	»	»
1899.	»	»	»	»	»	»	1	1	3	»	3	2	»
TOTAL.	»	1	»	1	1	2	4	6	14	25	50	49	12

la lithiase urinaire.

SEXE FÉMININ — AGES: 1 à 11 mois	1 an	2 à 4 ans	5 à 14 ans	15 à 19 ans	20 à 29 ans	30 à 39 ans	40 à 49 ans	50 à 59 ans	60 à 69 ans	70 à 79 ans	80 ans et plus	TOTAL	TOTAL	NOMBRE DES DÉCÈS GÉNÉRAUX	PROPORTION DES DÉCÈS de la lithiase urinaire pour 10 000 décès génér
»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	1	»	2	9	65 353	1,37
»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	6	65 311	0,91
»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	7	65 651	1,09
»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	1	6	62 223	0,96
»	»	»	»	»	»	1	»	1	»	»	»	2	9	63 979	1,42
»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	1	9	62 849	1,43
»	»	»	»	»	»	»	1	1	»	»	»	2	12	58 733	2,04
»	»	»	»	»	1	»	1	1	2	»	»	5	11	58 301	1,88
»	»	»	»	»	»	2	»	»	»	»	»	2	12	61 548	1,94
»	»	»	»	»	»	»	1	1	»	»	»	2	8	60 061	1,33
»	»	»	»	»	1	»	1	»	1	»	»	3	5	58 939	0,84
»	»	»	»	»	»	»	1	2	1	»	»	4	8	58 229	1,37
»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	1	6	59 715	1,00
»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	1	8	61 805	1,28
»	»	»	»	»	»	»	1	»	1	»	»	2	10	61 183	1,63
»	»	»	»	»	»	»	»	»	3	»	»	3	10	57 178	1,74
»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	1	8	61 059	1,31
»	»	»	»	»	1	»	»	»	2	»	»	3	11	61 885	1,77
»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	11	59 747	1,84
»	»	»	»	»	2	1	»	1	2	»	»	6	16	56 097	2,85
»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	1	2	13	56 399	2,30
»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	1	5	58 914	0,84
»	»	»	»	1	1	1	»	»	1	»	»	4	14	57 591	2,43
»	»	1	»	1	7	7	6	9	15	2	1	49	214		1,54

plus importants, sans négliger néanmoins les établissements secondaires pour les cantons n'ayant qu'un petit hôpital, de telle sorte que nous possédons au moins un témoignage par canton. Malheureusement nous n'avons pas reçu des réponses de tous les hôpitaux auxquels nous nous sommes adressé. Ci-dessous, nous donnons un exposé des faits par canton.

Canton de Zürich. — D'après l'aimable communication de M. le Dr Wilh von Muralt (lettre du 16 juillet 1901) de l'hôpital des enfants de Hottigen, on n'a vu depuis l'ouverture de cet établissement, en 1874 (en 26 ans), qu'un seul cas de lithiase urinaire. Il s'agissait d'un garçon de seize ans et demi de Flums (Saint-Gall) qui avait des calculs dans les reins. M. le Dr Wilh von Muralt ajoute que ni lui, ni M. le professeur O. Wyss n'ont jamais vu de cas de lithiase urinaire dans leur pratique privée. Malheureusement, nous n'avons pas reçu de réponse directe à notre demande de l'Hôpital cantonal, ce qui est regrettable, vu l'importance de cet établissement, où le nombre annuel de malades dépasse 3 000. M. le Dr Wilh von Muralt, par contre, a eu la bonté de nous informer que la lithiase urinaire y est bien rare et que, si l'on en constate quelques cas dans la clinique chirurgicale locale, ils proviennent le plus souvent de l'étranger.

A l'Hôpital cantonal de Winterthur, il n'y a eu dans les dix dernières années, d'après la lettre de M. le Dr Hierlin (le directeur), qu'un seul cas de calcul vésical, cas qui concernait un Italien de 20 ans.

Canton de Berne. — Quoique nous n'ayons pu nous procurer des renseignements sur le nombre des calculeux dans la division chirurgicale de M. le professeur Kocher, deux aimables communications de M. le Dr Girard et de M. le Dr Niehans nous font croire que cette maladie est rare à l'Hôpital de l'Ile (plus de 3 000 malades annuellement), de même que dans toute la contrée. C'est ainsi que M. le Dr Niehans, dans son honorée lettre du 22 juillet, nous

écrit : « Je n'ai eu jusqu'à présent que peu de cas de calcul vésical et rénal dans ma pratique et à l'Hôpital de l'Ile. Ils sont très rares chez nous. » C'est ainsi qu'il constate dans la lettre du 6 novembre un seul cas de calcul vésical à l'hôpital, qui fut observé en 1890. Il s'agissait d'un urate développé dans la vessie d'un homme de cinquante-quatre ans. Dans sa pratique particulière, M. le Dr Niehans ne compte que 3 cas de pierres vésicales. En 1881, un homme de quarante-huit ans qui a eu un gros phosphate ; en 1889, un autre de cinquante-sept ans avec un gros urate dans la vessie ; celui-ci a eu une récidive et s'est présenté à M. le Dr Niehans encore une fois en 1898. M. le Dr Girard les regarde aussi comme excessivement rares, si l'on fait abstraction des concrétions autour des corps étrangers et des malades venus de l'extérieur de la Suisse. Pendant quinze ou vingt ans, il y a eu chez lui 8 ou 10 cas de lithiase véritable (du canton de Fribourg, 3 ; de la ville de Berne, 1 ; du Simmenthal, 1 ; du Jura bernois ou neuchâtelois, 3).

A l'Hôpital des bourgeois et à celui de Ziegler à Berne, nous voyons la même chose.

Dans le premier, il n'y a eu, d'après la lettre de M. le Dr Dutoit, qu'un seul cas durant un laps de temps de dix-huit ans et demi chez un jeune homme qui avait séjourné quelques années au Havre. A l'Hôpital de Ziegler il ne s'est présenté, d'après la communication de M. le médecin en chef de cet hôpital, M. Strelin, aucun cas dans le courant des dix dernières années.

Lui-même n'a eu, pendant dix ans de pratique, qu'une seule fois l'occasion d'observer chez un homme de 45 ans un cas de nephrolithiasis, ce qui lui donne le droit d'affirmer que cette maladie est très rare dans cette contrée.

Canton de Genève. — A l'Hôpital cantonal qui compte à peu près 3000 malades annuellement, dans sa clinique chirurgicale de 1883 à 1900, c'est-à-dire pendant 18 ans, on a eu 7 cas de lithiase, dont seulement 2 cas appar-

tiennent aux Genevois : un homme de 68 ans en 1899 et une femme de 27 ans en 1900; celle-ci avait une pierre développée autour d'un corps étranger (un bout de sonde); quant aux autres cas, deux d'entre eux furent observés chez des Italiens, deux chez des Français; enfin l'origine d'un malade n'a pas été marquée.

Dans la maison des enfants malades, on n'a eu qu'un seul cas de lithiase urinaire.

Canton de Neuchâtel. — Nous n'avons pas reçu de réponse à nos lettres adressées à l'Hôpital communal, à l'Hôpital Pourtalès et à celui de la Providence. Dans les rapports annuels médicaux de l'Hôpital de Pourtalès qui a annuellement à peu près 1 000 malades, de 1893 à 1899, nous avons trouvé pour sept ans 3 cas de calculs vésicaux et 1 de calculs rénaux.

M. le Dr F. de Quervain a eu la bonté de nous donner des renseignements sur l'Hôpital de la Chaux-de-Fonds (nombre annuel des malades, 300 jusqu'à 1897, 700 actuellement), et sur celui du Locle (350 malades environ). Dans le premier, d'après les renseignements fournis par M. le Dr Sandoz et les observations personnelles de M. le Dr de Quervain, il n'y a eu en douze ans qu'un cas de calculs phosphatiques chez un prostatique infecté. « A l'Hôpital du Locle, écrit M. de Quervain, dont je vois tous les cas chirurgicaux depuis un an et demi et dont j'ai vu une grande partie pendant plusieurs années, je n'a observé aucun cas de lithiase urinaire proprement dit e 2 cas de calculs phosphatiques (l'un dans un cas de pyélite tuberculeuse, malade masculin de 30 ans; l'autre dans un cas de pyélite après cystite post-blennhorragique malade masculin, Français, 50 ans). »

Dans sa clientèle particulière, M. le Dr de Quervain a eu 1 cas de calcul vésical oxalique (malade masculin, du pays, 50 ans), durant une période d'observation de 7 ans puis quelques cas non opérés de gravelle de 40 à 70 ans également du pays.

En général, fait remarquer le Dr de Quervain, la lithiase urinaire est très rare dans notre contrée.

Canton de Saint-Gall. — Nos lettres à la division chirurgicale de l'Hôpital cantonal, qui compte plus de 3 000 malades annuellement, sont restées sans réponse. Mais M. le directeur de l'hôpital, M. le Dr Vonwiller, nous informe qu'il a eu dans la division de médecine 2 cas seulement. Dans les rapports de cet hôpital de 1886 à 1899, c'est-à-dire en 14 ans, ont été mentionnés : 7 cas de calculs vésicaux et 3 cas de néphro-lithiase.

Nous avons, en outre, examiné les comptes rendus de quelques hôpitaux du canton. Ainsi nous avons trouvé à l'Hôpital de Wattwil (ayant annuellement 400 malades environ), pour 10 ans (de 1890 à 1899), un cas de calcul vésical; à l'Hôpital de Marolani à Altstätten (140 malades), pour la même période, 2 cas de néphro-lithiase; enfin à l'Hôpital cantonal de Wallenstadt (300 malades), 1 cas de calcul vésical pour les mêmes 10 ans.

Canton de Bâle-Ville. — Dans l'Hôpital des bourgeois, avec plus de 3 000 malades annuellement, dans la division chirurgicale qui a annuellement de 900 à 1 000 malades pendant 14 ans, on a eu 10 cas de lithiase urinaire : 1 cas de néphro-lithiase, 1 cas de calcul urétral et 7 cas de calcul vésical, dont 3 appartenaient aux étrangers : 1 calcul s'est développé autour de l'épingle, un autre cas appartenait à un prostatique de soixante ans.

A l'Hôpital des enfants (400 malades environ), il n'y a eu qu'un seul cas de calcul vésical observé en 1895, et encore le garçon malade était-il originaire de l'Alsace. Ainsi, fait remarquer M. le professeur E. Hagenbach-Burckhardt que nous prierons ici de bien vouloir agréer nos remerciements pour sa communication, « la lithiase urinaire chez nous est de très grande rareté ».

Canton de Bâle-Campagne. — Nous n'avons pas reçu le renseignements suffisants sur l'Hôpital cantonal de Liestal.

Canton d'Uri. — M. le Dr Kesselbach nous a affirmé que la maladie calculeuse doit-être très rare dans cette contrée; en 8 ans il y a eu 3 ou 4 cas de lithiase. Il nous a fait savoir que le médecin de l'Hôpital, M. le Dr Müller, ne se rappelle pas qu'il y ait eu des cas de lithiase urinaire à l'Hôpital cantonal (200 malades environ).

Canton d'Appenzell. Rhodes-Extérieures. — D'après la lettre de M. le Dr Wiesmann, on n'a eu à l'Hôpital de Hinterland à Hérisau (700 malades environ) que 3 cas de lithiase urinaire.

Canton du Tessin. — M. le Dr Maggi, directeur de l'Hôpital cantonal à Mendrisio (plus de 500 malades), nous écrit: « Il est bien rare que, dans notre hôpital, il se présente des cas de lithiase urinaire, rénale ou vésicale. » De 1891 à 1900 (pendant 10 ans), on a eu 2 cas de lithiase rénale, 1 cas de lithiase urétrale et 4 de vésicale ; 6 hommes et 1 femme ; l'âge varie entre 21 et 65 ans.

Canton de Schaffhouse. — M. le Dr D... nous a communiqué que pendant 20 ans, parmi 13 919 malades de l'Hôpital de la ville de Schaffhouse, il n'y a eu que 6 cas. Dans 3 de ces cas les calculs se sont développés autour de corps étrangers, 1 calcul a été dans les reins et 2 dans la vessie. M. le Dr D... a constaté la même rareté des cas de cette maladie dans sa clientèle particulière.

Canton de Fribourg. — Cette maladie doit être très rare dans le canton de Fribourg. « C'est tout ce que nous avons observé tant à l'hôpital qu'en ville durant de longues années, » nous écrit M. le Dr B... En effet, à l'hôpital ainsi que dans la policlinique, on a vu 3 cas : 2 cas de lithiase vésicale chez des hommes (de 70 à 78 ans), 1 cas de lithiase rénale chez une femme de 70 ans ayant vécu longtemps en Russie.

Canton des Grisons. — M. le Dr Köhl, de Coire, nous fait savoir que depuis 1886 il n'a jamais vu de cas de lithiase urinaire, ni à l'hôpital de la ville (500 malades environ), ni dans sa clientèle particulière.

Canton de Niedwald. — D'après la lettre de M. le Dr Gut, les calculs vésicaux sont d'une grande rareté. Depuis 1866, année de l'ouverture de l'Hôpital cantonal à Stans, on n'en a vu qu'un seul cas. Dans les derniers 10-15 ans, il n'y en a pas eu un seul.

Canton d'Obwald. — M. le Dr Stockmann nous a informé qu'il n'y avait jamais eu de calculeux dans l'Hospice de Sarnen depuis 1871. Dans sa pratique privée, depuis 1857, il n'a eu qu'un seul cas de calcul vésical, ce qui lui donne le droit d'affirmer que la lithiase urinaire est décidément rare dans ce canton.

Canton de Zug. — M. le Dr Bossard nous écrit que, de 1886 à 1901, il n'a vu aucun cas de lithiase urinaire ni à l'Hôpital bourgeois (250 malades environ), ni dans la pratique privée pendant cinq ans.

Canton de Soleure. — D'après la communication de M. le Dr von Arx, il ne s'est présenté, de 1880 à 1900, aucun cas de lithiase urinaire à l'Hôpital cantonal d'Olten; il n'en a jamais vu non plus dans sa pratique particulière; c'est pourquoi il ajoute que cette maladie est excessivement rare dans cette contrée. Il en est de même à l'Hopital des bourgeois à Soleure où, d'après M. le Dr Walker, il n'y en a eu qu'un seul cas depuis 1890, chez un vieillard de 67 ans.

Canton du Valais. — Le rapport du Dr Bonvin à la Société médicale du Valais, en 1897, nous démontre que la lithiase urinaire est très rare dans ce canton. Il n'a trouvé, depuis 1820, que 4 cas de calculs en Valais. Un cas, qu'il rapporte en 1881, appartenait à un ouvrier de Sion, c'était un phosphate ammoniaco-magnésien. Chez un autre ouvrier âgé de 60 ans, on a rencontré aussi un calcul composé de phosphate; enfin, en 1895, il note un cas de calcul d'acide urique qui est sorti spontanément chez une femme de 43 ans.

Canton d'Argovie. — Dans les rapports annuels de l'Hôpital cantonal à Aarau (1 500 malades), nous avons trouvé

pour 12 ans (1888-1899) 3 cas de calculs rénaux et 4 d[e]
calculs vésicaux.

Le Dr Bircher a eu l'extrême obligeance de nous envoyer les histoires de ces quatre derniers malades, auxquelles nous empruntons quelques indications. Le premie[r] cas de calcul vésical appartient à une femme de 53 ans de Rütihof, qui est entrée à l'hôpital en 1894 et qui, troi[s] ans avant, avait eu des coliques néphrétiques. Dans l[e] deuxième cas, il s'agit d'une femme de Sutz âgée de 66 ans qui s'est présentée à l'Hôpital d'Aarau en 1896. En 1897 on a observé un calcul qui s'était développé autour d'un[e] épingle à cheveux dans la vessie d'une femme âgée d[e] 22 ans; le lieu d'origine de cette femme est inconnu. Enfin la même année, un calcul vésical a été constaté chez u[n] jeune homme de Bözen, âgé de 18 ans.

Canton de Glaris. — D'après l'information de M. l[e] Dr Fritzsche, il y a eu, depuis 1890 jusqu'à nos jours dans l'Hôpital cantonal de Glaris, 7 cas de calculs vésicau[x] et rénaux dont la distribution est la suivante. En 1890 1 cas de calcul vésical chez un vieillard de 70 ans, originaire de Glaris, et 1 cas de calcul rénal chez un ouvrie[r] italien de 37 ans; en 1891, 1 cas de calcul vésical (phosphate) chez une petite fille de 3 ans, de Näfes (canton d[e] Glaris); en 1898, 1 cas de lithiase de la vessie (5 pierres, urates et carbonates) chez un homme de 62 ans, de Glaris, qui souffrait depuis longtemps de prostatite et de cystite ; dans la même année on a eu 1 cas de néphro-lithiase (1 petit urate) chez un homme âgé de 50 ans, de Sachsen, canton de Schwytz. Enfin, en 1900, on a observé 2 cas de calculs vésicaux. Un homme de 71 ans, d'Elm (canton de Glaris), qui souffrait depuis longtemps de l'hypertrophie de la prostate; ce malade avait dans sa vessie 23 pierres, urates et oxalates. Un autre cas est celui d'une femme de 50 ans, de Haslen (canton de Glaris), qui avait un petit oxalate.

Cette enquête a donné le droit à M. le Dr Fritzsche d'af-

firmer la rareté de la maladie en question dans sa contrée.

Canton de Vaud. — Quoique dans le temps de Pierre Franco (XVI[e] siècle) les calculs vésicaux aient été fréquents dans cette contrée, d'après M. le D[r] Morax, à l'heure qu'il est, la lithiase urinaire y est très rare. C'est ainsi que dans l'Hôpital cantonal, qui a annuellement 3 000 malades environ, et parmi eux 1 500 environ de maladies chirurgicales, nous avons trouvé dans les rapports annuels de 1890-1900 (11 ans) des indications sur 10 cas de calculs vésicaux dans le service chirurgical de M. le professeur D[r] Roux, et 5 cas dans le service de M. le professeur D[r] Dind. En outre, M. le professeur Roux a fait 2 néphrotomies à cause des calculs rénaux. En sorte que nous avons en tout 17 cas de lithiase urinaire, chiffre pour lequel les indigènes ne concourent que très faiblement.

Nous nous permettons de citer ici les paroles de M. le professeur Roux dans son rapport de 1891 sur la lithiase urinaire :

« Deux fois la taille périnéale nous a rendu possible l'extraction de gros calculs vésicaux ; il convient d'ajouter que les deux malades étaient sujets italiens, car la maladie de la pierre est, dans notre pays, d'une rareté désespérante, grâce très probablement à l'alimentation, et surtout à la nature de notre vin blanc, dont la vertu est bien connue des calculeux étrangers. »

Les renseignements sur les cantons de Thurgovie, d'Appenzel (Rhodes Intérieures), de Lucerne et de Schwytz nous font complètement défaut.

Cependant les données que nous possédons nous paraissent suffisantes pour tirer une conclusion.

Ainsi, après avoir reconnu que la mortalité de cette maladie est tout à fait minime, nous avons vu aussi que le nombre des malades traités et dans les petits hôpitaux des petits cantons et dans les grands hôpitaux est très minime ; tous les médecins que nous avons consultés nous

affirment unanimement la rareté de la maladie en question.

Nous en concluons que la lithiase urinaire est décidément extrêmement rare en Suisse. Faisons remarquer encore qu'en Suisse les enfants sont presque complètement exempts de cette maladie.

13. **Allemagne**. — Dans la plus grande partie de l'Allemagne, la lithiase urinaire est plutôt rare : dans certains endroits cependant, elle est endémique. Il résulte de l'enquête faite dans 29 villes par l'Association médicale que, sur 32582 malades, on n'a trouvé qu'un seul calculeux, ce qui correspondrait à 3 sur 100 000 habitants (Lombard).

Toute la basse Allemagne du Nord, occupée dans sa plus grande étendue par la Prusse, se distingue par son immunité de la pierre; à Königsberg, Dantzig, Stettin, Francfort-sur-l'Oder, Berlin, au grand-duché de Mecklembourg, à Hambourg, à Altona, à Kiel, à Hussum, à Bremen, à Hanovre (province de la Prusse), la lithiase urinaire est extrêmement rare. A Francfort, par exemple, d'après Lombard, il n'y a eu qu'un cas de mortalité par lithiase urinaire, dans une période de 10 ans, ce qui fait 0,6 sur 10 000 décès généraux. Pour Hambourg, la proportion serait de 2,4 sur 10 000; à Berlin, l'on n'a signalé que 2 décès de calculeux pendant 7 ans, ce qui fait 0,3 sur 10 000. Lombard donne les moyennes suivantes très basses de la lithiase urinaire, dans 3 villes qui appartenaient autrefois au Danemark.

Altona	1,0	:	10 000	habitants
Husum	2,5	:	10 000	—
Kiel	2,8	:	10 000	—

La province du Hanovre (Prusse) n'a jamais fourni pendant 20 ans l'occasion d'opérer pour la pierre, à son célèbre chirurgien Langenbeck à Göttingen. Dans l'Allemagne centrale, la pierre est en général aussi rare que dans celle du Nord. Hirsch mentionne spécialement la

Forêt de Thuringe, l'Ertzgebirge, c'est-à-dire les duchés de la Thuringe et de la Sachse, les provinces septentrionales de la Bavière et la Franconie.

La rareté de la lithiase urinaire en Thuringe a été établie tout récemment par Gerson. Dans l'espace de 11 ans et demi, dans la clinique de Iéna, il y a eu 40 cas de pierres vésicales et 10 rénaux; en comparant ces données avec celles fournies par les calculs biliaires, il trouve une différence énorme, puisque la Thuringe à elle seule en présente pour la même période 300 cas. Ces chiffres ne sauraient guère constituer une statistique de la lithiase urinaire pour la Thuringe, mais ils sont d'une certaine importance, parce qu'ils coïncident avec les observations personnelles des médecins connaissant bien la nosologie du pays, ainsi qu'entre autres c'est le cas pour M. le Dr Gerson lui-même.

Ce même Dr Gerson communique deux attestations sur la province de Silésie (en Prusse) : Mikulicz, de Breslau et Wagner de Königshütte, prétendent que la pierre n'y est pas plus fréquente qu'en Thuringe. Pour la Franconie, que nous avons mentionnée ci-dessus, on remarque une certaine contradiction entre les auteurs; tandis que Hirsch et Rey considèrent la lithiase urinaire comme rare dans cette contrée, ainsi que nous l'avons dit plus haut, Pousson la considère, au contraire, comme l'une de celles qui sont affectées dans d'assez fortes proportions, et Civiale donne pour Wurtzbourg, ville de la Basse Franconie, une moyenne plus élevée que celles des autres villes bavaroises, soit 1,5 calculeux par 1 000 habitants.

Au centre du duché de la Thuringe où nous avons constaté la rareté de la lithiase urinaire, il se trouve cependant un petit district, celui d'Altenburg, où la lithiase est d'une fréquence énorme. Ce district, d'une étendue de 12 kilomètres carrés environ, correspond à peu près à la vallée de la Pleiss. Si maintenant nous envisageons la ville d'Altenburg comme centre, alors la région de l'en-

démie de la lithiase urinaire s'étendra à une lieue vers l'est, à 4 lieues à l'ouest, à 2 lieues au nord et à 7 lieues vers le sud. Hors des limites de cette région, dans les provinces voisines de la Thuringe, en Sachse et même dans la partie occidentale du même district d'Altenburg, la lithiase urinaire est aussi rare que dans l'Allemagne centrale.

Dans l'Allemagne occidentale, on considère les provinces suivantes, situées sur les bords du Rhin, comme peu fréquentées par la lithiase urinaire, ce sont : le Rheinland, la Hesse, le duché de Nassau et plus particulièrement la ville de Fulda; les deux provinces prussiennes le Palatinat et tout au sud, Baden.

Mentionnons ici les observations faites au sujet des anciennes provinces françaises de la Lorraine, observations qui se rapporteront également à la partie de ce pays devenue allemande à la suite de la guerre de 1870. La lithiase urinaire, nous dit-on, y avait autrefois un foyer très actif. Dès lors son intensité a diminué. Cependant Heusinger la trouve encore assez fréquente à Thionville ville faisant actuellement partie de l'empire d'Allemagne

Pour terminer, citons deux États méridionaux de l'Allemagne, la Bavière et le Wurtemberg.

Laissant de côté certains détails, contradictoires pour la plupart, nous pouvons constater, d'après Hirsch, que la partie méridionale de la Bavière, entre Munich et Landshut, présente un foyer puissant de lithiase urinaire.

Suivant Lombard, la pierre aurait été de son temps beaucoup plus rare en Bavière qu'au temps de Civiale, ou tout au moins les opérations dirigées contre elle sont bien moins meurtrières. A Munich, on n'a relevé dans une période de 13 ans aucun cas de mort par calcul.

D'autre part, la lithiase urinaire est très développée en Bavière et dans le Wurtemberg, le long du Danube et de l'Iller et dans les Alpes de la Souabe. La Haute Souabe en Bavière et dans le Wurtemberg, les villes de Ulm

Langenau, Heidenheim, Ehingen, Biberach, Wiblingen, Riedlingen et Minsingen se distinguent par la fréquence de la maladie en question (toutes ces villes sont dans la province danubienne).

Les chiffres suivants fournis par Riedle démontrent d'une manière éclatante la différence énorme qui existe entre la province danubienne riche en pierres et les autres localités du Wurtemberg.

Les 138 opérations recueillies par Riedle se répartissent comme suit : 95 pour la province danubienne, 32 pour la région de la Forêt-Noire, 6 pour celle de Iagst et 5 pour celles du Neckar.

Attirons encore l'attention sur la province de Hohenzollern (Prusse), anciennement duché de Siegmaringen, englobée dans les provinces du Wurtemberg. Heyfelder a pratiqué dans l'espace de 20 ans 160 opérations sur une population de 42 000 âmes (Hirsch), ce qui constitue un chiffre éloquent de la fréquence de la pierre dans cette province.

Nous allons voir maintenant quelles indications pourront nous offrir les faits de la répartition de la lithiase urinaire en Allemagne. Hennemann contredit à juste titre les auteurs prétendant que le climat froid et humide dans les pays bas marécageux engendre la lithiase, en leur présentant un exemple du contraire : dans les duchés du Mecklembourg, et dans toute l'Allemagne septentrionale, la lithiase urinaire est très rare, malgré la grande variabilité et l'humidité du climat.

Textor également, ayant étudié sous ce rapport sa patrie, la Bavière, n'admet pas que le climat puisse influer sur le développement de la maladie à laquelle nous nous intéressons.

Haussinger remarque le rapport suivant entre la structure géologique du sol de l'Allemagne et la fréquence de la pierre dans ce pays.

Les calculs urinaires, dit-il, sont plus fréquents sur les

terrains calcaires et notamment sur la craie, comme par exemple dans la Rauhe-Alpe, sur le calcaire jurassique, sur les frontières duquel l'affection calculeuse s'arrête brusquement. La Souabe offre un autre exemple de la grande fréquence de cette maladie là où le sol est calcaire.

Textor confirme cette opinion en parlant de la Franconie : « Ici, dit-il, les calculeux sont extrêmement rares, sur le gneiss, le granit et le grès bigarré, et très nombreux sur le calcaire coquillier et le terrain keuperrique, ainsi que là où existent des dolomites. Par contre, les calculs urinaires se rencontrent très rarement là où existent le trappe et le basalte, comme par exemple à Fulda (Hesse-Nassau) (Lombard). »

Nous avons cité plus haut l'opinion attestant la fréquence de la lithiase urinaire le long de la rivière de l'Iller; or, en consultant la carte géologique de l'Allemagne, nous voyons que cette rivière, un affluent du Danube, parcourt des formations tertiaires et quaternaires, tandis que la formation jurassique incriminée plus haut ne se rencontre pas sur la rive droite du Danube.

Riedel attribuait l'endémie de la lithiase urinaire dans les Alpes de la Souabe aux eaux calcaires; or Geinitz ayant étudié l'endémie de la lithiase urinaire du district d'Altenburg affirme que l'eau y sort de la formation de Zechstein, et par là identique à celle des deux duchés voisins de la Reuss où la lithiase urinaire est très rare.

D'après Textor, l'eau potable de Göttingen contient beauboup de sels terreux qui déposent sur le récipient après l'ébullition; Authenrieth constate que l'eau potable est particulièrement dure sur le flanc nord-ouest des Alpes de Souabe; selon Hennemann, elle l'est également dans le Mecklembourg, bien que la lithiase urinaire soit très rare dans toutes ces régions.

Majer d'Ulm, centre de l'endémie de la lithiase urinaire dans les Alpes de la Souabe, prétend que l'eau n'y est

pour rien, car il connaît des endroits où l'eau dure n'empêche pas la rareté de la lithiase urinaire.

Geinitz tâche d'expliquer la forme spéciale de l'endémie d'Altenbourg par des particularités de race de ses habitants. Hirsch dit à cet égard qu'en admettant l'hérédité de la lithiase urinaire, le développement de cette dernière devrait plutôt être attribué à cette cause-là qu'à celle incriminée par Geinitz, étant donné le chiffre peu élevé de la population d'Altenbourg, où il y aurait de nombreux liens de parenté.

Leroy d'Étiolles insiste sur l'explication du développement de la pierre dans la Haute Souabe, par la mauvaise hygiène de la population qui n'use guère que du régime végétal. Ceci expliquerait, selon lui, que la plupart des pierres se composent d'oxalate de chaux.

Heyfelder, qui a étudié spécialement le duché de Siegmaringen, remarque également que la lithiase urinaire sévit surtout dans les basses classes, dont la principale nourriture consiste en légumes, ce qui explique pourquoi les pierres se composent pour la plupart d'oxalate de chaux.

14. **Autriche-Hongrie.** — Selon Pousson, la lithiase urinaire serait assez fréquente en Autriche, mais inégalement répandue.

Le tableau ci-contre, dû au Dr Raimann et emprunté par nous à Hirsch, donne la statistique des opérations pratiquées dans les années 1820-1830 dans les différentes provinces de l'Autriche.

Vienne passe pour la ville de l'Autriche la plus affligée par la lithiase urinaire, Salzbourg comme la plus favorisée par sa rareté.

Tout récemment a paru un travail capital sur la lithiase urinaire en Bohême, par Kukula.

D'après le tableau ci-dessus, ce pays occupe le second rang parmi les provinces de l'Autriche.

Or Ottokar Kukula constate que la maladie en ques-

	POPULATION	NOMBRE D'OPÉRATIONS PENDANT 10 ANS	PROPORTION ANNUELLE DU NOMBRE DES OPÉRATIONS SUR 100000 habitants
Basse-Autriche.	1 300 000	94	0,70
Bohême.	3 600 000	106	0,26
Haute-Autriche	860 000	18	0,21
Styrie.	940 000	10	0,20
Moravie.	2 000 000	39	0,19
Tyrol.	780 000	11	0,14
Galicie	4 500 000	19	0,04
Illyrie, c'est-à-dire Carniole, Carinthie et Trieste.	»	»	0,03

tion est très répandue en Bohême. Il a recueilli 522 cas de la lithiase urinaire dans un laps de temps de vingt ans, de 1871 à 1891, c'est-à-dire une moyenne annuelle de 26 cas. En admettant pour ce pays une population d'à peu près 5800000 habitants, nous aurons annuellement 0,45 calculeux sur 100000 âmes, d'où il ressort que la moyenne fournie par les données de Kukula est deux fois plus forte que celle indiquée dans le tableau de Raimann. Selon toute apparence, cette augmentation du nombre des cas est due en première ligne à un meilleur enregistrement de ces derniers, ensuite à l'inclusion des cas non opérés dans les données Kukula sur la lithiase urinaire. Raimann n'a résumé que les cas opérés. En réalité les 522 cas de Kukula sont distribués de la manière suivante :

Clinique chirurgicale bohémienne.	303
— — allemande.	92
Hospice royal de l'enfance à Prague. . . .	55
Polyclinique.	31
Pratique privée et autres hôpitaux.. . . .	41
Total.	522 cas.

Kukula a pu obtenir des renseignements très précis pour 388 cas quant au lieu d'origine des malades. Après une étude approfondie de ces cas, il conclut que la lithiase urinaire est fréquente au nord-est et à l'est de la Bohême et moins fréquente aux frontières occidentales. En effet, après avoir étudié soigneusement la carte géographique de Kukula, où sont marqués les 388 cas, nous avons obtenu les résultats suivants.

Dès l'abord nous avons été frappé par l'abondance des cas de lithiase urinaire au centre de la Bohême. C'est-à-dire autour de Prague et notamment dans cette ville, qui avec ses environs donne 96 cas (Prague 43, Smichov 21, Carolinenthal 18, Weinberge 14). Si nous divisons la Bohême en 4 parties approximativement égales, nous trouverons que la partie nord-est de la Bohême en fournit 180, ce qui coïnciderait avec les conclusions de Kukula.

Le tableau ci-dessous résume les nôtres.

NOMBRE DE CAS DE 1871 A 1891

La Bohême centrale. . . .	96	24,8	p. 100.
Sa partie nord-est.	180	46,4	—
— sud-ouest	48	12,4	—
— nord-ouest. . . .	38	9,7	—
— sud-est	26	6,7	—
	388	100,0	

En se basant sur les données fournies par la Bohême, Ottokar Kukula arrive à certaines conclusions que nous croyons devoir citer ici.

Il remarque que sur 522 cas, il ne s'en est trouvé que 22 de femmes, c'est-à-dire 4 p. 100 sur le total; que sur 422 cas, où l'âge est indiqué, il y en a 149 chez des malades âgées de 1 à 15 ans (36 p. 100) et 173 de 51 à 81 ans (40 p. 100). Mais en prenant en considération les chiffres de la population actuelle de la Bohême, où le

nombre des enfants, comme partout ailleurs, est bien supérieur à celui des personnes âgées, il conclut que la lithiase urinaire chez les enfants, étant plus fréquente dans le sens absolu, est plus rare que chez les vieillards relativement à leur population.

Au sujet de l'influence de la nationalité, Kukula observe que sur 428 cas il n'y en a que 17 (4 p. 100) fournis par les Juifs. Il est vrai que les Juifs sont en minorité dans ce pays : il croit néanmoins pouvoir affirmer que les Israélites sont les moins sujets à la lithiase urinaire. Malheureusement l'auteur n'a pas comparé les chiffres exprimant la différence dans la mortalité calculeuse chez les Juifs et les autres nationalités avec ceux exprimant la proportion de la population juive aux autres races, ce qui aurait donné plus de fermeté à ses conclusions. Du reste, Kukula admet que la différence dans la morbidité de diverses nationalités découle peut-être de quelques autres causes non inhérentes à la nationalité elle-même.

Les 4/5 de la lithiase urinaire infantile atteint les enfants pauvres, tandis que les vieillards calculeux appartiennent en majorité à la classe aisée. La population bohémienne et plus particulièrement les classes pauvres de ce pays se nourrissent surtout de légumes, de pommes de terre, de lentilles, de choux, etc., et cependant sur 202 pierres de la collection, il n'y en a que 42 ou 21 p. 100 qui contiennent de l'oxalate de chaux. Ces données ne sont pas dépourvues d'intérêt. On ne saurait cependant, de l'aveu de l'auteur lui-même, en tirer des conclusions définitives, vu l'insuffisance du matériel.

La cause générale motivant le développement extrême de la lithiase urinaire en Bohême reste pour le moment encore inexplicable à l'auteur.

La différence qui existe sous ce rapport entre la partie nord-est de la Bohême et les autres régions est due, selon Kukula, à la densité de la population le long de l'Elbe et de la partie nord-est. En effet, en comparant la carte de

la distribution de la maladie avec celle de la population en Bohême, la coïncidence saute aux yeux : le centre de ce pays, les environs de Prague et sa partie nord-est ont la population la plus dense. Kukula explique l'extrême rareté de la lithiase urinaire à la frontière occidentale par des propriétés litholitiques des eaux potables de cette contrée, riches en alcalins et en acide carbonique, et jouant un rôle préservateur de la lithiase urinaire.

Il serait difficile, d'après Kukula, de dire quoi que ce soit sur l'influence des conditions géologiques, vu le changement continuel des couches dans ce pays.

Nous ne possédons point de détails sur la *Hongrie*. Hirsch mentionne seulement la statistique du Dr Balassa ; à l'hôpital de Budà-Pesth, de 1843-1855, il a été constaté 135 cas de lithiase urinaire, à l'Hospice de l'enfance de cette même ville 49 cas, en tout 184 cas sur une population de 7 500 000 âmes, c'est-à-dire 0,2 sur 100 000 *per annum*. Il est fort regrettable que Balassa ne donne pas de plus amples détails sur la distribution géographique de ces 184 cas.

(*A suivre.*)

II

RECHERCHES BACTÉRIOLOGIQUES SUR L'INFECTION VÉSICALE SPÉCIALEMENT AU POINT DE VUE DE LA VARIABILITÉ DE LA FLORE BACTÉRIENNE (1)

Par M. le Dr R. FALTIN

(Travail de la clinique chirurgicale de l'Université d'Helsingfors.)

Commençons d'abord par examiner de près les 25 cas (tableau I), où la flore bactérienne subit des variations. La période d'observation (temps compris entre le premier et le dernier examen) varia entre 8 jours et 6 mois et demi ; elle fut dans 6 cas de 1 à 3 semaines, dans 14, de 1 à 2 mois et demi, dans 5, de 5 à 6 mois et demi. N'ayant pu faire d'examens journaliers et réguliers, il ne m'est pas possible d'apprécier en détail pour chaque cas la marche de l'apparition de la nouvelle flore. Pourtant, il paraît vraisemblable que ce processus, le plus souvent, s'accomplit relativement vite, de telle sorte que les bactéries primaires peuvent, en quelques jours avoir totalement disparu ; c'est le cas par exemple dans les cas 6, 7, 16, 19. Dans d'autres cas, par exemple 1 et 21 la flore nouvelle

(1) Voir le numéro de février 1902.

n'évolua que lentement, avec beaucoup d'oscillations dans le nombre relatif des bactéries.

Le nombre des flores qualitativement différentes qui ont été observées était dans 15 cas de 2, dans 7 cas de 3, dans 1 cas de 4 et 2 fois même de 5, soit au total 65 flores dans ces 25 cas. Au point de vue quantitatif, la flore était soumise parfois à des oscillations considérables. Un exemple typique est offert par le cas 1, où le pyocyaneus luttait avec un succès variable contre le b. coli et le proteus. Dans le cas 17, c'était tantôt le b. coli, tantôt les streptocoques qui dominaient.

La manière la plus claire de montrer les variations de la flore bactérienne est de rassembler sous forme de tableau les résultats des examens, en plaçant dans une colonne (*a*) les flores qui varièrent et dans une autre (*b*) le résultat de ces variations. Comme dans beaucoup de cas on observa plus de 2 flores, les stades intermédiaires entre la première et la dernière flore seront comptés deux fois et par suite figureront dans les 2 colonnes. Certaines particularités des variations apparaissent encore plus nettement si l'on se contente de tenir compte de la première et de la dernière flore observées. Il faut noter cependant qu'on ne peut jamais savoir si cette dernière flore elle-même ne se serait pas modifiée si l'on avait eu l'occasion de continuer l'observation. Le tableau ci-dessous présente réunies les variations de la flore ; tantôt en considérant toutes les flores observées (*a*, *b*) tantôt en ne tenant compte que de la première et de la dernière (α, β). Dans la discussion suivante, on n'envisagera que ces deux dernières colonnes.

ESPÈCES BACTÉRIENNES	a) FLORES AYANT VARIÉ Les chiffres indiquent le n° des cas, les chiffres en puissance le n° de l'examen.	(groupe)	b) FLORES NÉES DE CELLES OBSERVÉES AVANT ET DONT QUELQUES-UNES SE SONT ULTÉRIEUREMENT MODIFIÉES	(groupe)	α.) FLORE OBSERVÉE AU DÉBUT DE LA PÉRIODE D'OBSERVATION	(groupe)	β. FLORE OBSERVÉE A LA FIN	(groupe)
	pour 100.		pour 100.		pour 100.		p. 100.	
Streptocoques	1, 8, 16 = 7,5		»		3 cas = 12,0		»	
Staphylocoques	12, 14, 18, 19^2 21, 25 = 17,5	42,5	8, 19^2 = 5,0	7,5	6 cas = 24,0	56,0	1 cas =	4,0
Strepto-et staphylocoques. parfois, avec un petit nombre de bacilles colorables (+) ou non colorables (—) par le Gram et dont la culture ne réussit pas.	10, 11, 13, 15, 9^2, 21^2 = 17,5		9^2, 21^2 = 5,0		5 cas = 20,0		»	
Streptocoq. avec bacilles — Gram (coli, proteus, pyocyaneus, etc.).	3, 20, 22, 24, 1^2, 1^4, 16^2, 21^9 = 20,0		1^2, 1^4, 1^9, 2, 5, 9, 13, 15, 16^2, 17, 18, 21^9, 22, 24^2 = 35,0		4 cas = 16,0		10 cas = 40,0	
Staphylocoq. avec bacilles — Gram (coli, proteus, pyocyaneus, etc.).	2,23 = 5,0	30,0	12^5, 20^3, 25 = 7,5	52,5	2 cas = 8,0	28,0	3 cas = 12,0	64,0
Strepto- et staphylocoques associés aux bacilles — Gram.	7, 5^3 = 5,0		6^4, 10, 11, 5^3 = 10,0		1 cas = 4,0		3 cas = 12,0	
B. coli.	6, 9, 12^3 = 7,5		3, 12^3, 19^6 = 7,5		2 cas = 8,0		2 cas = 8,0	
Pyocyaneus	»	12,5	14, 21^{10}, 23 = 7,5		»		1 cas = 4,0	
Combinaisons de coli et proteus ou de coli et de pyocyaneus, etc.	19^1, 23^2 = 5,0		4, 19^4, 23^2 = 7,5	25,0	»		1 cas = 4,0	28,0
Bacillus fusiformis.	»		16^4 = 2,5		»		1 cas = 4,0	
Bacilles + Gram en culture pure ou associés à des — Gram (coli, pyocyaneus, etc.).	19^3, 21^8 = 5,0		7, 19^3, 21^8 = 7,5		»		1 cas =	4,0
					»		»	
Id. associés à des cocci.	6^3 = 2,5	15,0	6^3 = 2,5	12,5				
Id. associés à des cocci et des bacilles — Gram.	5^1, 17, 7^2 = 7,5		7^2 = 2,5		2 cas = 8,0		»	
Cultures [illegible]	14 cas = 30,0		8 cas = 20,0		11 cas = 44,0		7 cas =	28,0

On constate de suite le résultat frappant, que tandis que les infections déterminées par les streptocoques et les staphylocoques et leurs combinaisons constituent au début 56 p. 100 du total, elles ne fournissent plus que 4 p. 100 à la fin. Par contre, les combinaisons de cocci et de bacilles Gram constituent à la fin une majorité imposante (64 p. 100), en particulier les infections déterminées par les streptocoques associés aux bacilles sont nombreuses (40 p. 100). Les proportions correspondantes au début n'étaient que de 28 p. 100 et 16 p. 100. Les infections bacillaires pures étaient à la fin beaucoup plus nombreuses qu'au commencement, 28 p. 100 contre 8 p. 100; l'augmentation tient surtout au pyocyaneus, et pour une moindre proportion à d'autres bacilles. *Les différences dans la flore provenant ainsi surtout de l'apparition d'un ou de plusieurs bacilles non colorables par le Gram* (*coli, pyocyaneus, proteus, etc.*), *et pour une part aussi de la disparition des cocci.* C'est ce qui se manifeste clairement dans le petit tableau ci-dessous, où les bactéries les plus fréquentes sont réunies avec l'indication de leur fréquence au début et à la fin.

TABLEAU *b*

NOMS	TROUVÉ AU PREMIER EXAMEN	TROUVÉ AU DERNIER EXAMEN
Coli.	10 fois.	16 fois.
Pyocyaneus.	»	9 —
Proteus.	»	2 —
Bacillus fusiformis.	»	1 —
Coccobacillus fœtidus.	1 —	»
Bacilles — Gram non cultivables. .	1 —	1 —
Streptocoques	15 —	12 —
Staphylocoques	15 —	7 —
Micrococques pas cultivables. . . .	1 —	1 —

Tandis que lors du premier examen des 25 malades, on trouvait chez 12 malades 12 bacilles non colorables par le Gram, au dernier examen on trouvait chez 23 malades 29 bacilles. Au premier examen on trouvait 30 espèces de cocci chez 23 malades, au dernier examen, 20 espèces chez 17 malades.

Il faut maintenant examiner de plus près les variations de la flore au point de vue de la présence des différentes bactéries. En ce qui concerne spécialement le bactérium coli, on constate qu'il s'est rencontré dans 19 cas à un moment ou à un autre. Ces 19 cas peuvent se ranger en 4 groupes, selon que :

1. *Le b. coli se trouvait pendant toute la période d'observation, la flore variant par ailleurs: 8 cas.* Dans 3 de ces cas (3, 5, 17) le b. coli augmenta de nombre, une fois (cas n° 3) il finit par demeurer seul maître du terrain. Dans 3 cas (2, 9, 24) le b. coli ne parut pas influencé, une fois (cas 2) par la substitution d'un streptocoque à un staphylocoque, une fois (cas 9) par l'apparition d'un staphylocoque qui, pendant environ 3 semaines, rendit l'urine ammoniacale (1), et une fois (cas 24) par une courte apparition du proteus dans la vessie. Dans les 2 cas restants la flore fut fortement influencée par le traitement. Dans un de ces cas (20) une diminution numérique du b. coli coïncida avec l'apparition d'un staphylocoque; dans l'autre (cas 22) avec l'apparition du pyocyaneus.

2. *Le b. coli existait au début, mais fut remplacé ensuite par d'autres bactéries dans deux cas* (6, 7), tous deux concernant des femmes. Dans les deux cas, le b. coli fut chassé par des bacilles colorables par le Gram et très voisins l'un de l'autre (bacillus ureæ subtilis *a* et *b*). Dans le cas 6 ces bacilles, à leur tour, firent place à des streptocoques, des staphylocoques et au pyocyaneus.

(1) Ce cas ressemble aux cas précites de *Rovsing* où sur une coliuri apparaissait une cystite ammoniacale passagère.

3. *Le b. coli survint à une période ultérieure dans 8 cas :* (1, 4, 10, 11, 12, 13, 18, 19). Une seule fois (19) il resta seul, toutes les autres bactéries ayant disparu; dans les autres cas, le b. coli resta avec une ou plusieurs autres bactéries qui, dans deux cas seulement (10, 11), étaient constituées par les microbes primaires et dans 5 cas par des espèces survenues au cours du traitement.

4. *Le b. coli se montra pendant un court laps de temps dans un cas* (23) pour être enfin débordé entièrement par le pyocyaneus, qui avait pénétré en même temps, et de concert avec lequel il avait chassé la flore primaire (staphylococcus albus et cocco-bacillus ureæ fœtidus).

De cette étude détaillée, il ressort donc en bref que *le b. coli est un hôte fréquemment trouvable dans la vessie, et difficile à en chasser*, puisque deux fois seulement d'autres bactéries réussirent à le remplacer et une fois seulement à en empêcher le développement dès le début de son invasion. Par contre, le b. coli subsista dans la vessie dans 8 cas malgré tous les changements de flore, ou s'y introduisit dans 8 cas, malgré la présence d'autres bactéries. Pourtant il ne réussit que dans 2 cas (3, 19) à expulser toutes les autres bactéries.

Dans le tableau I, on constate que les streptocoques se rencontrent dans 20 cas, à savoir : le streptoc. ovale, 14 fois, le pseudopneumococcus 4 fois, le streptoc. pyogenes 2 fois et le streptococcus liquefaciens 1 fois.

Les streptocoques se rencontrèrent :

1) *Pendant toute la période d'observation* 8 fois.

2) *Au début, pour ensuite disparaître*, ou du moins ne plus pouvoir être trouvés, dans 7 cas.

3) *A une période ultérieure* dans 5 cas.

4) *Seulement d'une manière passagère* dans 1 cas.

Dans un cas (1) on trouva au début un streptocoque liquéfiant et à la fin un streptocoque ovale ne liquéfiant pas. Le malade en question est par suite compté dans les groupes 2 et 3.

Il en résulterait que les streptocoques ne possèdent pas les mêmes aptitudes que le b. coli à se maintenir dans la vessie quand ils y sont une fois entrés.

Examinons maintenant comment se comportent les staphylocoques. Dans 18 cas on en rencontra 20 espèces, donc dans 2 cas 2 espèces ayant un sort différent. — *Le fait frappant fut la sensibilité des staphylocoques vis-à-vis du traitement et de l'apparition de nouvelles espèces dans la vessie. Onze fois* (2, 4, 5, 7, 12 où apparaît plus tard une nouvelle espèce, 13 où la culture ne réussit pas, 14, 15, 18, 19 où le staphylocoque était blanc, 23), *ils disparurent de la vessie tandis que d'autres bactéries y subsistaient, dans 2 cas* (9 où le coccus n'était pas cultivable, et 19 où le staphylocoque était jaune) *ils ne firent que passer, et 4 fois* (6, 8, 12 où on avait auparavant trouvé un autre coccus, 20), *où ils n'apparurent que par la suite, le nombre en était insignifiant. Ce n'est que* 3 *fois* (10 coccus dont la culture ne réussit pas, 11, 25) *qu'ils réussirent à se maintenir, en compagnie d'autres bactéries, pendant toute la période d'observation qui était de 2, 1 1/4 et 1 mois.*

La dernière bactérie qui mérite une étude à part, est le pyocyaneus. Il se rencontra dans 10 cas (16, 13, 14, 15, 18, 19, 21, 22, 23). Une fois seulement (19) il disparut au bout de quelque temps, laissant la place au b. coli seul. Dans tous les autres cas, son invasion fut victorieuse, si bien qu'en peu de temps on le trouvait en majorité, et dans 3 cas même (14, 21, 23) à la fin en culture pure. Dans le cas 1 le pyocyaneus, au début de son apparition déborda, entièrement le b. coli et un streptocoque ovale; mais recula bientôt, si bien que les autres bactéries, surtout le b. coli et aussi plus tard le proteus prirent le dessus.

De toutes les bactéries observées, c'est le pyocyaneus qui semble avoir les plus fortes tendances à expulser toutes les autres et à chercher à rester seul dans la vessie.

En ce qui concerne les mono et les poly-infections le tableau a montré que les premières sont plus fréquentes au début : 11 cas, soit 44 p. 100 contre 7 cas, soit 28 p. 100 à la fin.

Sur les 11 mono-infections primaires, il y avait lors du dernier examen 6 poly-infections et 5 mono-infections nouvelles (8, 14, 16, 19, 21). Dans trois de ces dernières on n'avait pu suivre de près les périodes de transition. Dans le cas 16, était apparu un nouveau bacille qui graduellement avait expulsé en moins d'un mois le streptocoque primaire. Dans les cas 19 et 21 le processus était plus compliqué. Dans le cas 19 un staphylocoque jaune se joignit bientôt au staphylocoque blanc ; en une semaine toute cette flore avait disparu, et dans l'urine pullulaient le bacillus ureæ mycoïdes, le pyocyaneus et le b. coli. Au bout de deux semaines, il ne subsistait que le b. coli et quelques exemplaires du pyocyaneus ; celui-ci finit par disparaître, laissant le b. coli seul. Dans le cas 21 apparut dans l'intervalle un streptocoque formant pour ainsi dire le lien entre le gonocoque primaire et le pyocyaneus, car il se maintint pendant quelque temps avec chacun d'eux dans la vessie.

Des 14 poly-infections primaires, il n'y en eut que 2 (3 et 23) qui finalement devinrent des mono-infections, l'une avec le b. coli, l'autre avec le pyocyaneus. Ainsi, tandis que 6 mono-infections devenaient finalement des poly-infections, et que 5 autres passaient par le stade de la poly-infection, il y eut en tout 7 cas qui à la fin devinrent des mono-infections, à savoir les 5 qui avaient été passagèrement des poly-infections et 2 poly-infections primaires.

De cette étude en détail, il ressort en résumé que si les flores bactériennes différentes peuvent se modifier de telle sorte, qu'une foule de combinaisons bactériennes peuvent se présenter ; *il semble pourtant y avoir une certaine régularité, en tant que les flores cocciques subsistent rarement, mais se transforment assez souvent en une flore de*

bacilles non colorables par le Gram ou, plus fréquemment encore, en combinaisons de bacilles non colorables par le Gram et de microcoques, surtout de streptocoques.

Cette régularité n'est-elle qu'apparente ou occasionnelle, ou bien existe-t-elle en réalité? Peut-on penser que certaines flores bactériennes dans l'urine seraient en quelque sorte instables et par suite se transformeraient aisément en une forme plus stable? De même certaines plantes peuvent bien pousser dans un terrain donné, mais sont pourtant hors d'état de rivaliser avec les mauvaises herbes, qui trouvent précisément dans ce terrain leur meilleur élément et par suite peuvent facilement déborder et étouffer les espèces plantées et délicates. En comparant un grand nombre de malades atteints d'infection urinaire avec flore variable à un nombre égal de malades avec une flore bactérienne constante, les chances d'infection secondaire ayant été d'ailleurs les mêmes, il serait sans doute possible de déterminer si certaines flores sont plus stables que d'autres, et quelles sont, le cas échéant, celles dont la stabilité est plus grande ou plus faible. Des 25 cas à flore constante réunis dans le tableau II, il n'y en a que 13 qui puissent servir à l'éclaircissement de ce problème, car il n'y a que 13 cas qui aient été soumis à l'observation pendant une période assez longue, variant de trois semaines à quatre mois. Ce chiffre est trop faible et la seule conclusion qu'il permette de tirer est que les flores les plus diverses peuvent parfois pendant une longue période se maintenir stables. Un coup d'œil jeté sur le tableau montre en effet qu'au point de vue de la flore bactérienne les cas se partagent de la manière suivante : 2 cas avec des streptocoques, 1 avec des staphylocoques, 2 avec des strepto- et staphylocoques, 5 avec des bacilles associés à des microcoques et 3 avec des bacilles.

Il faut chercher par une autre voie à résoudre la question. Examinons en effet si la flore bactérienne dans les cas récents diffère en général de celle dans les cas invétérés,

c'est-à-dire si la flore du début des infections diffère en quelque manière de celle qu'on trouve dans les cas invétérés. S'il existe une certaine différence, et si l'on peut y découvrir une certaine régularité, on sera fondé à conclure que les flores des cas invétérés représentent une forme plus stable que celle des cas récents. Cette étude offre aussi un intérêt spécial au point de vue de l'hypothèse de Clarke.

Les matériaux de cette étude sont fournis par les cas portés dans les tableaux II-IV. Pour lui donner plus d'unité, nous en excluons 6 cas (31, 33, 39, 51, 52, 67) où la voie d'infection n'est vraisemblablement pas l'urètre ou est inconnue.

Nous rangeons d'un côté tous les cas où la flore bactérienne peut être considérée comme primaire, et de l'autre tous les cas invétérés, traités pendant assez longtemps et où existait la possibilité d'une infection nouvelle à plusieurs reprises. On peut ranger dans le premier groupe les cas où il n'y a pas eu de traitement ou un traitement insignifiant, même si l'infection est de date ancienne. Comme on l'a fait ressortir plus haut, beaucoup de flores peuvent parfois se maintenir stables pendant longtemps ; il est clair dès lors qu'une partie des cas du second groupe peuvent avoir encore leur flore primaire. Il me semble même que le mieux est, pour obtenir une image aussi exacte que possible de la fréquence des flores différentes à des époques différentes, de compter à la fois dans le groupe 1 et le groupe 2 le cas 34 dans lequel la flore primaire, malgré un traitement local intensif, se maintient stable pendant deux mois trois quarts.

Il est naturel que, dans cette répartition, des erreurs puissent se produire, un cas récent n'étant pas toujours identique avec une infection primaire.

Pourtant il est probable que ces erreurs ne sont pas assez nombreuses pour fausser l'aspect des conditions naturelles.

TABLEAU *c*

BACTÉRIES.	INFECTIONS PRIMAIRES ET CAS RÉCENTS.		CAS INVÉTÉRÉS.	
	p. 100.		p. 100.	
Staphylocoques . . .	10 cas = 38,46	69,22	1 cas = 5,26	21,04
Streptocoques. . . .	4 cas = 15,38		2 cas = 10,52	
Strepto- et staphylocoques	4 cas = 15,38		1 cas = 5,26	
Staphylocoques et bacilles — Gram. . .	1 cas = 3,84		»	
Streptocoques et bacilles — Gram. . .	»		10 cas = 52,63	
Strepto- et staphylocoques et bacilles — Gram.	»		1 cas = 5,26	
Bacilles — Gram . .	7 cas = 26,92		4 cas = 21,05	
TOTAL.	26 cas		19 cas	

Les cas se répartissent, comme le montre le tableau, en 26 récents et 19 invétérés. Comme le nombre n'en est pas très grand, on ne saurait tirer de conclusions trop vastes. Un coup d'œil sur le tableau *b* suffit pour se convaincre *qu'il existe en réalité une différence nette entre les flores des cas récents et celles des cas invétérés.* Ce qui saute aux yeux, c'est que tandis qu'environ deux tiers des cas récents 69,22 p. 100, sont des infections cocciques, 21,04 seulement des cas invétérés présentent cette flore. La diminution la plus forte atteint les infections staphylococciques pures, qui sont beaucoup plus nombreuses dans les cas récents. Une autre particularité est le grand nombre 52,63 des infections mixtes de microcoques et de bacilles dans les cas invétérés, tandis qu'ils ne constituent qu'une faible minorité des cas récents. Il faut noter surtout, dans les cas invétérés, la fréquence de la combinaison de streptocoques et de bacilles non colorables par le Gram. Les

infections bacillaires pures sont à peu près aussi fréquentes dans les deux groupes.

A ce qu'il semble, *il y a une coïncidence frappante entre les flores des cas invétérés et les flores observées à la fin dans les 25 cas du tableau I*, en ce que les infections cocciques pures constituent la minorité, et les infections mixtes de microcoques et de bacilles la majorité. *Il est par suite vraisemblable que la flore des cas invétérés représente dans la plupart des cas un produit de transformation et une forme plus stable que la flore des cas récents.* Pour déterminer sur des matériaux un peu plus considérables la fréquence relative des différentes infections dans les cas récents et invétérés, on peut employer tous mes cas, sauf pourtant le cas 17 du tableau I, et les 6 cas précités des autres tableaux, afin de n'avoir autant que possible que des cas où la voie probable d'infection a été l'urètre. La distinction entre cas récents et cas invétérés se fait selon les principes posés plus haut. Toutes les flores observées au début des cas portés au tableau I ne sont rangées au nombre des cas récents qu'autant qu'on peut les considérer comme primaires, on y a porté en outre tous les cas récents du tableau VI.

On range dans les cas invétérés la flore observée à la fin, dans tous les 25 cas du tableau I, et les cas invétérés du tableau VI. Un troisième groupe, dénommé cas intermédiaires, comprend la flore observée au début portée au tableau I, dans les cas où elle ne peut être considérée comme primaire, et en outre toutes les flores observées entre le premier et le dernier examen dans les cas du tableau I.

TABLEAU *d* (Les chiffres indiquent le numéro des cas.)

ESPÈCES BACTÉRIENNES.	INFECTIONS PRIMAIRES ET CAS RÉCENTS. Pour 100.		CAS INVÉTÉRÉS. Pour 100.		CAS INTERMÉDIAIRES. Pour 100.
Streptocoques	1, 8, 16, 30, 34, 56, 57 = 7 cas = 18,42	68,41	34, 38 = 2 cas = 4,65	11,62	»
Staphylocoques	12, 18, 19, 25, 35, 50 58, 64, 65, 66, 70, 71 72, 73. = 14 cas = 36,84		8, 43 = 2 cas = 4,65		14, 21^1, 19^2 = 3 cas = 10,71
Strepto- et staphylocoques, parfois avec un petit nombre de bacilles + et — Gram non cultivables	11, 32, 36, 41, 69 = 5 cas = 13,15		47 = 1 cas = 2,32		4, 10, 13^1, 15^1 21^2 = 5 cas = 17,85
Streptocoques avec des bacilles — Gram (colibacille, proteus, pyocyaneus, etc.).	24 = 1 cas = 2,63	7,89	1^9, 2, 5^8, 9^5, 13^3, 15^2 18^5, 22^3, 24^3, 26, 28 37, 42, 44, 45, 49, 59 60, 61 = 19 cas = 44,18	60,46	3, 20^1, 22, 24^2, 1^2 1^7, 16^3, 24^3 — 8 cas = 28,57
Staphylocoques avec un ou plusieurs de ces bacilles. .	55 = 1 cas = 2,63		12^5, 20^3, 25^4 = 3 cas = 6,97		2, 23 = 2 cas = 7,14
Strepto- et staphylocoques avec lesdits bacilles. . . .	7 = 1 cas = 2,63		6^4, 10^3, 11^4, 68 = 4 cas = 9,31		5^3, 9^3 = 2 cas = 7,14
Bacilles — Gram (colibacille, proteus, pyocyaneus, etc.).	6, 9, 27, 29, 74, 75 = coli 46, 48, 62 = 9 cas = 23, 68		3^5, 19^7, 53, 54, 63 = coli 4^2, 14^3, 21^{10}, 23^8 16^{11}, 40 = 11 cas = 25,58		12^8, 19^4, 23^2 = 3 cas = 10,71
Bacilles + Gram cultivables seuls, ou en majorité et associés à des bactéries diverses.	»		7^3 = 1 cas = 2,32		5^1, 6^3, 7^3, 19^3 21^8 = 5 cas = 17,85
TOTAL.	38 cas		43 cas		23 cas
Cultures pures.	29 cas = 76,31		14 cas = 32,56		2 cas = 7,14

De ce tableau il ressort maintenant que *dans les cas récents les infections cocciques pures constituent* 68,41 *p.* 100, *c'est-à-dire environ deux tiers, tandis que dans les cas invétérés, elles ne constituent que* 11,62 *p.* 100, *soit environ un huitième. Les infections staphylococciques pures sont, dans les cas récents, les plus fréquentes; elles constituent environ la moitié des infections cocciques, et un tiers de l'ensemble des cas récents. Parmi les cas invétérés, les différentes infections cocciques sont en nombre égal.*

Tandis que les infections mixtes de microcoques et de bacilles ne constituent que 7,89 *p.* 100 *des cas récents, elles atteignent* 60,46 *p.* 100 *des cas invétérés.* Cette augmentation est causée surtout par l'association de streptocoques et de bacilles, qui, dans les cas invétérés est beaucoup plus fréquente que dans les cas récents 44,18 p. 100 contre 2,63 p. 100. Au contraire, *les infections bacillaires pures sont à peu près aussi nombreuses dans les cas invétérés que dans les cas récents* (23,68 *p.* 100 *et* 25,58 *p.* 100).

Les cas intermédiaires montrent, au point de vue de la fréquence des différentes infections, des chiffres intermédiaires entre ceux des autres groupes. Il faut noter la fréquence (17,85 p. 100) des flores de bacilles aérobies cultivables, colorables par le Gram. Ces flores représentent évidemment des formes de transition, car elles n'étaient pas observables longtemps, mais elles se transformaient rapidement en d'autres flores.

Si l'on recherche maintenant le nombre des mono-infections et des poly-infections, et le nombre de fois où on a trouvé les différentes bactéries en culture pure, on obtient les résultats indiqués dans le tableau ci-dessous :

TABLEAU *e*

ESPÈCES BACTÉRIENNES.	CULTURES PURES dans les cas récents.	P. 100 DU NOMBRE des cas récents.	CULTURES PURES dans les cas invétérés.	P. 100 DU NOMBRE des cas invétérés.
Staphylocoques. . .	14 cas	36,84	2 cas	4,65
Streptocoques. . . .	7 cas	18,42	2 cas	4,65
Colibacille	6 cas	15,79	5 cas	11,63
Pyocyaneus.	1 cas	2,63	3 cas	6,97
Proteus.	1 cas	2,63	»	»
Bacillus fusiformis .	»	»	1 cas	2,32
Bacillus prostatici. .	»	»	1 cas	2,32
TOTAL. . . .	29 cas	76,31	14 cas	32,56

Les cultures pures sont beaucoup plus fréquentes dan les cas récents que dans les cas invétérés : 76,31 *contr* 32,56 *p.* 100. Dans les cas intermédiaires, elles sont encor plus rares 7,14 p. 100, fait qui s'explique aisément e qui est tout naturel.

La seule bactérie qu'on trouve en culture pure plus sou vent dans les cas invétérés que dans les cas récents est l pyocyaneus. Toutes les autres, sans excepter même le coli bacille, sont plus souvent trouvés en culture pure dans le cas récents que dans les cas invétérés. Pourtant la différenc entre le nombre des cultures pures du colibacille dan les deux groupes est très petite, si bien qu'on peut dir que *les cultures pures du colibacille sont à peu près auss fréquentes dans les cas récents que dans les cas invétéré*

La fréquence relative des différentes cultures pure dans les deux groupes est la suivante. *Dans les cas récent ce sont les staphylocoques qui tiennent la tête,* puis vienner les streptocoques, puis le colibacille et en dernier lie le proteus et le pyocyaneus. *Dans les cas invétérés c sont les cultures du colibacille qui sont en tête,* puis l

pyocyaneus, et en dernier lieu les streptocoques et staphylocoques.

Si on examine le cas au point de vue de la fréquence des différentes bactéries, sans s'occuper de savoir si elles ont ou n'ont pas été trouvées en cultures pures, on voit apparaître des faits très intéressants.

TABLEAU *f*

ESPÈCES BACTÉRIENNES.	DANS 38 CAS RÉCENTS se rencontrent	P. 100 DU NOMBRE des cas récents.	DANS 43 CAS INVÉTÉRÉS se rencontrent	P. 100 DU NOMBRE des cas invétérés.
Staphylocoques. . .	21 fois	55,28	10 fois	23,25
Streptocoques. . . .	14 fois	36,84	26 fois	60,46
Colibacille	8 fois	21,05	28 fois	65,11
Pyocyaneus.	3 fois	7,86	9 fois	20,93
Proteus.	1 fois	2,63	8 fois	18,60

Ce tableau montre *que le staphylocoque est dans les cas récents la bactérie la plus fréquente, car il se rencontra dans plus de la moitié des cas. Puis viennent le streptocoque* (36,84 *p.* 100), *le colibacille* (21,05 *p.* 100) *le pyocyaneus et le proteus. Dans les cas invétérés, la fréquence du staphylocoque n'est pas tout à fait à moitié moindre, environ un quart des cas.* Par contre, toutes les autres bactéries se rencontrent beaucoup plus souvent que dans les cas récents. *La bactérie la plus fréquente dans les cas invétérés est le colibacille, qui se rencontre dans les deux tiers environ des cas, puis le streptocoque avec* 60,46 *p.* 100, *puis à une longue distance, d'abord le staphylocoque avec* 22,25 *p.* 100, *et enfin le pyocyaneus et le proteus avec resp.* 20,93 *et* 18,60 *p.* 100.

On voit par là que Clarke avait entièrement raison de dire que le colibacille se rencontre plus souvent dans les

cas anciens que dans les cas récents. Mais où il me semble avoir tort, c'est quand il prétend que le colibacille tendrait toujours avec le temps à expulser toutes les autres bactéries; car dans mes observations on trouvait le colibacille en culture pure presque aussi souvent dans les cas récents que dans les cas invétérés (15,79 p. 100, 11,63 p. 100). Comme on l'a déjà indiqué plus haut, le colibacille, bien que rencontré 19 fois dans les 25 cas à flore variable, ne put être trouvé en culture pure à la fin que 2 fois.

Mais cette tendance à chasser toutes les autres bactéries, existe évidemment à un bien plus haut degré chez le pyocyaneus, qui, dans 30 p. 100 des cas où il se rencontra, expulsa les autres bactéries.

Je sais combien il est dangereux de tirer en général des conclusions trop vastes en s'appuyant sur un matériel statistique, surtout dans le cas présent, où l'on peut déjà se demander s'il est juste de dresser des types de flore comme ceux que j'ai dressés, et où la distinction entre les cas récents, invétérés et intermédiaires peut paraître assez souvent artificielle. Je crois pourtant que les tableaux ci-dessus doivent donner une image assez exacte de la fréquence des différentes flores à divers stades de l'infection vésicale dans un matériel qui, comme le mien, se compose surtout d'hommes (54 contre 14 femmes), chez qui la voie d'infection a été l'urètre et je voudrai y ajouter, dans une clinique en Finlande. Même en rangeant les cas intermédiaires dans la catégorie des cas invétérés, ce qui augmenterait un peu la proportion des infections cocciques, cette image, dans son ensemble, n'en serait pas sensiblement modifiée. Cette petite statistique peut, en outre, tirer une certaine valeur du fait que les matériaux ont été rassemblés par la même personne, dans des conditions extérieures absolument semblables. Un matériel plus considérable, mais qui aurait été compilé en empruntant à différents auteurs des matériaux rassemblés dans des conditions

toutes différentes, ne me semble pas posséder de loin la même valeur probante.

Si on étudiait d'autres matériaux, il est très probable qu'on obtiendrait de tout autres résultats. C'est ainsi que, en prenant comme matériaux des observations faites uniquement sur des femmes, les colicystites primaires se trouveraient vraisemblablement en grand nombre, car dans les huit cystites récentes de femmes qui figurent dans mes observations le colibacille se rencontra cinq fois, dont quatre en culture pure.

L'explication de ce fait doit sans doute être cherchée en première ligne dans l'anatomie de la femme.

En partant de cas où les microbes n'auraient pas pénétré par l'urètre, mais auraient utilisé la voie circulatoire avec élimination secondaire par les reins), ou la voie directe à travers le rectum et la vessie, on pourrait certainement s'attendre à une forte proportion de coli-infections. Reymond et Rovsing estiment que le colibacille se rencontre plus souvent dans les infections vésicales où la voie d'infection n'a pas été l'urètre, tandis que les infections déterminées par les microcoques dominent dans ce dernier mode d'infection.

La flore bactérienne de l'urètre est, comme on sait, très riche. Les microbes les plus fréquents sont, comme je l'ai trouvé d'accord avec plusieurs autres auteurs, différents microcoques. De nombreuses recherches concordantes montrent qu'il y a une bactérie, le colibacille, qui manque presque régulièrement dans l'urètre. *Si la plupart des infections résultant de l'introduction d'un instrument dans la vessie, comme le montrent mes recherches, débutent par les microcoques, ce fait s'explique donc aisément.* Mais la rencontre fréquente du colibacille dans les cas longtemps traités semble contradictoire avec le fait qu'il se trouve rarement dans l'urètre. Faut-il croire que le colibacille, au cours d'une infection vésicale, pénètre dans la vessie par d'autres voies que l'urètre, ou doit-on pourtant croire

qu'il y est entré par l'urètre? Il est vraisemblable que les deux alternatives peuvent se présenter. Pourtant je crois que la dernière voie est de beaucoup la plus fréquente. Il suffit de songer combien sont nombreuses les occasions où, au cours d'un long traitement, le colibacille peut être introduit dans la vessie par la voie de l'urètre. Sans parler de la possibilité que, même dans un hôpital ou chez un médecin, un cathéter soit parfois infecté par le colibacille, la proximité où les parties génitales sont de l'anus offre le danger permanent que, pendant les manipulations, le colibacille puisse d'une manière ou d'une autre être introduit dans la vessie par l'instrument employé.

Parmi les 38 cas récents il se présenta 8 coli-infection (soit un cinquième) et parmi les 43 cas invétérés 28, c'est à-dire les deux tiers. Dans 7 de ces derniers cas (4, 10, 12 13, 45, 53, 54), il est possible qu'à la suite de l'ouvertur de la vessie par la taille hypogastrique le colibacille soi entré, aussi bien par la voie hypogastrique que pa l'urètre.

Dans les 21 autres cas, soit les trois quarts des col infections invétérées et 43, 48 p. 100 du total des cas invé térés, la voie d'infection pour le colibacille a été selo toute vraisemblance, l'urètre. *Il en résulte que le col bacille se rencontre très souvent aussi dans les cas d'infe tion par la voie urétrale : parmi les cas récents il se trou dans un cinquième des cas, et, après un traitement prolong avec une fréquence plus que double,* et qui atteint presqu la moitié (48, 83 p. 100) du chiffre total. Comme dan plusieurs des cas où on pratiqua la taille hypogastriqu le colibacille n'en pénétra pas moins vraisemblablemen par l'urètre, la plaie vésicale s'étant fermée par premièr intention, la proportion des coli-infections par la voie d l'urètre est certainement un peu trop faible.

Si l'on examine tout mon matériel de 75 patients e recherchant la voie d'infection pour le colibacille, o trouve que sur un total de 40 coli-infections il y a 28 ca

soit 70 p. 100 où la voie d'infection n'a pu être autre que l'urètre, la proportion est donc considérable. Dans 12 cas, soit 30 p. 100, il est possible que la voie d'infection ait été autre.

Dans les 7 cas précités, ce fut peut-être la plaie vésicale après la taille hypogastrique ; dans le cas 31, on peut penser à la voie circulatoire par les reins. Dans le cas 17, il y avait entre la vessie et le rectum une communication qui vraisemblablement a dû partir de la vessie et non du rectum. Dans les cas 39 et 67, des abcès s'étaient perforés dans la vessie. Dans le cas 33, la voie d'infection est inconnue : il est possible que les bactéries soient passées à travers les parois de l'uretère englobé dans un abcès partant de l'appendice. Je veux noter, comme un fait particulièrement digne de remarque, que dans aucun de ces 40 cas de coli-infections on ne peut admettre le passage direct des coli-bacilles du rectum dans la vessie, à travers les tissus, selon la théorie de Wreden.

D'une manière générale, bien que j'aie examiné presque toutes les affections des voies urinaires et spécialement les coli-infections à la clinique chirurgicale pendant environ trois ans, ce n'est que dans quelques cas isolés que j'ai trouvé des raisons d'admettre un tel mode de pénétration de l'infection. Dans des cas plus nombreux, il y a eu des motifs d'admettre que les bactéries ont été amenées par la voie circulatoire dans les reins et ensuite éliminés par ces organes. Ces observations concordent d'une manière complète avec le résultat de mes recherches expérimentales, et *par suite, je dois admettre que même par le colibacille la voie d'infection le plus souvent est l'urètre et non pas la voie directe ou toute autre.*

Il est donc établi que, si on prend des matériaux d'observations comme les miens, la flore bactérienne peut changer avec le temps, et qu'une certaine régularité semble se faire voir dans ce phénomène, de sorte que dans les cas récents et les cas invétérés, on peut s'attendre à

trouver des flores bactériennes différant entre elles d'un certaine manière. Plusieurs questions surgissent mainte nant d'une manière inévitable. Quelle est la cause véri table de ces variations de la flore bactérienne et quelles sont les conditions qui concourent à produire précisémen le résultat observé ?

La première condition requise pour le développemen d'une nouvelle flore est naturellement, soit l'apparition d'une nouvelle bactérie, soit la disparition d'une espèce précédemment existante. Comme on le sait, on ne peu débarrasser l'urèthre des bactéries. Loew a constaté, pa des recherches sur des cadavres, qu'un seul cathétérisme aseptique peut suffire dans 50 p. 100 des cas à infecter la vessie ou à y introduire de nouvelles espèces bactériennes Dans tous les cas traités longtemps *per uretram*, des bac téries de l'urèthre doivent donc à plusieurs reprises avoi été introduites dans la vessie.

Il est difficile de penser que l'urèthre ne contienne ordi nairement que les bactéries qu'on rencontre dans l'urine infectée. Des espèces nouvelles ont donc vraisemblablemen à différentes reprises été introduites dans la vessie pa l'instrument employé, D'où vient que néanmoins la flore se maintienne parfois longtemps constante ? Plusieurs circonstances concourent vraisemblablement à produire cet effet. Il est certain que toutes les bactéries ne se développent pas également bien dans l'urine; certaines poussent vite, d'autres lentement. Ces dernières peuven périr ou être expulsées avant d'avoir réussi à s'installer dans la vessie. D'ordinaire, l'intromission d'un instrumen est suivie d'un lavage ou d'une instillation. Dans beaucoup de cas, cette opération doit suffire à empêcher le dévelop pement d'une flore nouvelle.

On sait que les différentes bactéries peuvent se comporter différemment vis-à-vis du même antiseptique. On peu très bien penser que le moyen employé a exercé une action destructive sur certaines bactéries, mais en a laissé

d'autres relativement intactes. De même les médicaments internes, par exemple le salol et l'urotropine, ont un effet différent sur les différentes bactéries. Des recherches clinico-bactériologiques m'ont montré que l'urotropine agit surtout sur les microbes colorables par le Gram, en particulier les staphylocoques; mais beaucoup moins, ou à peine sur le colibacille et les autres bactéries non colorables par le Gram. Par contre, le salol agissait puissamment sur le colibacille et les autres bacilles non colorables par le Gram, mais à peine sur les microbes colorables par le Gram.

Dans plusieurs cas, j'ai fait l'observation intéressante que, lorsqu'une flore nouvelle apparaissait au cours d'une infection où on employait à la fois le traitement local et le traitement interne, à l'urotropine ou au salol, cette flore se composait de bactéries dont le développement n'est pas sensiblement influencé par le remède interne employé. Au cours d'un traitement à l'urotropine, on pouvait donc voir, sur une infection coccique, apparaître une flore de bacilles (colibacilles, proteus, pyocyaneus), par exemple: cas 10, 19, 23, tandis qu'une invasion coccique pouvait apparaître au cours du traitement par le salol d'une infection bacillaire par exemple : 21, 9. Si on traitait une poly-infection due à un bacille non colorable par le Gram et un microcoque alternativement par l'urotropine et le salol, on pouvait faire varier la proportion numérique entre les bacilles et les coques, au profit tantôt de l'un, tantôt de l'autre des microbes, suivant que l'on administrait l'un ou l'autre remède. Bien que le nombre des cas observés par moi soit trop petit pour permettre des conclusions trop vastes, il me semble résulter de là que le genre du traitement, interne aussi bien que local, peut contribuer à indiquer dans quel sens probablement ira le développement de la flore nouvelle.

On peut parfois employer cette différence de sensibilité des bactéries vis-à-vis des différents remèdes internes pro-

pres à désinfecter l'urine pour éclaircir un problème jusqu'ici peu étudié : quel rôle jouent les diverses bactéries dans les poly-infections? y a-t-il un certain microbe qui soit la cause véritable de la cystite, les autres n'étant que des saprophytes sans importance? ou bien toutes les bactéries concourent-elles à provoquer les symptômes? Dans quelques cas d'infection déterminée par le colibacille (1), j'ai observé que, bien que l'utropine fît presque disparaître les microcoques, les symptômes persistaient sans modification; au contraire, quand le salol venait empêcher le développement du colibacille, même si les microcoques recommençaient parfois à pulluler, les symptômes s'amélioraient franchement. On ne peut s'empêcher de conclure de là que, au moins dans ces cas, le colibacille avait été, sinon la seule bactérie pathogène, du moins de beaucoup la plus importante, tandis que le micrococu jouait un rôle secondaire, et peut-être n'était qu'un hôt accidentel dans la vessie. Il est évident que le cas con traire peut se présenter.

Enfin, il est possible qu'il y ait un antagonisme entr certaines bactéries, tandis que d'autres se trouveraien bien ensemble. Selon la nature de la ou des bactérie déjà existantes dans la vessie, et la nature de la ou de

(1) Je donne ici brièvement l'histoire d'un de ces cas. Un homme d 33 ans, atteint d'une péritonite diffuse, contracta une cystite après plu sieurs cathétérismes pour rétention d'urine. Le 18 juin, l'urine est forte ment trouble, et contient, outre des leucocytes, un grand nombre de col bacilles et un nombre à peu près égal de streptocoques ovales. Le malad urine environ toutes les trois heures avec une forte sensation de cuisso vers la fin. Le 25 juin, le malade avait pris pendant une semaine 3 × 0, urotropines par jour. État subjectif non modifié. L'urine, un peu plu claire, contient encore des leucocytes et un grand nombre de bacille mais pas de micrococques. Dans les cultures on trouve un grand nombr de colibacilles et quelques streptocoques. Le 30 juin, le malade avait pri pendant qnatre jours une dose journalière de 4 grammes de salol. Urin absolument claire; dans les préparations, pas de bacilles ni de leucocyte Les cultures donnent, sur la plaque de gélatine n° 1, 145 colonies de strep tocoques, mais pas de colibacilles; dans le tube de gélose incliné n° 270 colonies de streptocoques et 6 de colibacilles. Le malade se sent bie Les symptômes s'améliorèrent dès le jour même où commença le trait ment au salol. On n'employa pas de traitement local.

bactéries qui s'y trouvent introduites plus tard, l'issue est différente. Selon Rovsing, le colibacille aurait un tel antagonisme vis-à-vis de certains staphylo- et streptocoques qu'il peut les affaiblir, étouffer et tuer, tandis que le proteus, le pyocyaneus et quelques autres bacilles décomposant l'urée peuvent se développer à côté du colibacille, ou même prendre le dessus sur lui. Pour prouver *in vivo* la réalité de cet antagonisme, il faudrait que toutes les circonstances troublantes, telles que les traitements locaux et internes, fussent écartées, et que le colibacille finît par se retrouver en culture pure ou en grande majorité. Dans tous les cas observés par moi, on avait employé un traitement quelconque, si bien qu'il est difficile de dire dans quelle mesure c'est ce traitement, dans quelle mesure c'est l'antagonisme éventuel des nouvelles bactéries qui a provoqué le changement de la flore.

L'existence d'un antagonisme entre certaines bactéries est connue, et il faut reconnaître que cette explication des variations de la flore est simple et tentante. Elle me semble surtout justifiée dans les cas où une bactérie a été entièrement expulsée, sa place étant prise par une ou plusieurs autres. Mais dans les cas où ce ne sont que les rapports numériques qui sont à l'avantage d'une bactérie, cela peut tenir simplement à ce que la bactérie, plus nombreuse, a un développement plus rapide que l'autre. J'ai fait souvent l'observation que, dans les infections cocciques, le nombre des bactéries n'est en général pas très grand, tandis que dans les infections bacillaires, surtout dans les coli-infections, la plus petite goutte d'urine renferme d'ordinaire des masses énormes de bacilles.

Si l'on suppose, dès lors, qu'un microcoque et un bacille se développent dans la même urine, il peut arriver que, bien que l'examen révèle une majorité énorme de bacilles, le nombre des bactéries soit tout à fait le même qu'il le serait devenu entre deux mictions, indépendamment de l'existence dans l'urine d'autres espèces bactériennes. Il

n'est même pas impossible que ce soit justement la bactérie inférieure en nombre qui, néanmoins, fasse obstacle aux progrès de la bactérie dominante, et non inversement.

Le fait que, dans les cas étudiés par moi, le colibacille, ainsi qu'il a été dit plusieurs fois, ne réussit que deux fois à expulser finalement toutes les autres bactéries, indiquerait que ce bacille n'a pas de tendances bien nettes à expulser les autres bactéries. Dans ces deux cas, ce furent des staphylocoques qui disparurent. Même différence entre les flores primaires et secondaires, ainsi qu'entre les cas récents et invétérés. Dans ces derniers cas, les staphylocoques manquaient généralement, tandis que le colibacille y apparaissait souvent. On pourrait en tirer conclusion que, s'il existe réellement un antagonisme entre le colibacille et d'autres bactéries, c'est le plus souvent vis-à-vis des staphylocoques que cet antagonisme se marque.

Sur ce point, tout au moins, c'est-à-dire sur la relation du colibacille aux staphylocoques mes recherches me paraissent, par suite, parler en faveur des opinions précitées de Rovsing. Pour pouvoir ranger toutes les bactéries en une série dans laquelle le terme précédent serait toujours chassé par le suivant, il faudrait des recherches cliniques et expérimentales bien plus nombreuses. Il est, du reste, douteux que le résultat doit être toujours le même quand les mêmes bactéries se rencontrent. Ni Rovsing, ni Krogius et Wallgren n'ont toujours obtenu les mêmes résultats dans les expériences. Et il y a encore chez l'homme vivant sûrement un plus grand nombre de conditions variables qui peuvent influer sur le résultat que dans les expériences. C'est ainsi, par exemple, que dans mes cas le colibacille tantôt a été chassé par le pyocyaneus, tantôt l'a expulsé lui-même.

Les chances d'arriver en provoquant à dessein une infection colibacillaire, comme le croit Rovsing, à infl

d'une manière favorable sur une autre infection déjà existante, me semblent par suite très faibles. Je doute fort qu'on ait rendu à un malade un service quelconque quand on a réussi à changer son infection staphylococcique en une coli-infection. La première bactérie est facile à influencer par l'urotropine et le traitement local, tandis que la seconde est une des bactéries urinaires les plus difficiles à chasser, fait qui est admis aussi par Rovsing. N'est-ce pas alors tomber de mal en pis? L'idée de chercher à expulser une bactérie pathogène par une bactérie inoffensive est cependant très tentante, et s'imposa à moi dès les premières observations sur la variation de la flore bactérienne Il ne me semble pas non plus impossible qu'en étudiant cliniquement et expérimentalement les actions des diverses bactéries l'une sur l'autre on puisse enfin arriver à changer peu à peu la flore bactérienne pathogène en une flore inoffensive, qui ensuite disparaîtrait des voies urinaires sans laisser de traces, soit spontanément, soit à la suite d'un traitement interne. Il faudrait alors en premier lieu fixer son attention sur l'expulsion ou la transformation des coli-infections pures ou mixtes qui si souvent forment des produits finaux naturels dans une vessie longtemps traitée. Peut-être les bacilles non pathogènes décrits par moi sous le nom de bacillus ureæ subtilis *a* et *b* ont-ils le pouvoir de rendre dans la vessie la vie intolérable au colibacille?

Mais même si l'antagonisme entre bactéries peut être une des causes actives de la transformation de la flore bactérienne, il me semble que le contraire, c'est-à-dire la symbiose, peut jouer un rôle aussi important. Le fait singulier que dans environ deux tiers des cas invétérés la flore bactérienne se compose d'un ou de plusieurs bacilles non colorables par le Gram mariés avec un microcoque, d'ordinaire un streptocoque, me semble indiquer que cette combinaison, outre qu'elle a une grande stabilité, doit d'une manière ou de l'autre constituer une association

particulièrement heureuse. Peut-être les deux bactéries se complètent-elles et se soutiennent-elles réciproquement. Peut-être forment-elles surtout leurs organismes en empruntant à l'urine des matériaux différents. Peut-être leur réaction différente vis-à-vis du Gram est-elle une expression de cette différence de composition chimique qui en résulterait. Mais on est ici dans le domaine des hypothèses. Mais certainement l'étude des variations de la flore bactérienne dans les différentes espèces d'infections dévoilera encore nombre de mystères biologiques d'où la thérapeutique tirera peut-être quelque profit.

Une question qui ne manque pas d'intérêt est celle de savoir si l'apparition d'une bactérie nouvelle a quelque influence, et, le cas échéant, quelle influence elle a sur le progrès de la maladie. Bien que j'aie porté mon attention sur ce point, je dois avouer que c'est très rarement qu'il m'a été donné de voir de nouveaux symptômes ou un changement dans l'aspect de la maladie que l'on pût rattacher à l'apparition de la nouvelle flore bactérienne. Dans le cas 21, une poussée de fièvre coïncida avec la découverte du pyocyaneus dans l'urine. Pourtant il est impossible de dire quand le pyocyaneus pénétra dans la vessie, l'urine étant restée un mois et demi sans être examinée. Dans le cas 18, l'apparition des symptômes de la pyélite coïncida avec la découverte d'une nouvelle flore : pyocyaneus, colibacille, streptocoques, au lieu des staphylocoques primaires. Ce malade, de même que le malade 17, mourut avec une pyélonéphrite toute récente avant l'entrée à l'hôpital. Ces deux malades n'avaient jamais été sondés, et avaient eu leurs maladies pendant des années. Il est facile d'admettre que ce fut le traitement et la flore nouvelle qui en résulta, qui amenèrent l'issue mortelle. De ces cas je serais porté à tirer la conclusion qu'avant tout, dans le traitement de cas invétérés, on doit observer l'antisepsie la plus rigoureuse, la force de résistance dans ces cas étant vraisemblablement beaucoup moindre que dans les

cas récents, ou chez les malades dont la vessie est encore relativement intacte.

Enfin, je veux attirer l'attention sur le fait que, dans une partie des cas (en tout 32 fois) l'examen microscopique de l'urine donna un tout autre résultat que les cultures. Dans 16 de ces observations, il fut impossible de cultiver toutes les bactéries observées sur les lamelles, et dans 16 observations, inversement, on put isoler des bactéries qui avaient échappé à l'examen direct. Il n'y a rien là qui puisse étonner, car tous ceux qui se sont occupés de recherches bactériologiques savent que tout ce qu'on peut voir dans une préparation sur lamelle, tirée par exemple d'un exsudat, ne peut pas toujours être cultivé (1) dans nos milieux aérobies ordinaires, et que les cultures donnent souvent un résultat positif là où le microscope ne fournissait aucun renseignement. Il n'y aurait donc pas à consacrer un paragraphe à ce fait, si Rovsing ne s'en était emparé pour appuyer ses théories sur le rôle du colibacille dans les voies urinaires, et n'avait été amené de la sorte à la polémique ci-dessus mentionnée avec Krogius. Il peut donc y avoir intérêt à étudier en détail mes 32 cas réunis en tableau.

Dans le premier groupe de 16 cas, 7 avaient une urine ammoniacale, 9 une urine acide. Dans les premiers cas, on ne réussit pas à retrouver sur les plaques les bactéries ammoniogènes, les staphylocoques, qui dans 3 cas étaient associés à des bacilles également non cultivables; on ne trouva le colibacille que 2 fois, des streptocoques 3 fois, et le colibacille avec des streptocoques 2 fois. Il y a une ressemblance frappante entre ces cas et ceux décrits par Rovsing. Quant aux 9 cystites acides, il s'en trouva 3 avec le colibacille et des streptocoques, et 2 avec le pyocyaneus et des streptocoques; où on échoua, passagèrement du reste, à isoler les streptocoques, tandis que dans les

(1) Voir la note de HALLÉ dans *Cystite et infection urinaire* de Melchior, Paris, 1895, p. 174.

TABLEAU 9

Nº DU CAS	Nº DE L'EXAMEN	RÉACTION DE L'URINE	ESPÈCES BACTÉRIENNES OBSERVÉES PLUS NOMBREUSES QUE LES ESPÈCES ISOLÉES	
			BACTÉRIES OBSERVÉES	BACTÉRI[ES] ISOLÉ[ES]
2	1	am.	coli, staphylocoques.	coli.
9	3	—	coli, streptocoques et staphyloc.	coli, strep
10	3	—	id.	id.
33	1-2	—	coli, staphylocoques.	coli.
13	1	—	staphyl., strept., bacilles + Gram.	streptocoq
41	1-2	—	id.	id.
69		—	staph.,strept.,bacilles+et—Gram.	id.
24 (1)	3	acide.	coli, streptocoques.	coli.
28 (1)	1	—	id.	id.
37 (1)	1	—	id.	id.
21 (1)	9	—	pyocyaneus, streptocoques.	pyocyane
1 (1)	3	—	2 bacilles — Gram, streptocoques.	id.
7 (1)	3	—	bacilles + et — Gram.	b. ureæ su
15 (1)	1	—	bacilles — Gram, strept. et staph.	staphyloc
25	2	—	bacilles — Gram. staphylocoques.	id.
21	1	—	diplocoq. ressemblant au gonocoq.	pas de ba

Nº DU CAS	Nº DE L'EXAMEN	RÉACTION DE L'URINE	ESPÈCES BACTÉRIENNES ISOLÉES PLUS NOMBREUSES QUE LES BACTÉRIES OBSERVÉ[ES]	
			BACTÉRIES OBSERVÉES	ISOLÉES
14	3	acide.	b. de la tubercul.	pyocyaneus.
16	1	—	pas de bactéries.	streptocoques.
47 (2)	2	—	id.	streptocoques, staphylocoq
48 (2)	2	—	id.	pyocyaneus.
63		—	id.	coli.
64		—	id.	staphylocoques.
65		—	id.	id.
66		—	id.	id.
11 (2)	1	—	streptocoques.	streptocoques, staphylococ
11 (2)	4	—	bacilles — Gram.	coli, streptocoques, staph
19	3	—	id.	coli, pyocyan., b. ureæ myc
44 (2)	1	—	coli, proteus.	coli, proteus, streptocoque
59		—	bacilles — Gram.	coli, streptocoques.
6	4	—	strepto-staphyl.	strept. staphyl. pyocyaneu
20 (2)	1	—	streptocoques.	streptocoques, coli.
21	8	—	bacilles — Gram.	pyocyaneus, b. ureæ myco

(1) Dans ces cas on réussit cependant, soit à un examen antérieur s[oit à un] examen postérieur, à isoler tous les microbes vus au microscope, et ceci bien qu'on ne les vît pas sur les lamelles; au contraire les cultures éch[ouaient] parfois quand les micrococques étaient visibles au microscope.

(2) Dans ces cas on réussit, soit auparavant soit plus tard, à apercevoi[r] les espèces bactériennes aussi sur les lamelles.

4 autres cas 1 fois (7^3) un bacille, qui probablement était le colibacille déjà rencontré auparavant, 1 fois (25) un autre bacille, 1 fois (15) un bacille et des streptocoques et une fois (21), enfin, un diplocoque ne purent être retrouvés dans les cultures.

A quoi tient ce fait : inhabileté de l'auteur, milieux de culture ne convenant pas, caractère anaérobie des bactéries, ou raisons invoquées par Rovsing? C'est ce que je ne saurais décider. Je ne vois pas pourtant pourquoi l'explication de Rovsing ne saurait valoir au moins pour une partie des 9 cas où l'on trouva le colibacille ou le pyocyaneus. Au contraire, ce qui me paraît le plus simple et le plus naturel, c'est d'admettre qu'une espèce bactérienne grâce à sa prépondérance numérique, à son développement plus rapide et aussi à son antagonisme éventuel, peut rendre plus difficile ou même empêcher la constatation par le moyen de cultures, d'autres micro-organismes dans l'urine. Quant au colibacille, il peut se trouver aussi exposé au même sort quand il se trouve associé à certains autres microbes dans l'urine. C'est ainsi qu'en examinant les cas 1^3,22^2 et 7^3 on ne réussit à retrouver dans les cultures que le pyocyaneus respectivement, le bacillus ureæ subtilis, bien que le coli-bacille se trouvât certainement dans l'urine puisqu'on avait réussi à l'isoler lors d'un examen antérieur et d'un examen postérieur.

Quant aux observations où ni le colibacille, ni le pyocyaneus ne se rencontrèrent, je suis porté à croire, d'après l'aspect des bacilles qui ne purent être cultivés, que les milieux et les méthodes de culture n'étaient pas convenables, c'est-à-dire qu'il s'agissait des anaérobies.

Dans les 16 observations où on put isoler des bactéries qui avaient échappé à l'examen direct de l'urine, celle-ci était 7 fois en apparence stérile et 1 fois elle contenait seulement des bacilles de la tuberculose dans les préparations. Pourtant il se développa dans les cultures 3 fois des staphylocoques, 2 fois le pyocyaneus, 1 fois le colibacille,

1 fois des streptocoques et 1 fois des streptocoques et des staphylocoques, fait qui ne saurait non plus surprendre un bactériologue. Bien qu'on puisse théoriquement attribuer ce fait à une contamination par les bactéries urétrales quand on recueillit l'urine, c'est peu vraisemblable tant à cause du grand nombre des colonies que parce que lors d'un examen antérieur ou postérieur on constata également au microscope, dans la plupart des cas, la présence de ces bactéries.

De ces faits je ne veux tirer que la conclusion que, dans les examens bactériologiques de l'urine, on fait la même expérience que dans les autres recherches bactériologiques : malgré le plus grand soin on est loin de toujours trouver un accord complet entre ce qu'on aperçoit au microscope et ce qu'on obtient dans les cultures, et que cela vraisemblablement peut tenir à plusieurs causes.

En terminant, je tiens à remercier M. le professeur Ali Krogius, qui m'a permis de me servir pour ce travail des matériaux et du laboratoire de la clinique chirurgicale.

CONCLUSIONS

1. Dans les infections vésicales la variabilité de la flore bactérienne au cours du traitement est un fait ordinaire.

2. Bien que toutes les flores bactériennes puissent se transformer et que les flores résultant de ces transformations puissent varier à l'infini, il semble pourtant y avoir une certaine régularité en ce que certaines flores montrent une stabilité plus grande et que les produits de transformation présentent quelques types principaux.

3. Une mono-infection primaire se transforme souvent en une poly-infection, moins souvent en une autre mono-infection. Une poly-infection se transforme rarement en une mono-infection, plus souvent en une autre combinaison microbienne.

4. Les flores cocciques pures, surtout les infections sta-

phylococciques, subsistent rarement, mais se transforment assez souvent en une flore de bacilles non colorables par le Gram, ou plus fréquemment encore en combinaisons de ces bacilles et de microcoques, surtout de streptocoques.

5. La flore primaire et les microbes survenus plus tard, ainsi que la nature du traitement sont les éléments principaux qui contribuent à indiquer dans quel sens se produira le développement de la nouvelle flore.

6. Conformément à ces règles de transformation les flores des cas récents d'infection par la voie de l'urètre diffèrent de celles des cas longtemps traités en ce que les cultures pures, surtout de staphylocoques et en général les infections cocciques sont en majorité dans les premiers, mais en minorité dans les seconds. Au contraire les associations d'un ou plusieurs bacilles non colorables par le Gram, à un microcoque, surtout à un streptocoque, se rencontrent le plus fréquemment dans les cas invétérés.

7. Le colibacille se rencontre plus souvent dans les cas invétérés que dans les cas récents; mais le nombre des coli-infections pures n'est pas plus grande parmi celles-là que parmi celles-ci. Pourtant les coli-infections pures sont les plus fréquentes parmi toutes les cultures pures qu'on rencontre dans les cas invétérés.

8. Pour le colibacille la voie d'infection le plus souvent est l'urètre, et non pas la voie directe du rectum ou toute autre.

9. Bien que le colibacille puisse facilement s'installer dans la vessie malgré la présence d'autres bactéries au point d'arriver souvent à former bientôt la majorité, il n'a pas de tendance bien marquée à expulser les autres bactéries de la vessie pour rester seul maître du terrain. Seulement contre certains staphylocoques, qui en général sont les microbes les plus sensibles à l'égard de toutes sortes d'influences, c'est probable qu'il existe un antagonisme du côté du colibacille.

10. Le bacillus pyocyaneus semble avoir une tendance prononcée à étouffer ou à chasser de la vessie les autres microbes.

11. A l'examen bactériologique des infections vésicales il peut arriver qu'en employant des méthodes de cultures aérobies ordinaires les données des cultures ne concordent pas avec les résultats de l'examen direct de l'urine.

12. Dans les cystites ammoniacales où on constate à la fois la présence des staphylocoques et des colibacilles ou encore d'autres espèces, il peut arriver qu'on n'obtienne pas dans les cultures toutes les espèces vues au microscope, surtout les staphylocoques, mais seulement les colibacilles.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALBARRAN, HALLÉ et LEGRAIN. — Des infections vésicales. Rapport présenté à la troisième session de l'Association française d'Urologie. *Annales des malad. des Org. gén. urin.*, 1898, p. 1159.

2. ALBARRAN et HALLÉ. — Note sur les études cliniques et expérimentales sur les affections infectieuses des voies urinaires de M. Th. Rovsing. *Annales des malad. des Org. gén. urin.*, 1898, p. 388.

3. BLOCH. — Et Indlaeg i Spörgsmaalet om Bacterium colis' Antagonisme mod Ide ovrige Urinbakterier. *Hospitaltidende*, 23 août 1899.

4. BLOCH. — Svar till Dr. Ali Krogius. *Hospitaltidende*, 1899, p. 1075.

5. CLARKE et MAXWELL. — The relation of Bacillus coli communis to others organisms in the urine. *British Medical Journal*, 1899, 25 novembre.

6. FALTIN. — Ueber das Vorkommen von Bacterium coli commune in der männlichen Harnröhre. *Centralblatt f. d. Krankh. d. Harn- und Sexualorgane*, Hft. 10, 1898.

7. FALTIN. — Experimentelle Untersuchungen über die Infektion der Harnblase. *Centralblatt f. d. Krankh. d. Harn- und Sexualorgane*, Hft., 8, 1901.

8. FALTIN. — Weitere experimentelle Untersuchungen über die Infektion des Harnblase vom Darm aus. *Centralblatt f. d. Krankh. d. Harn- und Sex.* Hft. 9, 1901.

9. FALTIN. — Nagra ord om anvåndningen af urotropin och salol

som urin desinficientia. *Finska Läkanesällskapets Handlingar.* 1901, Hft., 8.

10. KROGIUS. — Quelques remarques sur la bactériurie. *Annales des malad. des Org. gén. urin.*, 1898, p. 1233.

11. KROGIUS. — En udtalelse i Sorgsmaalet om kronisk prostatit och bakteriurie samt i Sporgsmaalet om Bact. coli Antagonisme mod de ovrige Urinbakterier. *Hospitaltidende*, 1899, p. 1062.

12. KROGIUS et WALLGREN. — Note sur l'antagonisme entre le bactérium coli et les autres bactéries urinaires. *Annales des malad. des Org. gén. urin.*, 1899, p. 785, et le même dans *Hospitaltidende*, 12 juillet 1889.

13. LŒW. — Ueber Bakterienbefunde bei Leichen. *Zeitschrift f. Heilkunde*, XXI, 1900.

14. MELCHIOR. — *Cystite et infection urinaire.* Paris, 1895.

15. MELCHIOR. — Cystitis og Bacterium coli. *Ugeskrift for Laeger*, 1897.

16. MELCHIOR. — Bericht über 52 bakteriologisch untersuchte Fälle von infektioser Erkrankung des Harntraktes. *Monatsberichte über d. Gesammtleistungen*, etc. Hft. 10, 1898.

17. MELCHIOR. — A propos des études cliniques et expérimentales sur les affections des voies urinaires de M. Th. Rovsing. *Annales des malad. des Org. gén. urin.*, 1898, p. 367.

18. POSNER et LEVIN. — Untersuchungen über die Infektion der Harnwege. *Centralblatt f. d. Krankh. d. Harn- und Sexual-Organe*, 1896, Hft. 8.

19. REYMOND. — Cystites chez des malades non sondés. *Annales des malad. des org. génit. urin.*, octobre 1893.

20. ROVSING. — Kliniske og experimentelle studier over Urinorganernas infectiose Sygdomme. *Kjobenhavn*, 1897, et dans les *Annales des malad. des Org. génit. urin.*, 1897-1898.

21. ROVSING. — Cystitis og Bacterium coli. *Ugeshrift for Laeger*, 1897, p. 444.

22. ROVSING. — Om Bacterium colis og de ammoniogene Mikrobers forskellige Betydning for de infektiose Urinvejslidelsers Opstaaen. *Hospitaltidende*, 1899, p. 92.

23. ROVSING. — Bacterium colis Antagonisme mod visse andre Urinbakterier. *Hospitaltidende*, 1899, p. 712 et p. 1072.

24. WREDEN. — Contribution à l'étiologie de la cystite. *Archives des Sciences biologiques*, publiées par l'Institut impérial de médecine expérimentale à Saint-Pétersbourg, 1893, tome II.

ERRATA (1)

Page 176, ligne 2, au lieu de *bacterie monomicrobienne*, lisez *bactérie, monomicrobienne.*

Page 179, ligne 4 d'en bas, au lieu de (*staphyloco*), lisez (*staphyloc?*)

Page 181, ligne 2 d'en haut, au lieu de *provenant*, lisez *et.*

Page 181, ligne 21 d'en haut, au lieu « *de l'inflammation* », lisez *de l'inflammation.*

Page 184, ligne 18 d'en haut, au lieu de *lamelles*, lisez *gouttes.*

Page 185, ligne 5 d'en haut, au lieu de *N° 2*, lisez *N°s 3 et 4.*

Page 186, note, au lieu du mot *amidolicum*, lisez *anindolicum.*

Page 188, cas 1, colonne 3, au lieu de *paraît dater*, lisez *paradoxe.*

Page 191, cas 7, colonne 5, au lieu de *Sundstrom*, lisez *Lundström.*

Page 192, cas 10, colonne 7, ligne 4 d'en bas, au lieu de *montre*, lisez *en outre.*

Page 192, cas 11, colonne 5, ligne 4 d'en haut, au lieu de *staphylocoques*, lisez *streptocoques.*

Page 193, cas 12, colonne 5, ligne 5, au lieu de *streptococcus*, lisez *staphylococcus.*

Page 193, cas 13, colonne 5, ligne 2 d'en bas, au lieu de *staphylococcus*, lisez *streptococcus.*

Page 194, cas 16, colonne 6, ligne 1, au lieu de *septembre*, lisez *octobre.*

Page 195, cas 18, colonne 5, ligne 1, au lieu de *décembre*, lisez *octobre.*

Page 197, cas 21, colonne 6, ligne 4 d'en bas, au lieu de *de culture*, lisez *en culture.*

Page 197, cas 22, colonne 5, ligne 2 d'en bas au lieu de *bacilles de rares*, lisez *bacilles et de rares.*

Page 197, cas 22, colonne 7, ligne 2 d'en haut, au lieu de *peu d'urine*, lisez *peut uriner.*

Page 199, cas 25, colonne 6, ligne 7, au lieu de *diminue*, lisez *diminué.*

Page 199, cas 25, colonne 7, ligne 2, au lieu de 31 *septembre*, lisez *21 septembre.*

Page 200, cas 28, colonne 4, ligne 3, au lieu de *ovalis*, lisez *ovales.*

Page 202, cas 35, colonne 5, ligne 3, au lieu de *montrent en*, lisez *montrent un.*

Page 202, cas 36, colonne 2, ligne 1, au lieu de *spondililis*, lisez *spondylitis.*

Page 203, cas 43, colonne 4, au lieu de *tas de ammoniogènes*, lisez *tarde ammoniogenes.*

Page 203, cas 44, colonne 4, ligne 3, au lieu de *coliproteus*, lisez *coli, proteus.*

(1) La première partie de ce travail publiée dans le numéro de février, n'ayant pu nous revenir à temps corrigée, nous prions le lecteur de compulser l'errata suivant pour les corrections à faire.

Page 204, cas 45, colonne 3, ligne 4, au lieu de *juillet*, lisez *mars*.

Page 205, cas 49, colonne 3, ligne 1, au lieu de *sonde*, lisez *sondé*.

Page 206, cas 53, colonne 2, ligne 2, au lieu de *colei*, lisez *lobi*.

Page 206, cas 55, colonne 3, ligne 2, au lieu de *des cas*, lisez *dès lors*.

Page 208, cas 68, colonne 5. La remarque doit faire partie du cas 69.

Page 209, cas 72, colonne 3, ligne 4, au lieu de *3 mars*, lisez *31 mars*.

APPENDICE

Vu que plusieurs fautes d'impression altèrent sensiblement le sens du tableau I et pour le rendre plus net, nous donnons ici l'extrait suivant de ce tableau.

EXTRAIT DU TABLEAU I DÉMONTRANT LES VARIATIONS QUALITATIVES DE LA FLORE BACTÉRIENNE (1)

1. — *N° 1, 29 novembre*. Streptococcus ureæ ovalis liquefaciens. — *N° 2, 19 décembre*. Coli, pyocyaneus, streptococcus ovalis liquefaciens. — *N° 8, 21 mai*. Pyocyaneus, proteus, coli, streptococcus ovalis. — *N° 9, 12 juin*. Pyocyaneus, proteus, coli, streptococc. oval. non liquefaciens.

2. — *N° 1, 17 novembre*. Coli, staphylocoques. — *N° 2, 13 janvier*. Coli, streptococcus ovalis.

3. — *N° 1, 3 novembre*. Coli, streptococcus ovalis. — *N° 3, 20 décembre*. Coli en culture pure.

4. — *N° 1, 20 novembre*. Streptococcus ovalis, staphylocoques, — *N° 2, 17 janvier*. Coli, proteus.

5. — *N° 1, 24 janvier*. Streptococcus ovalis, staphylocoques, bacilles + Gram, coli. — *N° 3, 4 février*. Coli, streptocoques, staphylocoques. — *N° 4, N° 8, 10 mars*. Coli, streptocoques ovales.

6. — *N° 1, 29 mai*. Coli. — *N° 3, 18 juin*. Bacillus ureæ subtilisa, staphylocoques. — *N° 4, 29 juin*. Pseudopneumocoques, staphylocoques, pyocyaneus.

7. — *N° 1, 1er juin*. Pseudopneumocoques, staphylocoques, coli. — *N° 2, 7 juin*. B. ureæ subtilis *b*, pseudopneumocoques, coli. — *N° 3, 18 juin*. Bacillus ureæ subtilis *b*, (coli?)

8. — *N° 1, 5 juillet*. Streptococcus pyogenes. — *N° 2, 26 juillet*. Staphylococcus albus.

(1) Les chiffres en *égyptienne* indiquent les numéros des cas, les numéros et les dates en *italique* indiquent les numéros et les dates des examens où a été constatée une nouvelle flore. Bactéries trouvées.

9. — *N° 1, 18 juillet*. Coli. — *N° 3, 3 août*. Coli, streptococcus ovalis, staphylocoques. — *N° 5, 27 septembre*. Coli, streptococcus ovalis.

10. — *N° 1, 4 août*. Streptococcus pyogenes, staphylocoques. — *N° 3, 3 octobre*. Coli, streptocoques, staphylocoques.

11. — *N° 1, 7 août*. Streptococcus ovalis, staphylocoques. — *N° 4, 14 septembre*. Coli, streptocoques ovales, staphylocoques.

12. — *N° 1, 8 août*. Staphylococcus albus. — *N° 3, 12 novembre*. Coli. — *N° 4, 24 novembre*. Coli, staphylococcus aureus.

13. — *N° 1, 1er août*. Streptococcus ovalis, staphylocoques, bacilles + Gram. — *N° 3, 6 octobre*. Pyocyaneus, coli, streptococcus ovalis.

14. — *N° 1, 1er septembre*. Staphylococcus aureus. — *N° 3, 19 octobre*. Pyocyaneus.

15. — *N° 1, 4 septembre*. Staphylocoques, streptocoques ovales, bacilles — Gram. — *N° 2, 20 septembre*. Pyocyaneus, streptocoques ovales.

16. — *N° 1, 10 septembre*. Streptocoques ovales. — *N° 2, 1er octobre*. Bacillus fusiformis, streptocoques ovales. — *N° 4, 2 octobre*. Bacillus fusiformis.

17. — *N° 1, 6 septembre*. Bacilles + Gram, coli, streptocoques ovales. — *N° 5, 10 novembre*. Streptocoques ovales, coli.

18. — *N° 1, 6 octobre*. Staphylocoques. *N° 4, 31 octobre*. — Pyocyaneus, coli, streptocoques ovales.

19. — *N° 1, 19 octobre*. Staphylococcus albus. — *N° 2, 24 octobre*. Staphylococcus albus et aureus. — *N° 3, 30 octobre*. Pyocyaneus, bacillus ureæ mycoides *a*, coli. — *N° 4, 12 novembre*. Coli, pyocyaneus. — *N° 5, 29 novembre*. Coli en culture pure.

20. — *N° 1, 6 novembre*. Coli, streptocoques ovales. — *N° 2, 14 novembre*. Coli, staphylococcus aureus.

21. — *N° 1, 13 novembre*. Diplocoques. — *N° 2, 16 novembre*. Diplocoques, pseudopneumocoques. — *N° 8, 28 février*. Pyocyaneus, bacillus ureæ mycoides *b* (pseudopneumocoques?). — *N° 9, 2 avril*. Pyocyaneus, pseudopneumocoques. — *N° 10, 11 avril*. Pyocyaneus.

22. — *N° 1, 4 février*. Coli, streptocoques ovales. — *N° 3, 12 février*. Pyocyaneus, coli, streptocoques ovales.

23. — *N° 1, 26 février*. Staphylocoques. coccobacillus ureæ fœtidus. — *N° 2, 6 mars*. Pyocyaneus, coli. — *N° 3, 11 mars*. Pyocyaneus.

24. — *N° 1, 27 décembre*. Coli, pseudopneumocoques, proteus. — *N° 2, 5 janvier*. Coli, pseudopneumocoques, proteus. *N° 3, 20 janvier*. Coli, pseudopneumocoques.

25. — *N° 1, 1er septembre*. Staphylocoques. — *N° 2, 1er septembre*. Staphylocoques, bacilles — Gram non cultivables.

REVUE CLINIQUE

I

Clinique chirurgicale de l'Université de Budapest.

DIRECTEUR : M. LE PROFESSEUR J. DOLLINGER

CATHÉTÉRISME DE L'URETÈRE ET RADIOGRAPHIE

Par M. le Dr **de ILLYÈS**

Chef de clinique.

Il a paru, ces derniers temps, dans la littérature médicale, deux travaux traitant les prémices de ce sujet : l'un des Drs L.-E. Schmidt et G. Kolischer, de Chicago, dans la livraison de juillet de la Revue « Monatsherichte für Urologie » sous le titre de « Radiographie an sondirten Uretern und Nieren »; l'autre du Dr F. Loevenhardt de Breslau, intitulé « Bestimmung des Ureterenverlaufes vor der Operation » dans la livraison d'août du « Centralblatt für die Krankheiten der Harn- und Sexualorgane ».

Ces deux travaux rendent compte d'un procédé de diagnostic, l'un d'après trois cas, l'autre d'après un cas; et le point capital du procédé, c'est que le cathétérisme de l'uretère a été pratiqué au moyen d'une sonde armée d'un mandrin de plomb, puis photographié aux rayons Röntgen.

L'étude de Chicago donne trois radiogrammes : le premier cas est une expérience faite sur un cadavre où la sonde urété-

rale, armée d'un mandrin de plomb introduite dans le bassinet, a été poussée aussi loin que possible, et, comme le montre la photographie, entortillée dans le bassinet sans qu'on ait trouvé à l'autopsie de lésions dans le bassinet ou dans l'uretère. L'autre cas se rapporte à une pyélo-néphrite, où l'entortillement du bout de la sonde fit conclure à un bassinet étendu, ce que l'opération confirma.

Le troisième cas se rapporte à un rétrécissement de l'uretère, signalé par un arrêt de la sonde urétérale, et où il y avait une hydronéphrose intermittente.

L'étude de Breslau donne en photographie la détermination de la position de l'uretère.

Invité par mon chef, M. le professeur Dollinger, à donner un complément, j'ai eu l'honneur de présenter deux cas à la séance ordinaire du 13 avril courant de l'Association royale des médecins de Budapest. Ayant observé depuis ce temps deux nouveaux cas, je viens rendre compte de ma manière de procéder ainsi que des cas nouvellement observés.

Pour déterminer et rendre visible le trajet de l'uretère, j'y introduisis, à l'aide d'un cystoscope, une sonde d'uretère n° 8-10 (Charrière), à laquelle j'avais préalablement fixé un mince mandrin d'argent, et je la poussai en avant jusqu'à ce que je rencontrai une vive résistance.

Nous photographiâmes la sonde dans cette position aux rayons Röntgen. Le trajet du mandrin est, sauf de rares exceptions, parfaitement visible sur les photographies et l'on a pu en tirer des conséquences, qui ont été confirmées par les opérations. Voici mes cas :

I. — La femme P..., âgée de 22 ans, qui avait été admise à la clinique le 2 mai 1900, déclarait qu'elle avait observé six mois auparavant, après des couches, dans la partie gauche de l'abdomen, une tumeur qui se mouvait facilement, qui avait à son apparition la même grosseur qu'en ce moment, et qu'elle lui paraissait plus petite le matin que le soir. La tumeur ne lui faisait jamais mal, l'urine était saine et l'émission se faisait régulièrement. Bien qu'ayant consulté à ce sujet plusieurs habiles médecins, nous ne pûmes, même après un long examen, constater s'il s'agissait d'un rein ou d'une rate mobile, car le déplacement en dedans de la tumeur, lors du ballonnement du gros intestin, ainsi que l'absence d'irrégularités dans l'urine et dans la miction et l'absence de douleurs, prouvait

contre le rein, tandis que la matité sourde de la région de la rate lors du déplacement de la tumeur mobile dans l'hypogastre, témoignait contre la rate. Le 21 mai, je fis le cathétérisme de l'uretère gauche

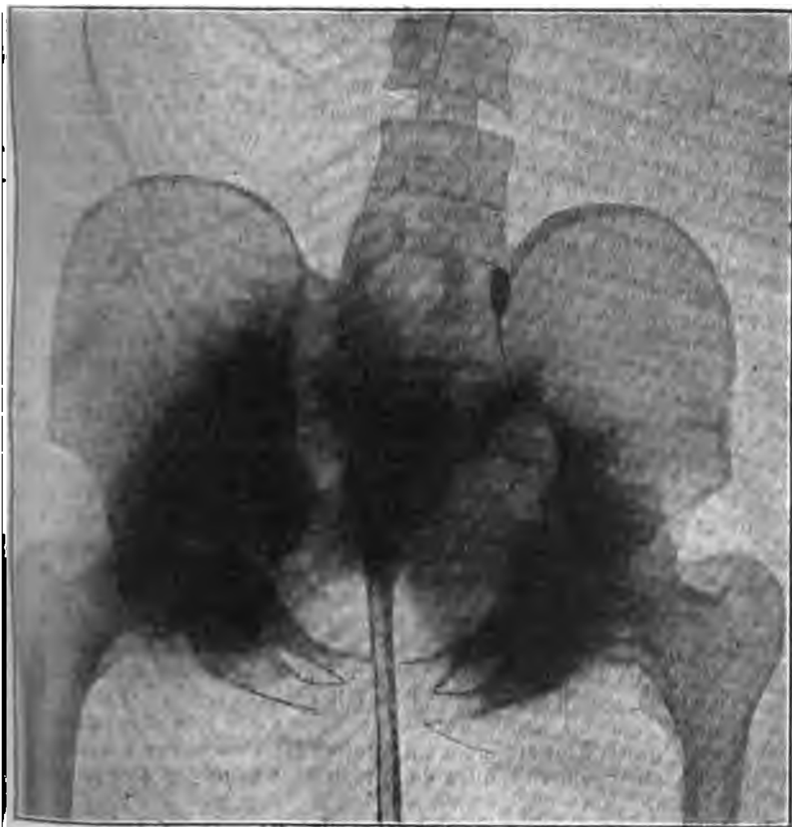


Fig. 1.

à l'aide d'un cystoscope avec une sonde dans laquelle j'avais introduit un mandrin d'argent de 1 millimètre 1/2, de sorte qu'il restait à l'extrémité de la sonde à boule 4 centimètres sans mandrin. La poussée se fit lentement d'un mouvement égal sans obstacle, jusqu'au bassinet. Déplaçant alors la tumeur mobile dans l'hypogastre, de sorte que le bord supérieur se trouva à la hauteur de la spina antérieure supérieure, je fis une photographie du malade aux rayons Röntgen. La photographie montre (fig. 1) que le trajet de l'uretère est nor-

mal; le mandrin conduit à la région du rein; la tumeur dans l'hypogastre ne peut donc pas être le rein.

L'opération confirma que nous avions affaire à une tumeur mobile et que le ton sourd de la région de la rate provenait du lobe gauche du foie. Le professeur Dollinger fit la splénectomie le 23 mai. et la malade guérie, quitta la clinique le 23 juin.

II. — F. H..., âgé de 37 ans a été admis à la clinique le 24 novembre 1900. Depuis un an, il avait observé une hématurie, ainsi qu'une douleur persistante dans la région du rein droit après un travail ou une marche pénible. L'urine devenait limpide en reposant. Dans la partie gauche de l'abdomen, nous pûmes palper un rein mobile, qui montait et descendait avec facilité, lorsque le malade prenait une respiration profonde ou qu'il toussait. Le 5 décembre, je fis le cathétérisme de l'uretère droit, après que ce rein eut évacué 550 grammes d'urine pendant les dernières 24 heures et le rein gauche 1 000 grammes dans le même espace de temps par la sonde à demeure. Le terme de congélation des deux urines était normal, mais il s'y trouvait un peu d'albumine rénale. Le professeur Dollinger fit l'opération le 11 décembre en pénétrant par une faille oblique lombaire jusqu'au rein qu'il dégagea: il enleva en partie, de sa tunique, qu'il rattacha à la fascia lumbo-dorsale avec six sutures : il fit aussi la suture de la peau. La marche fut normale et la plaie guérit par *première intention*. Le 18 décembre, le malade eut un accès de fièvre et fut pris de douleurs dans la région du rein; ces douleurs rayonnant de là ne s'étendaient pas plus loin que la région inguinale; le malade était fiévreux, il avait de continuelles envies de vomir et son urine était fortement sanguinolente. Cela dura ainsi jusqu'au 6 janvier; le malade avait tous les jours des frissons suivis de fièvre allant jusqu'à 40°,1. Le 6 janvier, je fis un examen cystoscopique, et je vis que l'orifice de l'uretère droit avait la forme d'une fente longue autour de laquelle il se déposait après le repos des granules ronds d'un blanc jaunâtre de la grosseur d'une tête d'épingle. La sonde d'uretère fut aisément introduite; mais parvenue à une certaine hauteur, elle rencontra de la résistance et ne put être poussée plus loin.

Il s'écoula alors à travers la sonde, en gouttes précipitées, 5 centimètres cubes d'un liquide épais, visqueux, trouble, dans lequel on reconnut au microscope, comme la cause du trouble, des cellules de pus et quelques cristaux.

Je laissai la sonde dans l'uretère. Le lendemain (7 janvier) l'état du malade s'améliora sensiblement, la température mesurée de 2 en 2 heures resta normale toute la journée: l'état général s'améliora, et par la sonde à demeure, il s'écoula environ 50 centimètres cubes d'urine épaisse et trouble. Ce bien-être continua le lendemain. J'enlevai la sonde le 9 janvier. Le 9, le malade eut de nouveaux frissons de fièvre; la température s'éleva à 40°,6, l'urine était excessivement trouble. Dans cet état je pratiquai de nouveau le cathétérisme

de l'uretère, mais avec une sonde armée d'un mandrin d'argent, puis je photographiai le malade aux rayons Rontgen.

La photographie (fig. 2) montre que la sonde s'est arrêtée en dessous de la hauteur de la *crête iliaque* et à l'endroit où finit la sonde se voit une tache sombre, qui correspond vraisemblablement à un calcul du rein dans l'uretère et que nous n'avons vue, que lorsque



Fig. 2.

notre attention y a été appelée par le bout de la sonde. Après la photographie, je retirai de la sonde le mandrin, et à travers la sonde restée dans l'uretère, il s'écoula environ 30 centimètres cubes d'une urine trouble dans les sédiments de laquelle se voyaient des débris granuleux ; le résultat positif de l'épreuve au murexide démontra que c'étaient des sels d'urate. Le lendemain le malade fut de nouveau sans fièvre, l'état général s'améliora tellement, que le surlendemain (11 décembre) le professeur Dollinger fit l'opération. La taille commençait à la spina antérieure supérieure et se prolongeait jus-

qu'à la lèvre supérieure de la cicatrice causée par la suture du rein mobile. Après avoir pénétré dans l'uretère, on y trouva un calcul plat un peu en dessous de la hauteur de la crista et à l'endroit où les rayons Rontgen l'avaient montré ; comme on sentait aussi des calculs dans le bassinet, celui-ci fut ouvert du côté convexe du rein et dans l'un des calices nous trouvâmes du sable d'urate aggloméré en masses de la grosseur d'une noisette ; et dans le bassinet des calculs, plus ou moins gros, qui furent enlevés à la curette. Le calcul engagé dans l'uretère put aisément être poussé dans le bassinet et enlevé par cette voie. Nous enlevâmes des calculs d'un poids total de 3,9 grammes et qui, celui de l'uretère excepté, étaient ronds et à facettes, surtout les tout petits.

Les calculs variaient beaucoup de grosseur ; parmi ceux, que l'on a trouvés dans le bassinet il y en avait un de $0^{gr},06$, un de $0^{gr},2$, et un de $0^{gr},1$. En outre il s'en trouvait de plus petits allant jusqu'à la grosseur d'une graine de pavot. Après lavage ils étaient blancs, et le sable montra l'épreuve de murexide. Le calcul engagé dans l'uretère avait la forme et la grosseur d'un noyau de prune ; il était long de 24 millimètres, large de 12, et avait une périphérie transversale de 26 millimètres. Il pesait $0^{gr},65$, et se composait de sels d'urate.

La marche de la maladie fut normale. L'urine, qui sortait par la sonde à demeure, était purulente et contenait des débris. Changement quotidien de bandage lorsque le bassinet eut été lavé à travers la sonde d'uretère avec une solution tiède d'acide borique à 4 p. 100. Le 9 mai 1900, le malade quitta la clinique sur sa demande, pour les vacances d'été, avec un rein fistuleux ; à son départ l'urine, sortant du rein droit par la sonde à demeure était limpide, le terme de congélation $= 1°,41$; l'urine limpide s'écoulant pendant ce même temps de la sonde à demeure par la vessie avait son terme de congélation $= 1.18$. Une heure après l'injection sous-cutanée de 0[illegible] d'une solution de phlorydzine, nous déterminâmes, au moyen du polaristrobomètre dans l'urine s'écoulant du côté droit 0,57 p. 100 et dans celle de gauche 0,42 p. 100 de sucre.

III. — La femme B... A., âgée de 30 ans, fut admise le 3 mai 1901. Elle dit qu'on l'a opérée en 1898 d'un gros kyste au ventre. Peu après elle sentit dans la partie droite de l'abdomen une tumeur mobile. Il y a dans l'hypogastre droit une tumeur de la grosseur du poing, à surface lisse et à bords arrondis, facilement palpable à travers la paroi abdominale et s'étendant en haut à quatre doigts en dessous de la courbure de la côte, presque jusqu'à la ligne médiane ; elle est très mobile et un peu sensible.

Le 3 juin j'introduisis dans l'uretère une sonde armée d'un mandrin d'argent qui, parvenue à une certaine hauteur, s'arrêta. Nous photographiâmes la malade aux rayons Röntgen. La photographie montra que la sonde s'est arrêtée au-dessus de la *linea innominata*, soit parce que l'uretère sortant du bassinet est fortement recourbé

en cet endroit et fait ainsi obstacle à l'avancement de la sonde; soit parce que cette dernière s'était heurtée à un pli de la muqueuse.

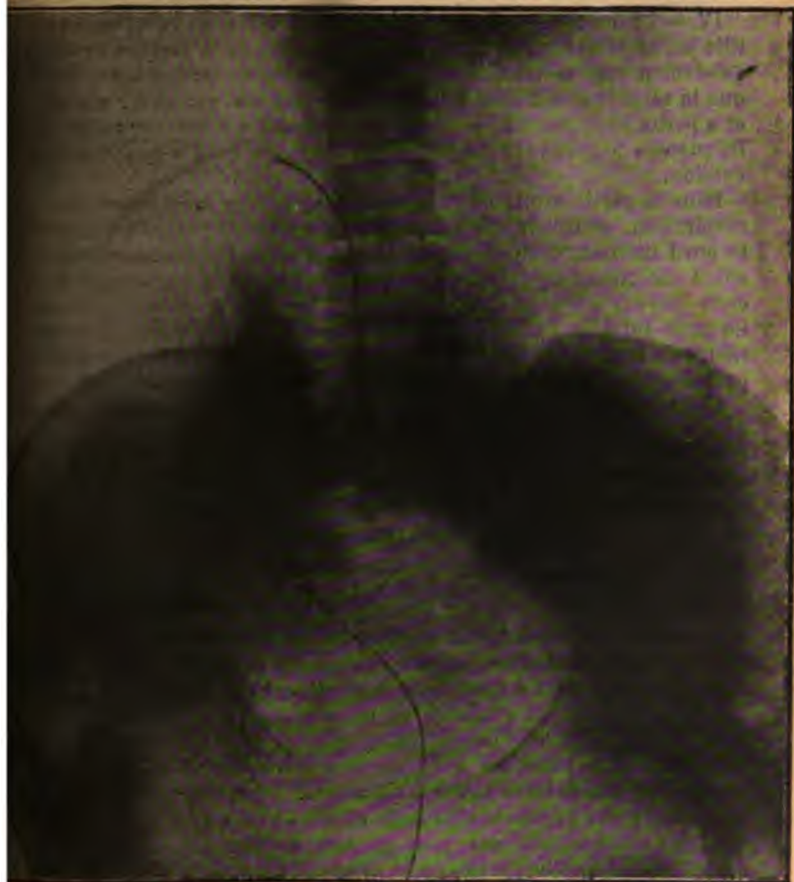


Fig. 3.

Une autre fois, nous réussîmes à pousser la sonde jusque dans le bassinet.

La photographie Röntgen de la malade (fig. 3) montra que la tumeur n'était pas le rein, car il était à sa place; mais probablement un kyste de l'ovaire.

Il est possible que la malade ait aussi un rein mobile, impalpable,

car la tumeur d'ovaire le fait remonter à sa place. L'opération aura lieu plus tard. A ce que nous apprîmes quelque temps après, le kyste enlevé trois ans auparavant était un kyste d'ovaire.

IV. — La femme N... K., âgée de 39 ans, fut admise le 17 mai 1901. Elle dit avoir observé deux ans auparavant, dans la partie droite de l'abdomen une tumeur, qui, depuis lors, grossit lentement. Depuis que la tumeur a fait son apparition, la malade maigrit, s'affaiblit et a perdu l'appétit. Elle éprouve des difficultés à uriner ; elle a de fréquentes mictions et souvent du ténesme sans qu'il s'ensuive d'évacuation.

Dans la partie droite de l'abdomen, suivant les mouvements de la respiration, se trouve une tumeur qui va presque jusqu'à l'ombilic; le bord inférieur s'étend en demi-cercle dans l'hypogastre vers la spina antérieure supérieure pour de là se prolonger en arrière vers la *crête iliaque*. Elle peut être prise entre les deux mains et ballottée. Le gros intestin ballotté se déplace devant la pointe gauche inférieure de la tumeur. L'urine est acide et ne renferme aucune matière pathologique.

Le 23 mai, je fis le cathétérisme de l'uretère avec une sonde armée d'un mandrin. La région de l'orifice de l'uretére droit était fortement injectée. La sonde introduite s'arrêta à une certaine hauteur, et il fut impossible de la pousser plus loin. C'est en cet état que nous photographiâmes la malade. La photographie montre que la sonde s'arrête dans la région de la *linea innominata*, où commencent des masses jetant une ombre noire.

Après avoir enlevé le mandrin, je laissai la sonde à demeure dans l'uretère de 9 heures 1/2 du matin à 5 heures 1/2 du soir: mais durant ce laps de temps elle ne laissa absolument rien écouler.

Le professeur Dollinger fit l'opération le 3 juin. Après la pénétration il fut constaté que le rein s'est transformé en une grosse tumeur, qui ne peut s'enlever en un seul morceau ; c'est pourquoi nous fîmes le morcellement intracapsulaire. Avant l'opération nous pratiquâmes la ponction avec un mince trocart et nous reçûmes environ 30 centimètres cubes d'un liquide légèrement trouble, qui ne donnait pas l'épreuve murexide et contenait de la paralbumine.

Après l'enlèvement des plus grosses masses de la tumeur, il devint visible qu'une partie, de la grosseur du poing, s'étend jusqu'à la colonne vertébrale, fait un tout avec elle et descend le long de la colonne; soupçonnant que cette partie de la tumeur renferme la *vena cava ascendens*, et voyant bien d'ailleurs que cette partie ne pouvait être radicalement enlevée à cause des nombreuses glandules s'étendant à droite et à gauche, nous la laissâmes en place.

L'examen histologique montra que la partie corticale du rein était occupée par un tissu de tumeur, riche en cellules et renfermant des grains *nucleus* longs et fusiformes. Dans les canalicules du rein encastrés dans la tumeur se trouvaient des cellules épidermiques mortes ou mourantes.

La substance médullaire était composée d'un tissu très solide, fibreux et pauvre en cellules. La tumeur pressait les canalicules du rein et les vaisseaux sanguins, en conséquence de quoi on voyait des centres nécrotiques derrière les vaisseaux pressés.

V. — **La femme F... V.** âgée de 23 ans. Depuis 2 ans elle avait observé une tumeur dans le côté droit de l'abdomen. Il y a dans l'hypogastre droit une tumeur de la grosseur du poing à surface noduleuse et à bords arrondis, qui peut être déplacée à la fosse iliaque gauche, et en bas vers la cavité pelvienne; mais nous ne pûmes pas mettre à la place du rein respectif, donc nous doutons que la tumeur n'est pas le rein. J'introduisis dans l'uretère droit une sonde armée d'un mandrin jusqu'au bassinet, après j'ai déplacé la tumeur au côté gauche, et fixée avec mes mains dans cette position, elle fut photographiée. La photographie Röntgen montra que l'uretère droit va à la fosse iliaque gauche au-dessous de la tumeur fixée par mes mains, qui est donc sûrement le rein droit mobile.

Le cathétérisme d'uretère comme moyen diagnostique, outre le diagnostic fonctionnel du rein, permet encore dans cet emploi de tirer des conséquences importantes, ainsi que les cas précités la prouvent.

Le premier cas est très instructif, car c'est surtout à lui que l'on a dû de pouvoir déterminer, à l'aide de la photographie Röntgen du cathétérisme de l'uretère, la nature de la tumeur de l'abdomen, exclure le rein et constater avec la plus grande vraisemblance l'existence d'une rate mobile. Le procédé fournit donc des résultats décisifs dans l'un et l'autre cas lorsque, dans la détermination des tumeurs abdominales, il s agit de savoir s'il faut exclure ou accepter le rein.

Dans le second cas de calcul rénal, l'examen cystoscopique nous avait déjà fait supposer la présence du calcul, en montrant des débris ronds autour de l'orifice de l'uretère; notre diagnostic se trouva confirmé lorsque nous vîmes sortir par la sonde de l'uretère de petits cristaux visibles au microscope. Mais au moyen du cathétérisme de l'uretère combiné avec les rayons Röntgen, nous avons non seulement constaté la présence du calcul, qu'on ne peut voir sur la photographie que lorsque l'attention a été appelée sur l'endroit car on sait que le calcul d'urate ne donne qu'une ombre diffuse ; mais on a pu déterminer exactement la situation, ce qui était important pour le choix du lieu de pénétration.

Le sondage de l'uretère a eu d'ailleurs une action curative

dans ce dernier cas, car, en faisant cesser la rétention d'urine purulente qui se formait derrière le calcul, elle a fait immédiatement tomber la fièvre. C'est un fait acquis, car nous avons constaté à plusieurs reprises comment la fièvre cessait après l'écoulement d'une certaine quantité d'urine purulente à travers la sonde introduite, et comment la fièvre et les autres symptômes reparaissaient quand la sonde avait été enlevée de l'uretère.

Les études récentes sur la photographie Röntgen des calculs rénaux, surtout celle d'Albers-Schönberg, montrent que ce sont les calculs d'oxalate qui donnent les meilleures épreuves photographiques; ensuite viennent les phosphates; et, enfin, que les calculs d'acide urique réussissent le moins bien. Si ces derniers peuvent, néanmoins, quelquefois être photographiés, on le doit à la présence fréquente de la chaux dans les calculs uriques.

Les petits calculs ne donnent pas d'ombre sur les plaques de la photographie Röntgen à cause de la diffusion des rayons dans les tissus, diffusion qui est d'autant plus grande que les tissus à traverser sont épais; de là vient que dans la photographie des calculs rénaux les contours ne sont pas si précis, mais que l'image entière est voilée, terne, car ce n'est pas seulement les rayons Röntgen verticaux qui atteignent le rein, mais les rayons diffus venant d'autres directions, qui ternissent l'image, d'ailleurs claire; et voilà pourquoi l'ombre des petits calculs qui peuvent s'y trouver disparaît. Mais, si nous laissons pénétrer les rayons Röntgen par une petite ouverture sur une des parties restreintes du corps, nous diminuerons tellement le nombre des rayons secondaires diffus, qui ternissent les plaques, que les photographies en deviennent bien plus claires et que, par conséquent, l'ombre des petits calculs même devient visible.

Pour empêcher autant que possible la pénétration de ces rayons secondaires, Albers-Schönberg a construit un appareil dont le principal dispositif est de laisser pénétrer les rayons Röntgen par une ouverture de 2 centimètres 1/2 placée à 30 centimètres de la plaque, et qui n'éclairent, par conséquent, qu'une partie restreinte à la fois.

Il faut donc faire de nombreuses photographies si l'on veut

examiner le rein entier ou la région de l'uretère en vue d'y rechercher des calculs. Lorsque, au moyen de la sonde de l'uretère à mandrin, nous sommes exactement renseignés sur l'endroit ou se trouve le calcul, on n'a plus besoin d'éclairer que ce point avec l'appareil Albers-Schönberg; il ne faut plus photographhier d'autres parties et l'on peut en déterminer la forme, la grosseur, le nombre et la situation. Le diagnostic des calculs rénaux est par ce procédé plus sûr, plus parfait, plus convaincant que par les anciens procédés.

Dans le troisième cas, la photographie a démontré, par la marche de la sonde à mandrin, que la grosse tumeur n'est pas le rein. L'opération nous apprendra si l'arrêt de la sonde, qu'on voit sur la première photographie, est dû à la courbure de l'uretère chez un rein mobile, ou à une autre cause inconnue, peut-être à un pli de la muqueuse dans l'uretère. Dans le rein mobile ce procédé n'est convaincant que si l'on parvient à introduire la sonde à mandrin jusque dans la partie recourbée de l'uretère et à rendre ainsi visible la dislocation du rein, ce qui m'a réussi dans un cas dernièrement observé.

Dans le quatrième cas, le cathétérisme de l'uretère démontre que la tumeur de la partie droite de l'abdomen était effectivement le rein : car, d'une part, la sonde de l'uretère s'était arrêtée en chemin, en cet endroit l'uretère étant pressé par des masses de néoplasme; d'autre part, parce qu'il ne s'était rien écoulé par la sonde et qu'il n'y avait aucune trace de rétention dans le bassinet, le tissu rénal électif étant détruit et sa place occupée par le tissu de la tumeur, ainsi que l'étiologie le faisait supposer. Le lieu de l'arrêt de la sonde à mandrin a pu être rendu visible par la photographie Röntgen. C'est par ces signes que l'on a pu tirer des conséquences justes sur la nature et la situation de la tumeur.

Dans le cinquième cas, le diagnostic de la tumeur était d'autant important, car nous n'eussions volontiers fait une opération radicale, comme d'après la photographie Röntgen eût été inutile, d'autant plus que la femme était enceinte de 4 mois.

Pour ce qui concerne la réussite du procédé, il importe beaucoup que les intestins soient vides lorsqu'on fait la photographie, car les masses fécales laissent difficilement passer les rayons Röntgen, et par suite la photographie sera moins nette.

Nos malades ont donc pris un purgatif deux jours avant d'être photographiés, et depuis on ne leur a donné qu'une nourriture produisant peu de matières fécales, principalement des liquides. C'est ainsi préparés qu'ils furent photographiés.

Je me suis servi, dans ces cas, comme mandrin d'un fil d'argent de 1 à 3 millimètres d'épaisseur, que j'ai introduit dans la sonde, mais en ayant soin de laisser un bout de 3 à 4 centimètres de celle-ci sans mandrin, de crainte que le mandrin ne blessât l'uretère pendant qu'on poussait la sonde. Après l'introduction, j'entortillai fortement le mandrin autour du bout de la sonde resté libre : ainsi fixé, je n'avais pas à craindre que le bout intérieur ressortît par l'ouverture. Le mandrin de fil de plomb préconisé par Schmidt et Kolischer ainsi que par Löwenhardt peut être bon à cause de sa flexibilité ; mais à ce point de vue il vaut peut-être encore mieux se servir d'une sonde remplie de sous-nitrate de bismuth en suspension qui, ne laissant pas passer les rayons Röntgen, donne une ombre noire et d'autre part, à cause de sa flexibilité même, ne nous expose pas au danger de blesser l'uretère ou le bassinet pendant qu'on la fait entrer.

Il faut mentionner que Schmidt et Kolischer, ainsi que Löwenhardt, dans une étude parue en juillet et en août de cette année s'attribuent la priorité dans l'application de ce procédé, tandis que, dans le grand ouvrage de chirurgie de Duplay-Reclus paru en 1899, page 149, Tuffier avait déjà émis cette idée après laquelle je fus le premier, qui ait employé ce procédé, procédé que j'ai employé en mai 1900 dans les cas ci-dessus et dans d'autres encore, et que j'ai présenté à la séance ordinaire du 13 avril 1901 de l'Association royale des médecins de Budapest.

Qu'il me soit permis de présenter à mon chef, M. le professeur Dollinger, mes remerciements pour avoir bien voulu me fournir des observations.

II

UN CAS DE REIN POLYKYSTIQUE
NÉPHRECTOMIE — GUÉRISON

Par M. le Dr **Ad. RIVET**
Chirurgien suppléant des hôpitaux de Nantes.

La survie après les interventions pour rein polykystique est peu fréquente et la pathogénie de cette lésion n'est pas encore complètement élucidée. — Ces deux raisons nous ont amené à publier l'observation suivante; l'opération a eu lieu en janvier 1901, il y a quatorze mois. L'opéré est actuellement en parfait état de santé. La guérison peut donc être considérée comme définitivement acquise.

Ch... Jean, 26 ans, laboureur.

Rien à noter comme antécédents héréditaires ni personnels.

Dans les premiers jours de décembre 1900, le malade, jusqu'alors bien portant, ressentit dans la région lombaire droite une douleur sourde, discontinue, s'exaspérant par moments, mais n'allant pas jusqu'à le priver de sommeil.

Vers le 15 du même mois, il urine du sang pour la première fois. L'hématurie est survenue sans cause apparente, abondante, de couleur foncée, et uniformément du commencement à la fin de la miction. Elle persiste trois jours. La deuxième hématurie eut lieu environ quinze jours après (elle coïncida avec une promenade en voiture). Au cours de la première le malade rendit en urinant un caillot rougeâtre cylindrique; cette expulsion avait été précédée de véritables coliques néphrétiques.

Nous l'avons dit plus haut, il n'y avait aucun antécédent personnel — ni gravelle, ni uréthrite.

A partir du 25 décembre, les douleurs deviennent plus vives.

Il nous est adressé le 21 janvier par notre confrère et ami, M. le Dr Pinel.

Nous nous trouvons en présence d'un homme un peu amaigri, plaignant surtout d'une douleur localisée dans la région lombai droite s'atténuant dans l'immobilité — la douleur n'est pas exagér par la pression — la palpation en est extrêmement facile. On v une légère voussure de la paroi abdominale, immédiatement so les fausses côtes, et s'étendant à un bon travers de main; la p pation fait percevoir une tuméfaction, située entre les fausses cô et la crête iliaque, dont elle est peu distante. Sa consistance est rés tante, il n'y a pas de fluctuation. On ne perçoit pas de ballotteme on a la sensation d'une sorte d'immobilisation.

La percussion révèle de la matité sur toute l'étendue de cet zone.

Pas de varicocèle. Pas de température, pouls normal; une indic tion précieuse nous avait fait défaut; on nous l'a fournie plus tard, malade avait eu de la température pendant quelques jours, de semaines avant son entrée à l'hôpital.

Examen du sang : globule blanc pour 289 rouges. Pas d'hém toblastes. 2 890 000 globules rouges par millimètre cube.

ANALYSE DE L'URINE

Densité à 15°, 1015
Emission en 24 h., 1 lit,910.

	Par litre	en 24 heures
Résidu total	35,16	67,15
— minéral	7,20	13,75
Urée	18,66	35,64
Glucose	Néant	
Sérine	0,22	0,42
Mucine	Traces	
Urohématine	id.	
Urobiline	id.	
Rapport azoturique	0,91	

SÉDIMENT

Phosphate ammoniaco-magnésien	Abondant
Leucocythes	Assez nombreux
Épithelium banal	Abondant

Le 25 janvier, j'interviens avec le concours précieux de mon excel lent maître, M. le professeur Malherbe. Longue incision sur le bor externe de la masse musculaire sacro-lombaire, contournant la crêt iliaque, jusqu'à l'épine antéro-supérieure; l'opéré étant déjà trè amaigri, on tombe facilement sur l'atmosphère cellulo-adipeus périrénale; mais là commencent les difficultés : — le néoplasme étai très adhérent, surtout au niveau de son pôle supérieur, son extraction fut pénible. Il fut impossible de lier directement le pédi- cule; force fut de mettre des pinces à demeure; l'intervention fut

très sanglante. Après avoir mis de gros drains dans la loge rénale; nous suturons au crin de Florence, ne laissant que le passage des pinces entourées de gaze stérilisée destinée au tamponnement. Au début de l'intervention il était difficile de savoir à quoi l'on pouvait exactement avoir affaire. L'idée d'un néoplasme prédominait; ce n'est que vers la fin, après la rupture de plusieurs cavités kystiques laissant échapper du pus, qu'on songea à un rein polykystique. L'opéré ayant perdu pas mal de sang, on fait immédiatement une injection de sérum.

Le soir, température 37°,8, pouls 100; le lendemain 26, le malade a uriné 950 grammes environ.

Le 27, état stationnaire; urine, un litre et demi; pouls 100, bien frappé. Les pinces sont enlevées : température 38°,9, on n'injecte plus qu'une fois par jour du sérum.

Le 28, urine, trois litres; état très satisfaisant. Le malade demande à s'alimenter; le pansement fut fait tous les jours.

Le 24 février, la plaie est complètement cicatrisée.

Examen macroscopique. — Le rein mesure exactement 15 centimètres dans son diamètre vertical, 7 centimètres de largeur et 4 centimètres environ d'épaisseur. Sa consistance est généralement molle, sauf en quelques points fortement indurés. Il est dépouillé de sa capsule, et montre à nu sa surface corticale. Il est parsemé de nombreuses vésicules à parois minces et transparentes, variant du volume d'un très petit pois à celui d'un grain de raisin : les unes contiennent un liquide opalin, transparent ou légèrement jaunâtre, tantôt très fluide, tantôt gélatineux — d'autres renferment du pus, trois ou quatre enfin un caillot sanguin.

Sectionné verticalement le rein montre d'abord une substance corticale très épaissie, surtout au niveau des pôles, dans cette région se trouvent des géoles très voisines les unes des autres, séparées par de minces travées. Des pyramides il n'en reste plus qu'une seule hypertrophiée, — à la place des autres, se remarquent des cavités kystiques plus vastes que les précédentes. Leur contenu est analogue à celui des kystes précédement décrits.

La paroi du bassinet semble avoir échappé, du moins à première vue, aux désordres que nous venons de signaler dans toute la substance rénale.

L'examen bactériologique et les cultures ont donné des staphylocoques dorés et des bactérium coli.

voudrions cependant pas affirmer que tous ces kystes reconnaissent la même origine et qu'il n'en est pas un seul qui résulte de la dilatation des tubes contournés, mais en tout cas ces derniers sont probablement les plus rares, si tant est qu'il en existe.

Mais quelle est la cause des lésions glomérulaires que nous venons de décrire?

Si nous examinons les vaisseaux du rein, nous trouvons par place des lésions vasculaires et notammnt de la periartérite portant sur des troncs d'importance diverse, ainsi que des amas de cellules embryonnaires autour des vaisseaux.



Fig. 5. — Paroi d'un grand kyste. Par les hasards de la préparation, la coupe de l'épithélium qui tapisse la cavité est détachée et montre clairement ses cellules de profil simulant des cellules fusiformes. Au-dessous de l'épithélium la paroi est formée par du tissu conjonctif condensé et des tubes urinifères aplatis par la compression qu'ils subissent et à peu près atrophiés.

La substance tubuleuse ne paraît pas altérée si ce n'est au voisinage des kystes où elle a subi une pression notable et montré l'aplatissement des éléments qui la composent. On peut donc admettre pour ces kystes la pathogénie suivante : injection de nature indéterminée, transportée par les vaisseaux du rein, déterminant la périartérite des gros troncs et la dégénérescence progressive des capillaires d'un certain nombre de glomérules, rétraction de ces capillaires et exsudation d'un liquide d'autant plus abondant que le glomérule est plus altéré, dégénérescence puis disparition du bouquet glomérulaire laissant la cavité limitée par la capsule de Bowman à l'état de kyste qui s'agrandit peu à peu ; enfin lésions de compression autour des kystes.

La constatation de ce processus nous permet de conclure que ce rein kystique était une maladie acquise et non congénitale, comme on l'observe le plus souvent dans le cas de maladie polykystique du rein. Il y a lieu de croire qu'ici la maladie kystique était unilatérale puisque le malade s'est parfaitement guéri, tandis qu'on s'accorde généralement à regarder comme bilatérale la maladie kystique du rein.

REVUE CRITIQUE

SUR L'ABSORPTION VÉSICALE

Thèse de M. Timoléon Barbarroux (Montpellier 1901).

Analysée par M. le Dr J. ESCAT
Chargé de cours des Maladies génito-urinaires à l'École de médecine de Marseille.

Tous ceux qui suivent de près les questions de physiologie pratique, liront avec intérêt le travail que M. Barbarroux, aide d'anatomie et de physiologie à l'école de Marseille, vient de consacrer à l'étude de l'absorption vésicale. Dans ce mémoire, inspiré par le professeur Magon (1), l'auteur a fait précéder l'exposé de ses recherches personnelles et de celles de son maître, d'une analyse fort documentée des travaux antérieurs si nombreux et si contradictoires, au moins en apparence. La différence des résultats obtenus par des expérimentateurs éminents, lui a paru liée à la différence des conditions expérimentales.

Il est possible, actuellement, de dégager les causes d'erreurs et de divergence et d'émettre des conclusions fermes, pourvu que l'on tienne compte du rôle du mucus vésical dans l'imperméabilité de la muqueuse.

Disons tout de suite que pour M. Barbarroux le pouvoir absorbant de la vessie n'est pas contestable.

(1) Lucien Magon, *Congrès des Sociétés savantes*, juin 1892.

Son argumentation débute par plusieurs remarques capitales sur la technique des expérimentateurs précédents : « Tous ceux qui ont lavé la vessie avant de faire leurs expériences, admettent nettement l'absorption par la muqueuse vésicale (Moro Gœbelin, Guido Barbiani), soit en reconnaissant par l'analyse chimique la présence des substances introduites dans la vessie, tant dans la salive (Fleischer et Brinkmann) que dans l'urine, qui s'écoulait par l'uretère (Ashdown); soit en déterminant que la quantité et le poids spécifique d'une solution titrée d'une substance donnée étaient moindres après son séjour dans la vessie pendant quelques heures (Moro et Gœbelin, Cazeneuve et Lépine) ; soit en voyant apparaître ou les phénomènes habituels produits par le corps, injecté dans la vessie (Phélip), ou la mort (Cl. Bernard). Au contraire, ont nié l'absorption par la muqueuse vésicale, ceux qui ont recherché sur la surface de la vessie les substances introduites à l'intérieur (Kuss, Lereboullet, Lusini, Cazeneuve, Livon). Ont conclu aussi à l'imperméabilité de l'épithélium vésical ceux qui avaient injecté une petite quantité de principes actifs sous un faible volume, en ne tenant pas compte de la dilution de leur substance par l'urine qui venait des uretères et de l'élimination simultanée à l'absorption (Boyer et Guinard, Pousson et Ségalas). »

M. Barbarroux a traité avec beaucoup de conscience et de clarté toute cette partie ingrate du sujet. Il a pu ainsi mettre à profit tout le passé et, après ces considérations critiques, reprendre en toute indépendance l'étude de la question.

Il a réuni tous les faits qui prouvent que l'épithélium est capable d'absorber. « D'une part, il peut absorber des sels d'alcaloïdes, tels que le sulfate de strychnine, le chlorhydrate d'apomorphine, le nitrate de pilocarpine; d'autre part, les solution des sels métalliques, tels que le chlorure de lithium ou l'iodure de potassium. Il est aussi capable de laisser passer l'urée et le glucose.

Le degré de ce pouvoir absorbant peut varier suivant que l'épithélium est sain ou altéré.

Dans les conditions physiologiques ordinaires, le pouvoir absorbant de l'épithélium vésical sain est relativement faible, mais il peut augmenter ou diminuer encore sous l'influence

: diverses conditions. Il augmente avec la température, la urée de contact, la concentration des solutions, le degré de ression employé et il est variable avec la nature chimique es liquides dont on se sert.

Il augmente également avec l'accroissement de la plénitude ésicale. Ashdown admet que la résorption des substances ntroduites dans la vessie, augmente avec la distension, et Phélip a montré que la vessie distendue par l'air peut absorber quatre fois plus qu'à l'état de vacuité.

Bazy et Sabatier évitaient dans leurs expériences l'intervention de la pression; ils n'en ont pas moins démontré la perméabilité de l'épithélium vésical.

Pour Phélip, la distension augmente la perméabilité en amincissant la paroi. Pour M. Barbarroux, il faut plutôt invoquer le plus grand développement de la surface absorbante. La circulation influe également sur l'absorption et les injections d'éther dans la vessie augmentent la vascularisation et l'absorption.

En dehors de ces conditions, il en est encore qui ne sont pas déterminées et qui pourraient peut-être donner l'explication de bien des faits. M. Barbarroux pense avec son maître M. Magon que le rôle du mucus dans l'imperméabilité de la muqueuse vésicale est capital.

Dans des pages particulièrement intéressantes, il étudie ce point nouveau de la question. Guido Barbiani avait remarqué que le lavage de la vessie augmente le pouvoir absorbant de son épithélium, mais il ne s'expliquait pas pourquoi la vessie absorbait mieux quand elle a été lavée et d'autant plus qu'elle a été mieux lavée. Sans invoquer les lésions de l'épithélium, peut admettre, et l'expérimentation le démontre, que l'altéion de l'enduit muqueux protecteur facilite l'absorption. Ce cus, d'après les conclusions de Ch. Robin et de Claude nard, tapisse la muqueuse vésicale et en diminue la perabilité en formant une sorte de vernis à la surface de ithélium. Ce mucus existe, quoi qu'en ait dit Méhu : il est duit par les cellules épithéliales. Lieutaud disait déjà en 6 : « Le sac membraneux de la vessie est enduit d'une morve le défend vraisemblablement contre l'âcreté de l'urine. » ller le qualifiait « de gluten visqueux et doux ». Longet

admettait que le mucus est sécrété en plus grande abondance au niveau des muqueuses qui doivent rester longtemps en contact avec des matières irritantes (vésicule biliaire et vessie). Le mucus protège la muqueuse stomacale contre le suc gastrique; la muqueuse biliaire, contre la bile ; la muqueuse urinaire, contre l'urine. Cl. Bernard a démontré que l'estomac à jeun sécrète peu de mucus et absorbe plus que l'estomac en digestion, ce dernier sécrétant beaucoup de mucus. Enfin les expériences endosmométriques ont montré à Charles Robin qu'un venin liquide qui ne passe pas dans l'eau sucrée de l'instrument tant que la muqueuse qui le forme conserve intacte sa couche de mucus, s'y répand dès que cette couche vient à être enlevée. Colin a soutenu des idées analogues ; pour lui, les enduits muqueux sont destinés à restreindre l'absorption tout en protégeant les surfaces du contact trop immédiat des matières étrangères. Chez les animaux l'absorption est en raison inverse de l'abondance du mucus.

En résumé, le mucus vésical suffirait donc par sa présence à expliquer l'absorption minime de l'épithélium vésical : le lavage en entraînant le mucus facilite l'absorption. Tout ce qui facilite la dissolution de la mucine (acides étendus, alcalis, etc. augmente le pouvoir absorbant ; tout ce qui précipite la mucine (acides non dilués, l'alcool, l'alun, l'acétate de plomb) retarde l'absorption, à moins que les substances ne soient caustiques.

Pour l'épithélium vésical pathologique, M. Barbarroux admet que l'absorption n'est possible que lorsque l'épithélium est altéré, atteint dans son intégrité à la suite d'un traumatisme ou d'une brûlure chimique. Mais la simple inflammation lui paraît au contraire augmenter la quantité de mucus et l'imperméabilité.

Bazy avait insisté avec raison sur l'immunité relative dont jouissent les vieux urinaires vésicaux. Nous savons, d'autre part, que la cystite est apyrétique et que l'élévation de température chez les urinaires doit surtout faire penser à une complication extra-vésicale.

M. Barbarroux appuie ses idées par une série d'expériences dont il faut louer l'esprit scientifique et l'ingéniosité. Parmi ces expériences inédites, les unes ont été faites par l'auteur dans le laboratoire de l'Institut d'anatomie, soit en présence

de M. le professeur Magon ou avec sa collaboration, soit sur ses indications. Les autres sont dues à l'obligeance de M. le professeur Magon qui a poursuivi l'étude de l'absorption vésicale depuis de longues années.

Peut-être l'auteur aurait-il eu quelque avantage à injecter dans la vessie le bleu de méthylène ou de la phlorydzine et à les rechercher dans un uretère isolé. L'innocuité de ces deux substances pour les tissus est généralement acceptée de tous, et l'altération de l'épithélium vésical ne pourrait être invoquée pour expliquer la rapidité de leur passage et de leur élimination.

Après avoir lu cet intéressant travail, l'esprit ne peut guère rester hésitant devant les polémiques anciennes.

J'ai trouvé là une confirmation des expériences déjà si concluantes de mon maître Bazy, et les faits nouveaux invoqués par MM. Magon et Barbarroux sur le rôle du mucus ont fortifié la conviction que je m'étais faite en assistant Bazy au laboratoire de Bicêtre.

Il est bien évident que la muqueuse vésicale n'a pas pour fonction d'absorber et jamais personne n'a pu voir dans le réservoir vésical un appareil spécialisé pour la résorption. Il n'en paraît pas moins établi pour le physiologiste comme pour le médecin que la muqueuse vésicale peut absorber sans altération de son épithélium. Elle peut, dans des conditions déterminées, laisser passer les substances étrangères à l'organisme et même les excréta urinaires.

Je suis heureux de féliciter notre jeune collègue d'avoir consacré sa thèse inaugurale à l'étude trop délaissée de la physiologie ; il a fait ainsi œuvre personnelle et utile.

REVUE INTERNATIONALE

DE LA PRESSE ET DES SOCIÉTÉS SAVANTES

REINS

Néphrite latente chez un saturnin, par M. le professeur M. Debove *(La Presse médicale*, 13 mars 1901). — Les complications rénales qui surviennent chez les saturnins sont extrêmement fréquentes, et il n'est pas d'année où, dans notre service d'hôpital, nous n'ayons l'occasion de faire l'autopsie d'un saturnin mort d'urémie, et présentant de petits reins rouges contractés, caractéristiques de la néphrite interstitielle. Ces accidents rénaux graves du saturnisme sont très connus, et ce ne sont pas eux qui doivent aujourd'hui retenir notre attention. Je voudrais, à l'occasion d'un homme actuellement soigné dans le service, vous montrer que, même chez les saturnins qui, cliniquement ne présentent pas les signes caractéristiques de la néphrite atrophique, le fonctionnement rénal peut être insuffisant, comme le montre l'examen complet du malade et en particulier l'étude de la perméabilité rénale par le procédé du bleu de méthylène, tel que l'ont préconisé MM. Achard et Castaigne.

Il s'agit d'un malade âgé de 62 ans, couché au lit n° 26 de la salle Sandras (1). Il a eu autrefois deux fièvres typhoïdes, la première à 17 ans, la seconde à 36 ans ; ces deux fièvres ont été compliquées. La seconde fut suivie d'hémorragies intestinales peu abondantes, mais persistantes, qui maintinrent le malade au lit pendant plus de huit mois. La première avait été accompagnée d'accidents plus extraordinaires encore, car, selon ses propres expressions, « le malade fut laissé pour mort, à tel point que son cercueil était prêt et fixée la date de ses obsèques ». Cet état léthargique passager du malade au cours d'une fièvre typhoïde est bien en rapport avec son tempérament nerveux, qu'est venue encore aggraver la profession de peintre en bâtiments choisie ou acceptée par lui. C'est, en effet, à l'âge de 12 ans qu'il commença son apprentissage ; à l'heure actuelle, il y a cinquante ans qu'il est soumis à l'intoxication saturnine.

Les accidents saturnins dont il est atteint sont multiples,

(1) *Clinique médicale de Beaujon.* — Leçon clinique recueillie par M. Labbé, chef de clinique, et revue par le professeur.

mais les plus notables affectent le système nerveux. Il a eu dix-sept crises de coliques de plomb dans les quinze dernières années; toutes d'une grande violence et nécessitant, pour être calmées, l'emploi d'injections de morphine. Mais les phénomènes nerveux proprement dits remontent à une période antérieure : ils consistent surtout en accidents hystériques. Vous savez que l'hystérie saturnine, que j'ai décrite sous le nom d'hystérie toxique, est une manifestation fréquente de l'empoisonnement dont nous parlons ici, et qu'on y retrouve tous les accidents de l'hystérie vulgaire.

Je laisse de côté l'attaque de léthargie observée à l'âge de 17 ans, c'est-à-dire cinq ans après le début de l'intoxication : nos renseignements ne peuvent être suffisamment contrôlés pour attacher une grande importance à cette manifestation.

En 1878, à la suite de grands chagrins, survint chez le malade une attaque convulsive qui fut suivie d'accès de fureur nécessitant l'internement à Sainte-Anne. Mais, il ne s'agit pas là d'accidents saturnins; sous l'influence de ses chagrins, notre malade chercha des consolations dans l'alcool, auquel doivent être attribués l'attaque convulsive ainsi que le délire. Il est d'ailleurs habituel de trouver associée l'action des deux poisons : le plomb et l'alcool.

En 1889, il fit une chute de 25 mètres, en travaillant aux chantiers de l'Exposition, et eut alors une hémiplégie droite pendant plus de deux ans. Il s'agit bien là d'une manifestation hystérique, car cette hémiplégie s'est accompagnée d'une hémi-anesthésie cutanée et sensorielle qui persiste encore.

En 1893, survint une paralysie radiale de nature hystérique; vous pouvez la constater aujourd'hui. Si vous me demandez pourquoi j'affirme la nature hystérique, alors que le saturnisme à lui seul est capable de produire une paralysie radiale, je vous répondrai que je crois devoir faire ce diagnostic pour les raisons suivantes. Depuis sept ans, cette paralysie persiste et elle ne s'est accompagnée d'aucune atrophie musculaire. De plus, si vous soumettez les muscles à l'électrisation faradique, vous constatez qu'ils ont conservé toute leur contractilité. Enfin, le muscle long supinateur se contracte à peine quand on commande au malade de fléchir l'avant-bras sur le bras; or, vous savez que ce muscle est indemne dans la paralysie radiale d'origine saturnine. Pour tous ces motifs, je pense que si la paralysie est le résultat de l'intoxication, celle-ci n'a pas agi directement sur les nerfs, en amenant les lésions nerveuses que l'on observe en pareille circonstance, mais en provoquant le développement d'une névrose toxique.

A tous ces troubles, nous en ajouterons un autre dont je vous ai rendus témoins : le malade est hypnotisable et suggestionnable : je l'ai endormi devant vous, et je lui ai suggéré de rester à l'hôpital, ce qui fait qu'aujourd'hui, je puis vous le présenter.

Comme vous le voyez, il s'est développé chez cet homme, sous l'influence de son intoxication saturnine, des accidents hystériques multiples : attaques de nerfs, hémiplégie, paralysie radiale, hémi-anesthésie sensitivo-sensorielle, etc. Mais lorsqu'un individu est soumis à un empoisonnement, qu'il s'agisse de substances minérales, végétales ou de toxines, si leur action porte principalement sur le système nerveux, les autres appareils ne sont pas pour cela indemnes : l'appareil circulatoire et les reins sont fréquemment intéressés.

Chez notre malade, les radiales sont dures, flexueuses, et beaucoup plus altérées qu'elles ne le sont, en général, à 72 ans. Le claquement des valvules aortiques est énergique et montre qu'elles ont perdu leur souplesse et qu'elles sont très certainement athéromateuses : cet athérome est le résultat de l'empoisonnement par le plomb, accessoirement de l'intoxication alcoolique.

Le rein était-il sain ? Vous savez la fréquence de la néphrite saturnine ; vous n'ignorez pas qu'elle est facile à reproduire chez les animaux en leur faisant ingérer des aliments additionnés de plomb ou d'un sel quelconque de plomb. Il était donc nécessaire d'examiner très attentivement notre malade au point de vue spécial des lésions rénales.

L'examen de l'urine ne révèle pas la moindre trace d'albumine, mais vous savez que pendant une période plus ou moins longue de leur évolution, les néphrites peuvent exister, histologiquement tout au moins, sans s'accompagner d'albuminurie. Elles se traduisent alors par une série de petits signes (polyurie, pollakiurie, doigt mort, céphalée, etc.) qui, dans le cas particulier, ne sauraient, comme nous allons le voir, présenter une grande importance au point de vue du diagnostic.

La quantité d'urine émise en vingt-quatre heures est de deux litres environ ; mais, cette polyurie peut être mise sur le compte de l'hystérie, dont elle constitue un des stigmates les plus fixes.

La pollakiurie, surtout nocturne, est un bon petit signe du brightisme, et dans le cas particulier elle existe ; mais, elle peut être mise aussi sur le compte de l'hypertrophie prostatique qui est extrêmement marquée.

Le phénomène du doigt mort et la céphalée que l'on révèle chez ce malade, peuvent être rapportés à l'hystérie aussi bien qu'à une affection rénale.

Il nous semblait cependant bien invraisemblable qu'un sujet eût été en proie à l'intoxication saturnine pendant un demi-siècle et que ses reins fussent indemnes. Dans l'embarras où nous nous trouvions, nous avions pensé à avoir recours au procédé imaginé par MM. Achard et Castaigne, qui peut rendre les plus grands services en clinique, et qui, dans le cas particulier, nous a permis d'affirmer l'existence d'une insuffisance rénale.

Je ne m'arrêterai pas à discuter ici la valeur du procédé : des milliers d'observations publiées tant en France qu'à l'étranger ont, à l'heure actuelle, montré les services qu'on pouvait en attendre. Mais, comme il s'agit là d'une méthode nouvelle qui n'est pas encore enseignée couramment dans nos livres classiques, je vais essayer de vous résumer, dans ses grandes lignes, la technique du procédé, avant de vous dire quels résultats il nous a fournis dans le cas particulier.

On doit se servir, comme le recommandent MM. Achard et Castaigne, d'une solution de bleu de méthylène à 1/20, c'est-à-dire d'une solution qui contient 5 centigrammes par centimètre cube. Avant l'injection, il faut, bien entendu, stériliser le liquide à injecter et les instruments dont on sert, mais ces précautions n'ont rien de spécial à la méthode qui nous occupe.

L'injection doit être faite profondément, en plein muscle fessier ou deltoïde, car si le liquide est instillé dans le tissu cellulaire sous-cutané, le malade éprouve des douleurs plus ou moins vives; quant à l'ingestion par l'estomac, l'étude de son élimination urinaire donnerait lieu à des causes d'erreur provenant de l'état des voies digestives et l'on pourrait supposer un vice de l'élimination, alors qu'il s'agit d'un défaut dans l'absorption.

Immédiatement avant l'injection, on a eu soin de faire vider la vessie du malade; on le fait uriner une demi-heure, puis une heure après l'injection, enfin toutes les heures, jusqu'à la complète disparition du bleu des urines. Il est alors facile d'étudier sur la totalité des urines : le moment d'apparition du bleu; le moment où la coloration bleue est au maximum; la quantité de bleu éliminée dans les vingt-quatre heures. Si le bleu est apparu tardivement, et s'il a disparu rapidement, il est encore un élément que l'on doit toujours chercher, c'est l'existence du chromogène : ce qui est facile en soumettant à l'ébullition, dans un tube à essai, un peu d'urine additionnée d'acide acétique. Si l'urine contient du chromogène, elle devient bleue ou verte et l'on peut ainsi noter l'existence, le moment d'apparition et de disparition du chromogène.

Ces divers examens ont été faits chez notre malade, et voici ce que nous avons pu constater.

L'élimination du bleu commença seulement deux heures après l'injection; dans les trois premiers échantillons d'urine (une demi-heure, une heure, une heure et demie), il n'y avait traces ni de bleu ni de chromogène. Or, normalement, c'est au bout d'une demi-heure ou de trois quarts d'heure qu'apparaît le bleu, sous forme de traces, dans l'urine : il y avait donc, dans ce cas, un retard notable dans le début de l'élimination.

Le maximum de l'élimination survint entre la douzième et la quinzième heure. A l'état normal, il est plus précoce et plus prolongé.

La durée de l'élimination, dans les cas normaux, ne dépasse pas cinquante heures. Chez notre malade, au contraire, l'injection ayant été faite le 10 décembre, à 10 heures du matin, l'élimination ne se termina que le 14 décembre, à 5 heures de l'après-midi : elle avait duré plus de cent heures, c'est-à-dire plus du double de la durée normale.

Le dosage de la quantité de bleu éliminé dans les vingt-quatre premières heures, après une injection de 5 centigrammes, est environ de 25 milligrammes chez les sujets sains. Notre malade n'élimina que 12 milligr. 8, c'est-à-dire moitié moins que le chiffre normal.

En résumé, nous avons constaté un retard et une prolongation notables de l'élimination du bleu de méthylène ; la quantité éliminée dans les vingt-quatre premières heures est considérablement diminuée. Quelle conclusion pouvons-nous en tirer ?

De cette seule épreuve, nous pourrions simplement conclure que la perméabilité rénale est diminuée pour le bleu de méthylène ; mais, si nous rapprochons les résultats de cette épreuve de ceux qu'ont obtenus les nombreux auteurs qui se sont servis du procédé si ingénieux de MM. Achard et Castaigne, nous voyons que le mode d'élimination, constaté dans notre cas, est celui que l'on rencontre dans la néphrite interstitielle. Nous croyons donc pouvoir affirmer que, chez notre malade, sous l'influence de son intoxication saturnine si longtemps prolongée, se sont développées des lésions rénales qui, cliniquement, restent latentes, mais qui peuvent être décelées par le procédé du bleu de méthylène.

Et maintenant, il reste une dernière question à poser.

J'ai admis jusqu'à présent, sans discussion, que tous les accidents nerveux, vasculaires, rénaux, etc., que présente ce malade, sont dus à l'intoxication saturnine ; or, la preuve de cette affirmation ne peut pas nous être donnée d'une façon absolue, car on observe ces mêmes accidents nerveux, vasculaires et rénaux dans d'autres infections ou intoxications, et l'hystérie saturnine, l'athérome saturnin, la néphrite saturnine ne se traduisent pas par des signes spécifiques. Appliquez donc ici une règle clinique que j'aurai souvent l'occasion de vous recommander, et sur laquelle je terminerai cette conférence : ne diagnostiquez qu'une maladie par malade, et n'admettez qu'à la dernière extrémité que des accidents qui se présentent chez un même sujet relèvent de causes différentes.

C'est en vertu de ce principe que je crois devoir attribuer à l'action du plomb l'ensemble des accidents présentés par le malade que nous venons d'étudier ensemble, et si le saturnisme n'en a pas été la cause directe, tout au moins a-t-il singulièrement préparé le terrain sur lequel ils se sont développés.

E. D.

Néphrectomie lombaire, par M. le Dr Bazy (*Société de Chirurgie*, 13 mars 1901). — Je viens compléter l'observation publiée par M. Picqué à la dernière séance.

Il nous a présenté un rein nu enlevé par néphrectomie lombaire, et que j'avais auparavant néphrotomisé.

J'avais fait la néphrotomie, d'une part à cause de l'état grave dans lequel était la malade, pour réduire le traumatisme au minimum, et d'autre part parce que l'épreuve du bleu de méthylène n'avait pas été très favorable chez elle, puisque nous n'avions eu du chromogène qu'une heure après la piqûre, et encore en petite quantité.

Le pus devait être très virulent, puisque la malade a eu de l'érysipèle parti des lèvres de la plaie deux jours après l'opération. Elle a très bien guéri ; elle avait repris des forces, de l'embonpoint, des couleurs, de l'appétit, et sortit deux mois après l'opération, portant une fistulette par laquelle s'écoulait un peu de pus.

Elle revint après quelque temps, montrant une grande préoccupation de sa fistule.

Je la fis entrer à nouveau dans mon service, mais, après quelques heures de séjour, elle partit, laissant le souvenir d'une malade dont les facultés mentales étaient dérangées.

Je corrigerai en outre la date de mon opération indiquée par mon collègue Picqué ; ce n'est pas au mois de juillet dernier, mais le 25 novembre 1899, c'est-à-dire il y a quinze mois, que mon opération a eu lieu. Il s'agit donc bien d'une psychose post-opératoire *tardive* ; ce n'est pas l'acte opératoire ni les suites immédiates de l'opération qu'il faut incriminer ici, mais la fistule, c'est-à-dire les suites éloignées.

M. Picqué. — Je remercie beaucoup mon collègue Bazy d'avoir complété d'une façon si intéressante l'observation de néphectomie dont je vous ai donné la dernière partie dans la séance du 6 mars. Le long espace de temps qui sépare chez elle l'opération primitive de l'accès maniaque est intéressant à noter et mérite de la ranger dans le dossier des pseudo-psychoses post-opératoires que vous avez constitué au cours du débat de 1898 sur la question. Dans ce cas, comme dans beaucoup d'autres, on ne saurait incriminer directement l'acte opératoire. Il faut admettre chez elle, en particulier, l'influence d'une prédisposition héréditaire et des psychopathies antérieures. E. D.

Reins (*d'après la Bibliographia medica*).

Disse. Die Anatomie der Niere. (*Sitzungsb. d. Gesellsch. Marburg*, 1900-1901, 49-59.) — Caswell. Anatomy and physiology of the kidneys. (*Am. J. Dermat ..., Saint-Louis*, 1901, V, 29-33.) — Berninzone. Sulla secrezione interna del rene. (*Atti d. Soc. ligustica di Sc. nat., Genova*, 1900, XI, 16.) — Nefedieff. Serum néphrotoxique. (*Ann.*

Inst. Pasteur, Paris, 1901, 17-35.) — Tarruella. Sobre opoterapia renal. (*Rev. d. med,. Barcel.*, 1901, XV, 8-19.) — Baccarini. Sopra un caso di ematuria renale notturna. (*Milanō, Vallardi*, 1901, 8°.) — Silvestrini. Esiste una sclerosi renale primaria da infezione? (*Riv. crit. di Clin. med., Firenze*, 1901, II, 5-9.) — Landouzy. La néphrite parenchymateuse chronique des tuberculeux. (*Presse méd., Paris*, 1901, I, 121-25.) — Simon. Die Nierentuberkulose und ihre chirurgische Behandlung (*Beitr. z. Klin. Chir., Tubing.*, 1901, XXX, 1-72.) — Serres. Kyste séreux du rein. (*Echo méd., Toul.*, 1901, XV, 112-14.) — Beck. Contribution to the surgery of multilocular renal cyst· (*Ann. Surg., Phil.*, 1901, XXXIII, 147-51.) — Le Nouëne. Contribution à l'étude du cancer du rein. (*Rev. méd. de Normandie, Rouen*, 1901, 4, 69-74.) — Schtein. De la cystoscopie (*Ejened, St.-Pét.*, 1901, VIII, 128-38.) — Albarran. La sonde urétérale à demeure dans le traitement des fistules rénales consécutives à la néphrotomie (*Rev. de Gynéc. Paris*, 1901, V. 43-90.) — Tikhoff. Un cas de papillome du bassinet. (*Arch. prov. d. chir., Paris*, 1901, X, 143-48.) — Preindlsberger. Beitrag zur Nierenchirurgic. (*Wien. Klin. Rundschau*, 1901, XV, 177-79.) — Brödel. The intrinsic bloodvessels of the Kidney and their significance in nephrotomy. (*Bull. Johns Hopkins Hosp., Balt.*, 1901, XII, 10-13.) — Renard-Dethy. Rein mobile douloureux, opération. (*Clinique, Brux.*, 1901, XV, 161-64.)

VESSIE

Corps étranger de la vessie, par M. le Dr Piollet (*Société des Sciences médicales de Lyon*, 13 février 1901). — M. Piollet, interne des hôpitaux, présente une graine de courge, qui a été extraite par M. Vallas de la vessie d'un malade. Cet homme, âgé de 47 ans, cultivateur de la Drôme, s'est introduit, il y a un mois et demi, soi-disant pour faciliter la sortie de son urine et adoucir le canal, un instrument composé d'un fil de fer au bout duquel il avait enfilé une graine de courge. Naturellement, la graine resta quand il retira le fil de fer. Depuis, il eut des douleurs vésicales, des mictions fréquentes, des urines troubles et ammoniacales et une fois une hématurie. Pas d'autre signe de calcul : l'examen ne donna aucun signe positif. On ne sent rien au cathéter Guyon et la prostate est peu volumineuse.

Le 1er février, M. Vallas fit à ce malade une taille hypogastrique, et le doigt introduit dans la vessie lui permit de retirer presque aussitôt la graine que j'ai l'honneur de présenter à la Société. On peut constater à sa surface quelques concrétions phosphatiques au début.

Le malade va bien ; sa plaie hypogastrique se referme et il commence à uriner par l'urètre.

C'est là un exemple original de corps étrangers de la vessie introduit dans un but probablement érotique. E. D.

Élimination d'un calcul vésical, par M. le Dr J. WAROUX (*Société médico-chirurgicale de Liége*, février 1901). — Les éliminations spontanées de calculs vésicaux sont des faits assez rares pour qu'on en signale les cas qui se présentent. Ces faits, moins rares chez la femme que chez l'homme, dont la disposition de l'urètre ne permet pas toujours une évolution aussi heureuse, sont donc intéressants parce qu'ils nous montrent, qu'au début de l'affection, même lorsque les symptômes subjectifs ou objectifs ont permis de poser le diagnostic, une terminaison simple et naturelle peut quelquefois se produire.

Ce que l'on voit aussi, mais tout aussi rarement je crois, est l'effritement, le morcellement spontané du calcul et son élimimination par l'urètre sous forme de gravier.

Ce qui peut ajouter à l'intérêt du cas que je présente c'est que l'on peut dire que la blennorrhagie, indirectement il est vrai, est la cause de ce calcul et que, c'est l'intervention opératoire au cours d'un des accidents les plus fréquents de la blennorrhagie, qui a été le facteur le plus important de son élimination.

Je m'explique en rappelant qu'au point de vue étiologique il existe deux espèces de calculs.

Les calculs *primitifs* et les calculs *secondaires*.

Les *calculs primitifs*, formés presque toujours d'acide urique, d'acide oxalique, de xanthine et de cystine, se développent sous l'influence d'une cause générale, apportant des modifications chimiques à la composition des urines. Les facteurs principaux de leur formation sont l'insuffisance des combustions organiques et l'excès d'acide urique dans le sang. Donc, toutes les causes qui augmenteront la puissance de ces deux facteurs, concourront également à la formation des calculs, telles par exemple, le défaut d'exercice et le régime exclusivement animal. Le régime exclusivement végétal peut aussi concourir à la formation de calculs, mais de calculs oxaliques dans ce cas, en faisant passer dans l'urine de l'acide oxalique et de l'oxalate de chaux. Seulement, l'influence de certaines prédispositions personnelles est encore nécessaire pour que cette oxalurie se produise.

Les *calculs primitifs*, formés presque toujours d'acide urique, naissent des causes purement locales qui sont la cystite et la rétention.

La cystite ou mieux l'infection qui la produit est le facteur principal. Celle-ci fait subir aux urines des modifications importantes : elles deviennent ammoniacales à la suite de la décomposition de l'urée ; le phosphate de magnésie soluble se transforme en présence de l'ammoniaque en phosphate ammoniaco-magnésien, qui, insoluble en milieu alcalin, se précipite, ainsi que le phosphate de chaux.

La rétention agit sur le calcul, en favorisant la cystite. Les causes favorisant la rétention seront donc des facteurs indi-

rects, c'est vrai, mais intervenant activement dans certains cas, dans la formation de ces calculs secondaires. L'hypertrophie de la prostate est une de ces causes ; chacun sait combien, dans ce cas, sont fréquentes et la rétention et la cystite.

Les rétrécissements de l'urètre en constituent une autre ; mais, ici la cystite est une complication fréquente, mais non fatale, qui ne se déclare que sous l'influence des cathétérismes et au moment où la vessie, vaincue par l'obstacle, se distend et ne parvient plus à se vider complètement.

Ces conditions éminemment propres à la formation d'un calcul secondaire, nous allons les retrouver chez notre sujet, entré dans le service de dermatologie de M. le professeur Troisfontaine, le 6 novembre 1900.

Str..., notre malade, âgé de 34 ans, a contracté en 1887 une blennorrhagie, qui guérit après quelques semaines de traitement. En 1891 nouvelle blennorrhagie, mais celle-ci passe à l'état chronique. En 1896 la miction commence à se faire moins facile, le jet est plus mince et le devient depuis, de plus en plus. Vers la fin de 1899 la cystite s'installe et à l'époque de son entrée dans le service : la cystite est intense ; les mictions sont fréquentes et peu abondantes ; les urines sont fort troubles et alcalines ; le jet excessivement mince, c'est une série de gouttes se suivant sans intervalle ; on pourrait presque qualifier ce jet de moniliforme. Sa force de projection est à peu près nulle.

Ce fait se produit chez les sujets jeunes, lorsqu'un obstacle permanent, un rétrécissement se développant lentement par exemple, s'oppose au libre cours des urines. La vessie s'hypertrophie et cette augmentation de puissance du muscle vésical compense longtemps l'obstacle urétral. Ce n'est qu'après une longue évolution, comme c'est le cas ici, que le réservoir perd de sa puissance et se laisse forcer. Il en serait du reste de même, si au lieu d'un développement lent, l'obstacle s'était développé brusquement, ou s'il s'était développé chez un sujet vieux, parce qu'alors la vessie n'aurait pas eu le temps de s'hypertrophier dans le premier cas, et n'en aurait pas eu la force dans le second.

En présence de ces symptômes on pouvait juger le rétrécissement considérable. En effet, aucun explorateur à boule ne put passer et ce ne fut qu'après avoir épuisé les diverses méthodes, usitées en pareil cas, que je pus introduire une bougie filiforme. Celle-ci nous donna l'impression d'un canal excessivement dur et rugueux et tenait dans celui-ci à peu près comme un clou dans un mur. Cette bougie laissée en place, n'amena aucune modification. J'essayai d'abord la dilatation, mais je ne parvins jamais à passer une bougie supérieure à 8, filière Charrière.

M. le professeur *Troisfontaine* conseilla vivement au malade la section de son rétrécissement. Je pratiquai l'opération au

moyen de l'uréthrotome de Maisonneuve et immédiatement après je pus introduire une sonde à demeure à bout coupé 17 qui laissa s'écouler 200 grammes d'urine environ. Je fis un lavage de vessie au moyen de nitrate d'argent à 1 p. 100 et je répétai ces lavages deux fois par jour. Mais, je remarquai bientôt que les liquides, s'écoulant par la sonde, à chaque opération, s'arrêtaient brusquement avant leur complète évacuation, et que le restant ne s'écoulait qu'après une modification dans la position de la sonde.

Pensant à l'existence d'un calcul vésical je saisis l'extrémité rigide et lui imprimai un mouvement de va-et-vient. Ce simple examen ne fut pas infructueux, car je perçus nettement le choc d'un corps étranger contre l'extrémité vésicale de la sonde. Je répétai plusieurs fois cet examen dans les mêmes conditions et avec succès. Mais plus tard, lorsque, après avoir retiré cette sonde, je passai un explorateur métallique pour rechercher le calcul, je ne perçus plus sa présence et le succès ne couronna plus aucune des nombreuses tentatives ultérieures. Dans ces conditions je ne pouvais plus affirmer l'existence d'un calcul et les choses et restèrent là.

Je continuai la dilatation lente, régulièrement et progressivement et la poussai jusque dans ses dernières limites, d'abord au moyen de bougies molles, puis de Beniqués et du dilatateur d'Oberlander. Le canal avait repris depuis quelque temps son calibre normal, lorsqu'un matin, le 17 décembre, en urinant le malade vit le jet de son urine s'arrêter brusquement en même temps qu'il perçut une sensation d'obstruction et une douleur légère. Une pression énergique, exercée à ce moment, lança avec fracas, dans le verre dans lequel se faisait sa miction, un calcul assez volumineux. Assez saisi il s'en empara et, impatient de le montrer, il vint m'attendre à l'entrée de l'hôpital où je le vis aussi heureux qu'une jeune mère à l'accouchement de son premier enfant.

Ce calcul est formé de phosphate et complètement noirci par le nitrate d'argent employé pour les lavages. Il est effilé à ses deux extrémités, il mesure à peu près deux centimètres de long, sur un centimètre de large et pèse deux grammes.

Cette forme heureuse a certainement contribué à son élimination, mais ce qui y a contribué le plus est sans contredit l'uréthrotomie et la dilatation consécutive.

Actuellement le malade est dans un état aussi satisfaisant que possible; il urine abondamment et avec force; la cystite est presque totalement guérie à la suite de l'action thérapeutique mais grâce surtout à la suppression de ses causes : le rétrécissement, la rétention et le calcul.

D'après ce petit exposé, il me semble que l'on est autorisé à dire : que le calcul expulsé par notre malade est un *calcul secondaire*, un *calcul d'organe* comme dirait *Guyon*, par opposition

au *calcul d'organisme*, nom donné par le même auteur au *calcul primitif* de cause générale ; qu'il se serait développé grâce à la cystite favorisée par le rétrécissement et que la cause première de tout ceci est la blennorrhagie ; de plus, que c'est en nous occupant d'un des accidents fréquents dans cette affection, le rétrécissement, que le malade, menacé dans la suite d'une nouvelle intervention opératoire, doit l'élimination de son calcul.

E. D.

Hernies vésicales de la ligne blanche, par M. le Dr TÉDENAT (de Montpellier) (*Société de Chir.*, 20 mars 1901). — Les hernies sont très rares dans la portion sous-ombilicale de la ligne blanche. Les cystocèles y sont absolument exceptionnelles et, dans les statistiques publiées en ces dernières années, on ne trouve que les deux faits anciens de Ledran et de Richter.

Il y faut ajouter deux nouveaux cas : l'un publié par Gérulanos, en 1900, dans le *Zeitschrift für Chirurgie ;* l'autre opéré par Tédenat, en mai 1900, et dont l'observation a été recueillie par Dufoix, interne du service.

Ledran est appelé en 1730 auprès d'un vieillard atteint de rétention d'urine. Il trouve la vessie distendue et une poche saillante sur le côté de la symphyse. Le cathétérisme montre que la poche contient de l'urine. Le malade meurt peu de temps après, mais l'autopsie ne put être faite et la description du cas n'est pas assez précise pour qu'on puisse conclure si la hernie s'est faite en dehors du muscle droit, comme le pense Gérulanos, ou en dedans.

Dans l'observation publiée par Richter, d'après Sonville (*Journal de médecine, de chirurgie et de pharmacie*, Paris, 1791), on vit, à l'autopsie, que la tumeur médiane et du volume d'un œuf de poule communiquait avec la vessie.

L'observation de Gérulanos concerne une malade opérée par Helferich. Comme elle n'a pas été encore citée en France, j'en donne un long résumé :

Femme de 52 ans, robuste. Huit accouchements normaux ; le dernier il y a neuf ans. La maladie actuelle commença, trois semaines après le dernier accouchement, par une sensation de tiraillement occasionnée par une tumeur du volume d'une noisette, qui se réduisait facilement. Deux ans plus tard, à la suite d'un avortement, la malade garda le lit pendant six semaines, durant lesquelles la tumeur resta continuellement réduite. Quand elle se leva, la tumeur ressortit. Elle se laissait réduire ; mais, quatre ans après, elle était devenue irréductible. Pas de souffrances. Aucune gêne pendant la miction, mais la tumeur était plus dure et plus tendre quand la vessie était pleine. Depuis un an, la tumeur a grossi et acquis le volume d'un œuf de poule. Au milieu d'avril 1898, en s'étirant, la malade vit se faire subitement une hernie du volume du poing, avec des dou-

leurs de ventre, sans vomissements. Les besoins d'uriner étaient fréquents, mais la malade ne put évacuer que quelques gouttes d'urine. Six heures après, un médecin réduisit la hernie et la malade pissa abondamment, sans douleur. La tumeur persista comme avant.

Le 2 octobre, au commencement de novembre et le 2 décembre, les mêmes accidents se reproduisirent.

Entrée à l'hôpital le 16 décembre. Femme de musculature et d'adiposité moyennes. Parois abdominales flasques et vergeturées. Trois travers de doigt d'écartement entre les muscles droits, sans trop de faiblesse de la ligne blanche.

La grande lèvre gauche est soulevée. On sent, dans sa partie interne, une tumeur du volume d'un œuf de poule, lisse, élastique, presque indolore. Cette tumeur se laisse isoler de toutes parts, sauf en haut, où existe un pédicule du volume du doigt, qui s'applique sur la symphyse, sans qu'on le sente pénétrer dans le ventre. On ne pose donc pas sûrement le diagnostic hernie.

Opération le 17 décembre 1898, par Helferich. Incision allant du milieu de la grande lèvre jusqu'à 2 centimètres au-dessus de la symphyse. Après section d'une couche de graisse parcourue par des veines dilatées, on arrive sur une tumeur lisse, fibreuse, dont on met à nu le pédicule. Il pénètre, au ras de la symphyse, entre les muscles droits, jusque dans le ventre. On écarte les droits, on tire sur le pédicule, la vessie apparaît. Donc, il s'agit d'une cystocèle. Le pédicule est coupé sur la vessie, d'où s'écoulent quelques gouttes d'urine. Réduction après suture. L'orifice herniaire a 2 centimètres et demi de hauteur et 8 millimètres de largeur, mais il se laisse facilement distendre jusqu'à admettre trois doigts. Mictions fréquentes avec un peu de sang pendant les premières heures. La guérison fut complète en quatre semaines et la malade quitta l'hôpital, le 14 janvier, avec une cicatrice solide.

La tumeur enlevée a les dimensions d'un œuf de poule. A sa face externe, on voit trois nodules fibreux du volume d'un noyau de prune. La cavité a une profondeur de 4 centimètres. L'orifice a 2 ou 3 millimètres de diamètre, sur une longueur de 15 millimètres. La paroi a 1/2 centimètre d'épaisseur. La muqueuse est plissée. Dans la paroi, on trouve tous les éléments anatomiques de la paroi vésicale avec des lésions peu accentuées d'inflammation chronique. Sur la portion distale de la poche, existe un menu kyste à paroi fibreuse et contenant un liquide riche en albumine, mais sans aucun des éléments normaux de l'urine. Ce petit kyste ne doit pas être un diverticule vésical, ayant perdu toute connexion avec la vessie, car, dans cette supposition, il contiendrait des cristaux et d'autres composants de l'urine. Serait-ce un hématome avec sclérose périphérique et transformation kystique du centre ?

Brünner a vu assez souvent un ou deux kystes en avant des cystocèles. Il ne donne aucune explication ni sur leur nature ni sur leur formation.

Hernie vésicale médio-sus-pubienne existant depuis quarante ans, chez une femme, sans aucun trouble fonctionnel. Augmentation du volume de la tumeur, qui devient douloureuse. Excision de la portion herniée remplie de pus. Suture. Réduction. Guérison rapide par réunion immédiate (Observation du professeur TÉDENAT). — Le 5 mai 1900, entre au n° 18 de la salle Desault, dans le service du professeur Tédenat, Mme Anna Bill..., ménagère, âgée de 66 ans, pour une tumeur occupant la ligne médiane dans les poils du mont de Vénus.

A l'âge de 26 ans, quelques semaines après un second accouchement normal, la malade constata, juste au-dessus de « l'os honteux », une tumeur du volume d'une grosse noix. Cette tumeur était dure, indolore spontanément ou aux pressions. Elle n'a subi aucun changement, malgré six autres accouchements et des occupations souvent pénibles. Pas de troubles menstruels ni urinaires.

Un mois avant l'entrée de la malade à l'hôpital, la tumeur se mit à augmenter de volume progressivement, sans aucune diminution passagère. En même temps, douleurs sourdes, parfois lancinantes, et alors irradiant vers les fosses iliaques et les cuisses. Aucun trouble dans la miction; l'urine est toujours restée claire.

La tumeur est arrondie, du volume d'une grosse orange, mobile sur les plans profonds. Elle est suspendue à un pédicule large et court qui paraît implanté sur le bord supérieur de la symphyse. Elle est dure, à surface finement grenue. D'assez fortes pressions concentriques sont exercées sur la masse morbide. Elle reste irréductible, conserve ses dimensions, et la malade ne souffre pas. Matité complète. L'urine est rendue claire, sans aucune gêne, toutes les cinq ou six heures le jour, presque jamais la nuit. Elle contient par litre 21 grammes d'urée et 0 gr. 10 d'albumine.

M. Tédenat pense à un fibrome né dans les tractus fibreux d'insertion de la ligne blanche ou le périoste. La ligne blanche est étroite, solide; la paroi est d'une remarquable fermeté pour une femme de 66 ans, mère de huit enfants.

L'accroissement rapide de la tumeur dans ce dernier mois n'indiquerait-il pas une transformation en sarcome? De là l'indication d'une intervention chirurgicale, que la malade réclame à cause des douleurs qui, depuis quelques jours, se produisent assez pénibles.

8 mai. — Après asepsie de la région, incision verticale de 8 centimètres suivant l'axe de la tumeur, qui occupe la ligne médiane. Sous la peau, graisse formant une capsule épaisse,

régulière, à grains gros à la surface, durs et vraiment scléreux profondément. Après écartement des lèvres de la capsule adipeuse, on se trouve en presence d'une surface gris rosé, fasciculée, avec des nodules fibreux du volume d'un grain de blé ou de maïs. Le doigt sent alors le pédicule rétréci brusquement à son union avec la tumeur. Ce pédicule pénètre dans la cavité abdominale par un orifice arrondi limité en bas par le bord supérieur de la symphyse, de chaque côté et en haut par un pourtour fibreux disposé en un anneau épais, dense, creusé dans la ligne blanche et serrant fortement le pédicule.

Par une incision de 2 centimètres faite sur la partie déclive de la tumeur, il s'écoule environ 250 grammes de pus franc et sans odeur. L'incision est agrandie. La poche a une épaisseur de 12 à 15 millimètres, suivant les points, un peu plus vers le pédicule. Sa face interne a l'aspect d'une muqueuse, avec des plis gris rosé, qui se disposent en colonnes convergentes vers l'orifice du pédicule. Cette cavité ne peut être qu'une hernie de la vessie. Elle est lavée avec une solution d'eau salée à 7 p. 1000.

Avant d'aller plus loin, M. Tédenat veut s'assurer de la manière dont se fait la communication entre la poche et la vessie. Pour cela, une sonde de femme est introduite par l'urètre et la vessie est distendue à plusieurs reprises avec de l'eau boriquée. On injecte jusqu'à un litre sans que le liquide ressorte par la poche.

Alors une sonde cannelée est introduite par le trajet du pédicule. Elle pénètre sans difficulté. Le liquide injecté dans la vessie s'écoule par la cannelure de la sonde et la vessie se vide ainsi complètement. La sonde cannelée est retirée. En attirant légèrement en avant et en dehors les deux moitiés de la poche fendue, de manière à effacer les plis de la muqueuse dans le trajet du pédicule, le liquide injecté dans la vessie par l'urèthre s'écoule facilement par la poche. C'est donc le tassement des plis de la muqueuse dans le pédicule qui empêchait toute communication entre le corps de la vessie et sa partie herniée.

La poche est attirée au dehors non sans quelque effort, et on voit une bande fibreuse faisant partie de la paroi vésicale, large de 2 centimètres, sur laquelle s'applique, fortement serré, l'orifice herniaire.

Excision circulaire à un centimètre en arrière de la bande fibreuse, afin de ne laisser aucune trace de diverticule. Trois artérioles sont liées au catgut fin. Cinq points de suture au catgut pénètrent à 3 millimètres de la tranche de section sur la face externe et sortent sur la tranche dans la sous-muqueuse. Ils donnent une juxtaposition parfaite des lèvres de la plaie. Quatre points à la Lembert consolident la suture. Une injection abondante d'eau boriquée dans la vessie montre que la suture est étanche.

Il reste un menu moignon. Faut-il le réduire? M. Tédenat

se décide à le faire pour les raisons suivantes : 1° la vessie est saine; 2° la suture est bonne, solide, étanche; 3° le moignon réduit sera extra-péritonéal et enfoui dans des tissus sclérosés peu perméables; 4° en cas de filtration très improbable, la réouverture de la plaie serait aisée et assurerait un drainage facile.

Le moignon ne pouvant passer sans effort et sans violence, peut-être dangereuse pour la suture, l'orifice herniaire est agrandi par une incision verticale médiane de 2 centimètres. Alors, le moignon entre aisément et l'incision de la paroi est fermée par six points de suture au crin de Florence. Une sonde de Malécot est mise à demeure. Pansement sec.

13 mai. — Il n'y a eu aucune réaction fébrile. La sonde a bien fonctionné, l'urine est restée claire : réunion parfaite. Les fils sont enlevés.

17 mai. — La malade rend toutes les quatre ou cinq heures des urines claires, sans la moindre douleur. Petite surface granuleuse au niveau du point inférieur qui a été drainé.

26 mai. — Guérison parfaite. M. Tédenat a revu la malade au mois de décembre. Elle a repris depuis longtemps son travail et jouit d'une excellente santé. Il ne reste aucune trace de sa cystocèle en général.

Il semble que la position de la vessie sur la ligne médiane devrait la disposer à se hernier sur la ligne blanche. Mais, à sa partie inférieure, la ligne blanche est très étroite et, de plus, elle est renforcée en avant par un faisceau fibreux triangulaire résistant et par le muscle pyramidal. En arrière, les faisceaux de renforcement forment une lame triangulaire épaisse (ligament suspubien de Breschet, *adminiculum lineæ albæ*, de Henle) qui se fusionne en un tissu serré avec les autres éléments fibreux qui constituent la ligne blanche. A son point d'insertion sur le pubis, le ligament sus-pubien présente sur la ligne médiane un point faible. C'est une arcade en fossette ou en véritable trou dans lequel passent quelques menues branches des vaisseaux épigastriques accompagnées par un peloton adipeux.

Je crois que c'est par cet orifice que s'est faite la hernie de la vessie chez ma malade. Au cours de l'opération, j'ai parfaitement vu le trajet herniaire formé en bas par la symphyse et de chaque côté par une bande fibreuse épaisse. Les deux montants fibreux se soudaient à la partie supérieure de l'orifice.

Toutes les hernies se font en un point faible de la paroi abdominale. L'effort intervient dans bien des cas, mais il n'est efficace que si, en quelque endroit, la résistance est diminuée, ou si, déjà, la hernie est amorcée.

Le peloton adipeux, hypertrophié par le fait de la grossesse, a servi d'agent d'amorce et de traction. La vessie a obéi, peut-être grâce à une distension qui avait rendu sa paroi flasque et

parétique. Avec Terrier, Lucas-Championnière, Kœnig, je crois le lipome herniaire facteur causal important dans beaucoup de hernies épigastriques et crurales.

Le rôle de l'effort dans la pathogénie des hernies ne saurait être nié ; mais je crois qu'il a été accessoire et même nul chez ma malade. S'il en eût été autrement, comment comprendrait-on que, pendant quarante ans, la cystocèle soit restée irréductible, mais sans augmentation de volume, malgré six accouchements et une existence de pénible labeur.

Chez la malade de Helferich-Gérulanos, des efforts de pandiculation, « d'étirement », ont, à plusieurs reprises, déterminé une augmentation subite du volume de la cystocèle, et on comprend que, dans ces conditions, et vu d'ailleurs le faible développement du lipome préherniaire, Gérulanos invoque l'effort comme agent causal unique. Mais il faut remarquer que sa malade présentait un diastasis considérable des muscles droits et que la communication était large entre le diverticule herniaire et le corps de la vessie. La presse abdominale s'exerçait, par l'intermédiaire de l'urine, dans la portion herniée et la propulsait. Ce mécanisme ne pouvait intervenir chez ma malade, puisque le tassement des plis de la muqueuse formait, dans le trajet du col de la hernie, un bouchon qui empêchait toute communication entre le corps de la vessie et sa portion herniée.

L'augmentation de volume et les accidents douloureux qui amenèrent la malade à se faire opérer furent déterminés par une véritable suppuration avec érosions superficielles de la muqueuse et infiltrats sous-muqueux de leucocytes.

Dans mon cas, tous les éléments rationnels manquaient pour établir un diagnostic préopératoire logique et précis. La malade n'avait jamais éprouvé de troubles urinaires, la tumeur avait toujours été irréductible et de volume constant. D'ailleurs, les variations de volume, la réductibilité, les troubles urinaires (signes classiques des cystocèles) font souvent défaut ou passent inaperçus dans maintes hernies de vessie surajoutées aux entérocèles et le diagnostic complet n'est fait qu'au cours de l'opération. Mais aussi, que de hernies opératoires artificiellement déterminées par les tractions sur le sac pour les besoins d'une bonne cure radicale ! E. D.

Vessie (*d'après la Bibliographia medica*).

Zeissl. Neue Untersuchungen über die Innervation der Blase. (*Wien. med. Wchnschr.*, 1901, 41, 465-72.) — Noble. A device for the relief of bladder Spasm in the treatment of cystitis and bladder irritation. (*Am. J. Obst., N. Y.*, 1901, XLIII, 178-81.) — Brown. The bacteriology of cystitis. (*Bull. Johns Hopkins Hosp., Balt.*, 1901, XII, 4-10). — Douglas. The Bacillus coli communis in relation to cystitis. (*Scottisch M. a. S.*

J., Edinb., 1901, VIII, 124-39.) — HOFMANN. Die moderne Therapie der Cystitis (*Wien, Deuticke*, 1901, 8°). — MORELLE. Du diagnostic bactériologique de la tuberculose vésicale. (*Ann. Inst. chir. de Brux.*, 1901, VIII, 36-41.) — MORELLE. Un cas de tuberculose vésicale latente décélé par la tuberculine de Koch. (*Clinique, Brux.*, 1901, XV, 197-201.) — LESINE. De la lithotritie sus-pubienne accompagnée de suture vésicale. (*Chirurgia, Moskwa*, 1901, IV, 161-65.) — ALEXANDROFF. La lithotritie chez les enfants. (*Chirurgia, Moskwa*, 1901, IX, 165-69). — BIERHOFF. New intravesical cystoscopic instruments. (*J. Cutan. a. Genito-Urin. Dis., N. Y.* 1901, XIX, 123-25.) — PERROS. De la suture de la vessie après la taille hypogastrique. (*Paris, Boyer*, 1901, 8°.) — CAMINITI. *id.* (*Milano, Vallardi*, 1901, 8°.) — LOUMEAU. id. (*Ann. de la Policl. de Bordeaux*, 1901, XIII, 17-23.) — MOLÉ. Epicistotomia (*Clin. chir., Milano*, 1901, IX, 81-91.) — CARPENTER. Supra-pubic cystotomy for traumatism, with perineal drainage. (*Cincin. Lancet-Clinic.*, 1901, XLVI, 169-74.) — HOGGE. Un cas d'extirpation de la vessie. (*Clinique, Brux.*, 1901, XV, 140-44.) — SOUBBOTINE. La formation d'une vessie et d'un urètre avec sphincter dans le rectum en cas d'ectopie, etc. (*Chirurgia, Moskwa*, 1901, IX, 155-58.)

DIVERS

Incontinence nerveuse d'urine guérie par l'ablation totale du clitoris, par M. le Dr TESSON (*Arch. méd. d'Angers*, 1900, p. 232). — Il s'agit d'une fille de 28 ans, très nerveuse qui fut prise, pendant une cérémonie au mois d'août 1899, d'une envie subite d'uriner à laquelle elle ne put résister. Depuis ce moment, le besoin d'uriner se fait sentir environ toutes les demi-heures, irrésistible, et la vessie se vide aussitôt, sans que la volonté de la malade puisse empêcher ces accidents. Cette personne est obligée de renoncer à sortir ; elle reste alitée ou assise dans son fauteuil. Traitement médical varié pendant 4 à 5 mois sans résultat. Même sous l'influence du sommeil naturel ou provoqué par injections de morphine, la vessie se vide au moins toutes les heures. La quantité d'urine émise à chaque fois est de 20 à 30 grammes au plus ; l'urine est absolument normale.

M. le Dr Tesson voit la malade au mois de décembre 1899. En présence des symptômes, il pense d'abord à la possibilité d'un corps étranger de la vessie : exploration négative. A force d'examens et d'interrogations, il découvre que le clitoris était extrêmement excitable et toujours en érection. Il pense que cet éréthisme du clitoris a fait naître un éréthisme semblable de la vessie, l'innervation des deux organes ayant une origine commune. Il pense qu'en supprimant un des organes trop sensibles, il fera disparaître ou du moins atténuera l'excitabilité de l'autre. Le clitoris est enlevé totalement. Immédiatement, cessation com-

plète des accidents. La malade reste quatre à cinq heures sans uriner; elle peut résister au besoin, ce qui lui permet de reprendre la vie habituelle. Cet état se maintient, M. le Dr Tesson a revu la malade à la fin de février 1900. État général parfait.

C. D.

Un cas d'extirpation de la vessie et des organes génitaux en totalité pour tumeur de la vessie, guéri depuis plus de trois ans, par M. le Dr Alb. Hogge (*Société belge d'Urologie*, 3 février 1901). — Je viens vous donner des nouvelles d'un opéré dont, par deux fois, le prof. von Winiwarter, de Liège, et moi avons déjà parlé.

Ceux de mes confrères qui ont lu ma première communication relative à ce cas, en février 1896, ne s'attendent certainement pas à ce que je leur parle aujourd'hui d'un vivant.

En raison de la rareté du fait, car la statistique des interventions chirurgicales pour tumeurs de la vessie donne, comme le disait Motz (1), des résultats éloignés déplorables, je vais me permettre de vous rappeler l'observation de mon intéressant malade.

Charles Lep..., houilleur, 45 ans, est venu me consulter à l'hôpital le 22 février 1897. Antécédents familiaux : père et mère morts jeunes, pas de frère ni de sœur.

Antécédents personnels : aucune maladie grave, jamais de blennorrhagie.

Depuis un an environ (c'est-à-dire depuis 1896), présente tous les huit ou quinze jours de la difficulté et de la fréquence des mictions aussi bien le jour que la nuit, et, en même temps que ces symptômes, de l'hématurie, à caractère initial au début.

En janvier 1897, rétention aiguë complète qui nécessite un cathétérisme à la suite duquel les urines, claires jusque-là, deviennent troubles. A partir de ce moment, le malade souffre davantage, sans répit, en présentant des hématuries abondantes et totales, des besoins d'uriner continuels et difficiles.

Le diagnostic de tumeur de la vessie s'imposait par les symptômes mentionnés, par l'émission de produits néoplasiques et par le toucher rectal combiné au palper hypogastrique. A l'endoscope urétral, j'avais vu proéminer des franges de la tumeur dans le segment prostatique de l'urètre, ce qui m'avait fait croire à la propagation de cette tumeur dans l'urètre.

En juin 1897, je pratiquai chez cet homme une taille hypogastrique et je fis une ablation aussi complète que possible d'un papillome très largement implanté au voisinage du col et des uretères. Le volume considérable de la tumeur, le siège et la largeur du pédicule, en sus des conditions défavorables dans lesquelles nous nous trouvions placés pour opérer, ne nous

(1) Motz. *Résultats éloignés de l'intervention chirurgicale dans les tumeurs de la vessie* (Ass. franç. d'urologie, Paris, 1899, p. 397).

avaient pas permis une intervention réglée avec ligature du pédicule et résection partielle de la vessie.

Le malade, très anémié par ses pertes de sang et ses souffrances, reprit, à la suite de cette opération, ses forces pour quelques mois, conservant sa fistule hypogastrique et se faisant régulièrement laver la vessie. Mais la récidive, ainsi que nous nous y attendions, ne tarda pas à survenir avec le même cortège de misères auxquelles nous avions assisté déjà.

C'est dans un état très précaire, certainement voisin d'une mort prochaine, très amaigri et profondément anémié, que cet homme nous demanda d'être délivré de son mal, par une opération radicale, au risque d'y laisser le peu de vie qui lui restait.

Je demandai alors à M. le prof. von Winiwarter d'entreprendre, avec mon assistance, une opération qui n'avait point encore été faite, je pense, et qui consista dans l'extirpation totale des organes génito-urinaires, à l'exclusion des reins et des uretères.

J'ai présenté aux membres de la Société médico-chirurgicale de Liège, le 6 janvier 1898, les pièces anatomo-pathologiques que nous avions enlevées trois jours avant (le 3 janvier) et qui comprenaient :

La vessie avec son énorme papillome épithéliomateux implanté largement et doublement en plein trigone, l'urètre et la verge, les bourses et leur contenu, la prostate et les vésicules séminales. Ces pièces sont d'ailleurs précieusement conservées au Musée anatomo-pathologique de l'Université.

Pourquoi enlever la verge et les testicules, me direz-vous ? La résection de la vessie devant être totale et comprendre la prostate et les vésicules, la verge et les testicules fussent devenus des ornements inutiles et gênants. Le malade avait été mis au courant, naturellement, de la mutilation à laquelle nous voulions le soumettre et y avait consenti. J'avouerai, au surplus que je pensais que la tumeur avait envahi l'urètre, ce qui n'était pas tout à fait le cas.

Il fallait, pour mener à bien cette opération, faire la symphyséotomie et l'écartement des pubis ; dans ces conditions il eut été difficile de respecter les corps caverneux de la verge.

Voici les différents temps de l'acte opératoire que des exercices préalables sur le cadavre nous avaient d'ailleurs appris à fixer.

Premier temps : Large incision transversale, prérectale du périnée et décollement du bulbe, de l'urètre membraneux, de la prostate et des vésicules d'une part, d'avec le sphincter anal et le rectum d'autre part. La plaie résultant de ce décollement a été ensuite provisoirement tamponnée.

Deuxième temps : Symphyséotomie après détachement du ligament suspenseur de la verge et détachement des insertions des corps caverneux aux branches ischio-pubiennes. Au moment où le couteau a entamé le plexus veineux de Santorini, il s'est

produit une hémorragie assez forte que le tamponnement a pu heureusement combattre. Les pubis ont été ensuite écartés et à ce moment s'est produite une déchirure de la paroi antérieure de la vessie.

Troisième temps : Décollement du péritoine périvésical et achèvement de la séparation des vésicules séminales et de la prostate d'avec le rectum. Cette manœuvre a été effectuée surtout à l'aide des doigts, le malade étant placé dans la position de Trendelenburg.

Quatrième temps : Ligatures des uretères et section des releveurs de l'anus et des muscles périnéaux. La dilatation des uretères a rendu leur isolement facile ; la ligature a été faite le plus près possible de la vessie. La vessie avec sa tumeur, la prostate, les vésicules séminales, les cordons, les testicules et la verge ont pu alors être enlevés d'un bloc.

Cinquième temps : Implantation des uretères dans les parois antéro-latérales du rectum. Deux petites incisions furent pratiquées dans la paroi intestinale et par ces ouvertures on fit passer les deux uretères avec leurs ligatures. On détacha ces ligatures, puis on plaça dans chacun des deux conduits une sonde à bout coupé ; les deux sondes accolées furent fixées au voisinage de l'anus. L'urine devait être provisoirement dérivée par là. Les parois urétérales furent suturées à la soie aux parois rectales. Vainement nous avions essayé l'application du bouton de Boari.

Sixième et septième temps : Rapprochement du pubis à l'aide de fils d'argent, suture à la soie des parois abdominale et périnéale ; tamponnement de Mikulicz par le périnée derrière le pubis.

Les suites opératoires furent simples. A part une légère élévation thermique le premier et le deuxième jour (38°5), le malade n'eut plus de fièvre. (Avant l'opération, il en présentait souvent.)

Les sondes urétérales furent enlevées après quarante-huit heures. Nous avions espéré un abouchement complet des uretères dans le rectum ; malheureusement, un des uretères s'est détaché et l'urine vint suinter par le périnée dès les premiers jours. L'autre uretère se sépara également de l'intestin dans la suite, en sorte que l'urine, au lieu de s'écouler dans le rectum, vint se déverser dans une sorte de cloaque prérectal et de là à l'extérieur par la fistule périnéale. Cloaque est bien le mot, car il persista toujours une communication assez large au début entre cette cavité et le rectum, en sorte que l'urine s'écoulait en partie par le rectum, où elle était retenue quelque temps ; lorsque le malade avait de la diarrhée, des matières fécales liquides mêlées à l'urine s'échappaient aussi par la fistule périnéale. La fistule recto-cloacale s'est progressivement rétrécie et actuellement elle permet à peine le passage d'un fin stylet.

M. le professeur von Winiwarter a montré, l'an dernier à pareille époque, l'opéré en parfait état aux membres de la Société

médico-chirurgicale de Liège (1) et je pourrais vous le montrer encore aujourd'hui dans le même état de santé qu'il y a un an.

Pendant ces trois années, le malade n'a pas toujours été également bien avant d'arriver à la situation assez stable dans laquelle il se trouve aujourd'hui.

Dnrant les premiers mois qui ont suivi l'intervention, la station debout fut impossible à cause de la désunion du pubis qui se produisit malgré la suture d'argent et malgré l'appareil plâtré que nous avions appliqué autour du bassin. La cavité, dans laquelle débouchent les uretères, s'incrusta des sels de l'urine, ce qui provoqua de vives douleurs et ce qui nous amena à faire un raclage de cette cavité. Au cours de cette opération secondaire, pratiquée un an environ après la première, on tenta encore de dériver le cours des urines vers l'intestin et de fermer la fistule périnéale, mais cela ne réussit pas et l'opéré préférait encore le suintement continuel par le périnée que la rétention relative des urines dans l'ampoule rectale. D'ailleurs avec un bon appareil en caoutchouc, cet écoulement continuel ne le gênait guère, cet appareil est celui que l'on applique aux femmes souffrant d'incontinence.

Par suite du long séjour au lit, les membres inférieurs présentèrent, dès que le malade voulut se lever et marcher, des troubles assez considérables (coloration violette et œdème). Ces manifestations ne tardèrent d'ailleurs pas à disparaître.

Depuis un an et demi, la situation de notre opéré est assez stable. Toutes les fonctions de la nutrition s'accomplissent normalement chez lui et ce qui le prouve, c'est que cet homme ne dépérit pas, en dépit des conditions hygiéniques et sociales déplorables.

La fonction rénale n'est pas troublée. Dès que nous avons pu recueillir directement la sécrétion rénale, nous avons constaté un léger degré de purulence des urines, liée à une pyélite double d'ancienne date.

J'ai voulu traiter directement cette pyélite par des lavages des bassinets au nitrate d'argent faible. Rien n'était plus facile que d'introduire de fines sondes jusqu'aux reins, mais ces lavages n'ont jamais produit bon effet et provoquaient de vives douleurs. J'y ai renoncé de bonne heure et quand les urines deviennent plus troubles, le malade se trouve bien de l'usage du salol et de l'urotropine.

Les fonctions digestives et respiratoires s'accomplissent normalement. Les selles se font régulièrement sous l'influence de lavements quotidiens, dont nous avons conseillé la continuation de l'emploi. Au niveau de l'ancienne plaie abdominale, on constate une légère diastase musculaire qui donne au ventre un aspect tout à fait asymétrique.

(1) *Annales de la Soc. médico-chirurgicale de Liège*, janvier 1900.

Actuellement il persiste encore, je l'ai dit, une fistulette de la paroi antérieure du rectum — fistulette par laquelle s'écoule l'urine quand l'orifice périnéal, très petit, tend à s'obturer. J'ai vainement tenté de dilater ces deux orifices rectal et périnéal. Ces essais ont toujours été très douloureux et le mieux est encore de maintenir la béance du méat périnéal par le séjour d'un petit drain.

Pendant la bonne saison, notre ancien malade est debout à peu près toute la journée. Il s'adonne même volontiers au plaisir de la pêche. Plus paresseux en hiver, il reste au lit une grande partie de la journée, plus par goût que par nécessité.

Si vous l'interrogez, quant à la satisfaction qu'il peut encore avoir de vivre ainsi en être asexué et incontinent, il vous répond invariablement que s'il avait des rentes, la vie pour lui aurait encore des charmes.

De cette observation, unique dans la littérature médicale, se dégage un enseignement précieux pour l'avenir, c'est qu'il est infiniment préférable de suturer directement les uretères au périnée que de les aboucher dans le rectum.

Si l'on éprouvait quelque difficulté à pratiquer cette suture, par suite du défaut de longueur des uretères, on pourrait invaginer la peau des bourses à l'intérieur des branches ischio-pelviennes. E. D.

Un cas de tuberculose vésicale latente décelé par une injection d'ancienne tuberculine de Koch, par M. le Dr A. Morelle (*Société belge d'Urologie*, du 3 février 1901). — Il s'agit d'un jeune homme qui, il y a deux ans, a souffert d'une bronchite assez grave pour nécessiter un séjour au lit pendant plus de deux mois. Dans la suite, le malade ne se plaignait plus que de gêne à la gorge, d'enrouement. D'après un examen laryngoscopique pratiqué par M. le Dr Goris, il n'y avait qu'un peu de laryngite simple. Le malade expectore chaque matin quelques crachats muqueux dans lesquels on ne découvre pas de bacilles de Koch.

M. le Dr Castelain et moi examinons le malade (en mars 1900), au point de vue de l'état pulmonaire et voici ce que nous pûmes constater. La sonorité est un peu diminuée dans la fosse sus-claviculaire et au-dessus de l'omoplate à droite; la limite du poumon remonte moins haut (un travers de doigt) que de l'autre côté. Il n'y a rien d'anormal à l'auscultation.

Voulant avoir la certitude d'un foyer de tuberculose encore en activité, je fais à ce malade une injection d'ancienne tuberculine de Koch.

Pendant les trois jours qui ont précédé la première injection, la température n'a pas atteint 37°. Le quatrième jour à six heures du soir, injection d'un milligramme de tuberculine; la température monte légèrement et dépasse 37° le lendemain à midi et

le surlendemain à six heures. Comme la réaction me paraît douteuse, je recommence le sixième jour une injection de cinq milligrammes. Il eût été préférable, d'après les règles formulées par Fraenkel, de retarder de vingt-quatre heures cette seconde injection et de n'employer que trois milligrammes. Cette fois la réaction fut très nette ; la température, qui malheureusement ne fut pas prise entre minuit et six heures du matin, était à ce dernier moment à 38°8. Elle redescendit assez rapidement. Le lendemain matin, elle était encore plus élevée qu'auparavant. Le troisième jour elle revint à la normale.

Mais, chose singulière, tandis que le malade ne signale rien de particulier à noter du côté de l'expectoration ou du thorax pendant la période de réaction, il doit avoir éprouvé pendant la nuit *des douleurs vésicales vives* et des *envies fréquentes d'uriner ;* il y eut même *dans une des mictions quelques gouttes de sang.* Ces phénomènes disparurent vers le matin en même temps que la fièvre tombait.

Jamais le malade ne s'était plaint auparavant de troubles urinaires. Il m'a été possible de faire ultérieurement l'examen des organes génitaux et de la prostate, sans y découvrir rien de spécial.

Il nous semble impossible d'expliquer autrement la production de symptômes vésicaux si nets, sans l'existence d'un foyer de tuberculose existant à l'état latent dans la vessie. D'une part, il est à remarquer que ces mictions fréquentes ne font pas partie du syndrome observé chez les tuberculeux ordinaires à la suite des injections de tuberculine. D'autre part, on peut retrouver dans diverses observations relatives à la suite de la première publication du Dr Koch, quelques cas où il s'agissait de tuberculoses vésicales et où ces symptômes locaux se sont présentés.

Baümler cite un cas de cysto-pyélite où la recherche du bacille avait donné un résultat négatif et dont la nature tuberculeuse fut établie par la réaction qui suivit les injections de tuberculine. Une injection de trois milligrammes amena une température de 40°. Presque à chaque injection, le malade se plaignait de douleurs dans la région de l'uretère droit et présentait de l'irritation vésicale.

Dans un second cas de cystite, cité également par le même auteur, l'urine contenait un peu de pus et des grumeaux dont quelques-uns étaient composés presque exclusivement de bacilles tuberculeux. Le malade réagit à l'injection de deux milligrammes à 39°3 et eut des douleurs dans la vessie et le rein droit, mais sans hématurie et sans que la quantité d'albumine augmentât. Israël note également la réaction locale dans un cas de tuberculose vésicale.

Il semble donc que l'ancienne tuberculine de Koch pourrait être employée dans un but de diagnostic, quand on est en présence d'un catarrhe vésical dont on soupçonne la nature tuber-

culeuse sans pouvoir en obtenir la preuve, par les moyens que la clinique et l'examen bactériologique mettent à notre disposition. On sait combien ce moyen est utilisé dans la médecine vétérinaire.

En pathologie humaine, son emploi a été préconisé récemment encore par Beck et par Fraenkel.

Mais on ne serait en droit, dans un cas de cystite de nature indéterminée, de tirer des conclusions en faveur de la tuberculose, que si des symptômes locaux à signification précise accompagnent la réaction générale caractérisée, surtout par l'élévation de température. Car un malade peut porter un foyer de tuberculose à un endroit quelconque du corps (un ganglion bronchique par exemple), et être atteint d'une cystite de nature microbienne tout autre.

Rien ne prouve non plus que les symptômes locaux se produiront à chaque injection, surtout quand on injecte de petites doses, même quand il s'agit de cystite tuberculeuse. Enfin, peut-être, certains cas de tuberculose rénale avec urétérite pourraient-ils s'accompagner, après une injection de tuberculine, de phénomènes vésicaux sans que la vessie soit nécessairement atteinte. Ce sont là des hypothèses que seules des expériences complémentaires viendront soit infirmer, soit confirmer.

Nous ne conseillons l'emploi de ce moyen de diagnostic que si tous les autres procédés ne donnent pas de résultat ; car nous ne savons pas encore si cette épreuve n'est pas sans danger.

Nous n'avons pu retrouver dans la littérature que trois cas de tuberculose urinaire où la tuberculine avait été utilisée dans un but de diagnostic ; dans deux cas cités par Koranyi, il s'agissait de tuberculoses rénales.

Un autre cas, cité par Prochownick, est plus intéressant, à cause précisément, des symptômes alarmants qui suivirent l'injection. Voici le résumé de cette observation :

Il s'agissait d'une femme de 39 ans, souffrant depuis dix ans de symptômes vésicaux : besoins continuels d'uriner, mictions excessivement douloureuses, avec irradiations dans le ventre, l'urètre et les cuisses. Les reins ne peuvent pas être palpés. Quelquefois il y a des douleurs dans la région droite s'irradiant vers le sacrum et l'épaule. Les urines, fortement chargées de pus, n'ont jamais contenu de sang. La vessie est très sensible quand on fait le toucher vaginal. Sa capacité, même après cocaïnisation, ne dépasse pas 30 à 35 grammes. Le diagnostic était : tuberculose (vraisemblablement primitive) de la vessie et d'un ou des deux reins.

Après une période afébrile de quatorze jours, on injecte de l'ancienne tuberculine de Koch en commençant par un milligramme. Les deux premières injections ne causèrent qu'une légère réaction ; la troisième (de 5 milligrammes) en amena une forte. Après celle-ci, on put démontrer, dans l'urine, la présence

d'un grand nombre de bacilles tuberculeux : cette démonstration fut faite dans de l'urine recueillie par la sonde, avec les précautions usuelles en pareil cas. Mais si l'injection eut pour conséquence de fixer le diagnostic, elle fut suivie d'une période fébrile grave, à courbe pyémique typique et qui dura presque quatorze jours. Les cultures faites avec le sang furent négatives. Par contre, pour la première fois se montra un gonflement notable mais passager du rein droit avec une grande sensibilité.

Un essai fut fait ultérieurement avec la nouvelle tuberculine de Koch qui fut suivie d'une période fébrile à courbe irrégulière ; les bacilles pouvaient être démontrés dans l'urine. En même temps, le malade déclinait visiblement.

On fit la néphrectomie, qui eut une influence très heureuse même sur les symptômes vésicaux. C'est un fait sur lequel König a récemment appelé l'attention.

Prochownick est d'avis que l'on ne doit se servir de l'ancienne tuberculine, « cette arme à deux tranchants » que dans les cas d'absolue nécessité. Ce sera aussi notre conclusion.

Nous croyons utile de résumer les règles que donne Fraenkel quand on veut employer l'ancienne tuberculine dans un but de diagnostic : il importe tout d'abord de déterminer la température ordinaire du malade et pour cela, pendant trois jours, on doit mettre le thermomètre toutes les trois heures. La première dose à injecter chez l'adulte est de un milligramme. Si cette injection est suivie d'une élévation de température d'un demi-degré, on peut dire qu'il y a réaction.

S'il n'y a pas eu de réaction soit générale, soit locale, on fait trois ou quatre jours après une seconde injection de 5 milligrammes. Si après cette seconde injection il n'y a pas encore de réaction, on arrive à un centigramme de tuberculine. Il peut se faire qu'après la première injection la température ait monté sans cependant atteindre 5/10 de degré ; dans ces cas, la seconde dose doit être réduite à 3 milligrammes, et la troisième à 6 milligrammes.

D'après Fraenkel, un adulte, qui ne réagit pas à la dose d'un centigramme, n'est certainement pas tuberculeux.

Depuis la réunion de la Société d'Urologie, j'ai eu des nouvelles du malade qui est le sujet de cette communication, et qui a été soumis ultérieurement au traitement par la tuberculine du professeur Denys, de Louvain. Voici ce que m'a écrit récemment le médecin traitant : « M. X... a très bien supporté le traitement à la tuberculine, depuis fin septembre 1900 jusqu'au commencement de janvier. Pendant cette époque, les numéros 1, 2 et 3 ont pu être injectés aux doses prescrites. La température n'a jamais monté et pour le moment, nous avons une augmentation de poids de 4 kilos. Nuls aussi ont été les symptômes vésicaux. Les urines n'ont jamais rien présenté à ma connaissance... »

E. D.

Divers (*d'après la Bibliographia medica*).

FRANK et HILFREICH. Abnorme Entwickelung der Geschlechtsteile bei einem Reh. (*Deutsche Jager-Ztg.*, 1901, XXXVI, 427-28). — HUBER. Mitteilungen zur Kenntnis der Copulationsglieder bei den Selachiern (*Anat. Anz.*, *Jéna*, 1901, XIX, 299-307). — FRENKEL et CLUZET. Recherches sur la tension superficielle des urines (*J. de Phys.*, *Paris*, 1901, III, 151-62).— SOUZA. On the effects of venous obstruction on the secretion of urine (*J. Phys.*, *Lond.*,1901, XXVI, 139-50).— DIXON. The composition and action of orchitic extracts (*J. Phys.*, *Lond.*, 1901, XXVI, 244-76). — POSNER. Die Infektionswege des Urogenitaltobeikulose (*Ztschr. f. Tuberkul.*, *Leipz.*, 1901, II, 139-47). — AVELLAR. A levedura da cerveja nos catarrhos genitaes as 21 observacoes do Dr Jayme Neves (*Rev. portug. de med.*, *Lisboa*, 1901, IX, 239-43).— WALLING.Some of the diseases of the genito-urinary tract and their treatment by electricity (*Intern. M. Mag.*, *N.* V., 1901, X, 65-69). — JOLLES. Kleine Beitrage zur Methodik der Harnunstersuchung (*Wien. med. Wchnschr.*, 1901, 41, 405-10).— STRUBELL. Ueber eine neue methode der Urin-und Blutuntersuchung (*Deutsches Arch. f. Klin, Méd.*, *Leipzig*, 1901, LXIX, 520-41). — KLEMPERE. Beitrag zur Erklärung harnsaurer Niederschläge im Urin (*Ztschr. f. diatet, Ther Leipzig*, 1901-1902, V, 48-57).— BACCARINI. Importanza del momento nella ricerca del peso specifico dell'orine (*Firenze*, 1901, 8°). — ARDIN-DELTEIL. La cryoscopie et les applications médicales (*N. Montp. méd.*, 1901, XII, 214-20, 241-46). — GUÉRIN. Recherche et dosage des albumines urinaires (*Rev. méd. de l'Est*, *Nancy*, 1901, XXXIII, 103-12). — BARDACH. Zum Nachweis von Quecksilber im Harn (*Centr. f. innere Méd.*, *Leipzig*, 1901, XXII, 361-64). — KELAIDITIS. Contributions à l'étude de la pathogénie des albuminuries (*Gaz. méd. d'Orient Constant.*, 1901, XLVI. 551-55). — ROSQVIST. Deux cas de bactériurie (*Helsingfors*, 1901, XLIII, 38-54). — WALDVOGEL. Ueber alimentäre Acétonurie (*Ztschr. f. Klin. med.*, *Berl.*, 1901, XLII, 443-50). — VECKI. How to feed the sexually impotent (*Pacif. M. J.*, *San Franc.*, 1901, XLIV, 92-96). — SIMES. Gonorrhœal complications (*Am. J. Derm...*, 1901,V,6-8).—RAYMOND. Deux cas de polynévrite chez deux blennorrhagiques (*Rev. neur.. Paris*, 1901, IX, 171-78). — BASS. The duration of acute gonorrhea and the importance of treatment (*Saint-Louis*, *Clinique*, 1901, XIV, 114-18). — ARNHEIM. Zur Behandlung der chronischen Gonorrhoe (*Deutsche Aerzte-Ztg.*, *Berl.*, 1901, I, 126-28). — KROENIG. Zur Prognose der ascendirten Gonorrhoe beim Weibe (*Arch. f. Gynec.*, *Berl.*, 1901, LXIII, 391-433). — MARTIN. The treatment of gonorrhœa (*Proc. Phil. Co. M. Soc.*, 1900. II, 328-33). — GROSSE. Indications for the use of protargol in Gonorrhea (*Occidental M. Times*, *San Franc.*, 1901, XV, 39-45). — LEUGLET. Note sur le bacille de Ducrey du chancre mou (*Ann. de Derm...* Paris, 1901, 11, 209-30). — LOEB. Die Desinfectionsfrage in der Urologie und Chirurgie

(*Monatsb. f. Urol., Berlin*, 1901, VI, 67-79).— PARIZEAU. Luxation du testicule (*Union méd. du Canada, Montréal*, 1901, VII. 87-90). — NOILA Orquitis blennoragica aguda (*Rev. esp. de Sif... Madrid*, 1901, III, 78-86, 100-24). — KRAEMER. Experimentelle Beiträge zum Studium der Hodentuberkulose (*Vechandl. d. deutsch path. Gesellsch, Berl.*, 1901, III, 94-98). — MURPHY. Tuberculosis of the testicle (*Chicago, Hamilton*, 1901, 8°). — BERTHELOT. Résultats éloignés du traitement de la tuberculose testiculaire par les opérations économiques (Paris, Boyer, 1901, 8°). — NEGRUZZI. Cura radicala a hidrocelului (*Rev. de Chir., Bucarest.*, 1901, V, 18-23).

CORRESPONDANCE

Nous recevons de M. le Professeur Rovsing la lettre suivante :

« Je vous prie de démentir une opinion grave formulée dans le dernier numéro des *Annales*, qui me concerne. Elle se trouve page 254, dans le travail de M. Roersch sur le traitement chirurgical du rein mobile. Il y est dit que « je propose d'ouvrir la séreuse, etc. » Cette appréciation est tout à fait fantaisiste, car je n'ai jamais ouvert la séreuse dans mes 80 opérations de néphropexie et je n'ai jamais proposé une telle méthode, qui me semble tout à fait irrationnelle.

« Agréez, »

Nous profitons de cette occasion pour prévenir nos lecteurs que nous reproduisons toujours *in extenso* et *sans y rien changer* les comptes rendus des Sociétés savantes de langue française, tels qu'ils sont publiés par ces sociétés. Par conséquent, les erreurs de ce genre ne nous sont pas imputables. L. R.

Nous sommes heureux d'annoncer à nos abonnés que MM. les docteurs Furstenberg d'Odessa) et Le Fur (de Paris) veulent bien nous apporter leur précieux concours pour l'analyse des travaux russes et allemands.

Le Directeur Gérant : DELEFOSSE.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

SYPHILIS DE LA VESSIE

Par M. le Dr **Michel DE MARGOULIÈS**

Chirurgien de l'hôpital d'Odessa.
Chef du service des maladies génito-urinaires.

(Traduit du russe par M. le Dr Rizat.)

Il est un fait connu de tous, que le processus syphilitique envahit tous les tissus et tous les organes, sans exception. Mais si nous examinons les nombreux ouvrages sur la syphilis, nous voyons dans l'énumération des organes du corps humain que tous sont atteints, sauf un seul qui n'est mentionné nulle part : *la Vessie*.

Ce fait paraît particulièrement étrange, si nous examinons la quantité d'auteurs qui ont énuméré les affections syphilitiques du système génito-urinaire : en première ligne sont décrites les affections des reins, des uretères (1), ensuite du canal de l'urètre, des testicules, des épididymes, de la prostate (2), etc.; en un mot, on cite tous les organes du système génito-urinaire soit dans l'ordre ascendant, soit dans l'ordre descendant, à l'exclusion de

(1) Proksh, Ueber Syphilis der Harnleiter. (*Arch. f. Derm. u. Syp.*, Bd 48, H. 2.

(2) Rochon, *Ann. des mal. des org. gén. ur.*, 1897, p. 658.

la vessie : on l'exclut de cette succession pathologique en passant des maladies des uretères immédiatement aux affections du canal de l'urètre.

A priori, il est impossible d'accepter ces données, et on ne peut admettre que, sans aucune raison évidente, un seul anneau de la chaîne du système génito-urinaire soit indemne de lésions dues à la syphilis alors que tous les organes voisins seraient atteints sans exception.

Comment expliquer ce fait? On ne peut l'expliquer que par une des deux raisons suivantes : ou bien, la vessie est réellement, à titre d'exception, à l'abri des atteintes de la syphilis, ou bien cet organe est, au même titre que les organes voisins, sujet aux accidents syphilitiques, mais comme nous ne pouvons donner une raison exacte, on laisse échapper les cas de cette affection en donnant une raïson erronée.

Laquelle donc de ces deux possibilités est la plus probable, la plus près de la vérité ?

Je pense que si, préalablement, nous consultons la bibliographie ayant trait à cette question, nous arriverons finalement à une déduction certaine qui contribuera à répondre à la question qui nous intéresse.

Bien que, ainsi qu'il a été démontré, un grand nombre d'auteurs omettent complètement la question de la syphilis de la vessie, cependant des indications isolées sur cette maladie, et des descriptions se rencontrent même chez les anciens auteurs ; il est certain que, avec ces descriptions, on doit se montrer très circonspect, d'autant plus que, à cette époque, il y avait encore des descriptions erronées, surtout au sujet des maladies vénériennes.

Des explications très détaillées sur cette question sont exposées dans l'intéressant travail de Proksh (1) étudiant principalement la bibliographie de la syphilis. Proksh.

(1) PROKSH. Zur Geschichte und Pathologie der syphilitischen Ulcerationen der Harnblase (*Vierteljahresschrift für Dermatol. u. Syphilis*, 1879, p. 555-573).

sans exception, dans les descriptions des autopsies de cadavres de syphilitiques, rencontra des descriptions d'affections découvertes dans la vessie; inflammation, catarrhe, ulcérations, ecchymoses, etc. Certainement toutes ces lésións n'étaient pas causées exclusivement par la syphilis : il y avait beaucoup de cas douteux, mais du groupe de ces matériaux, Proksh, malgré un choix fortement critiquable, trouve néanmoins la possibilité de citer quelques faits pathologiques qui touchent à la question d'affection syphilitique de la vessie. (Cas de Morgagni, Ricord, Virchow, Vidal de Cassis, Tarkovski.)

Virchow, par exemple, relativement à cette question s'exprime de la manière suivante : « Les processus ulcératifs et cicatriciels dans le canal de l'urètre sont parfaitement connus, et ils ont ici le même caractère que dans le larynx. Dans un cas observé par moi, ces ulcérations occupaient la vessie. »

Ce fait qui mériterait une description beaucoup plus étendue fut démontré par Virchow au mois de mai 1852, dans une séance de la Société de médecine de Wurtzbourg.

Le cas est celui d'une femme souffrant d'ozène syphilitique, et en même temps de violentes douleurs ostéocopes. Elle fut soumise aux frictions mercurielles. Ensuite elle fut atteinte de crises hépatiques et de diarrhée, et, dans les derniers jours de sa vie, d'incontinence d'urine. Elle succomba à l'âge de 54 ans. Voici résumés les détails de l'autopsie.

Le corps est très émacié et présente des traces d'infiltration légère dans le tissu cellulaire sous-cutané : il présente également, çà et là, des ecchymoses de la peau. La vessie est fortement rétrécie et l'enveloppe séreuse est recouverte d'un grand nombre de fibromes occupant la paroi antérieure de l'utérus. Dans la vessie on constate la présence d'une petite quantité d'urine, d'une odeur infecte, d'une couleur blanchâtre et mélangée à des flocons glaireux. La muqueuse vésicale est très hyperhémiée, et

presque toute sa surface est recouverte de glandes ulcérées entourées d'un cercle bleu ardoise; dans la direction du col vésical la muqueuse présente des ecchymoses disposées çà et là. Par place on voit de petites cavités; la région où se trouve l'embouchure des uretères présente une saillie bombée légèrement arrondie, et la muqueuse des uretères est tuméfiée et rouge. A l'extrémité du col de la vessie on voit saillir sur la muqueuse une bande de 3 millimètres de large sur un tiers de millimètre de long, siégeant à l'orifice externe du canal de l'urètre qui est très diminué de longueur, et sur lequel on constate un tissu blanchâtre, recouvert de cicatrices indurées; sur la superficie de cette bande on voit un lacis veineux allant du col de la vessie jusque dans le canal de l'urètre; l'extrémité externe, d'aspect gélatineux, est gonflée et enflammée, et, à son point de réunion avec la muqueuse du vagin, il présente un grand nombre de petites tumeurs d'une coloration blanc jaunâtre; à la coupe elles présentent une certaine dureté et sous le microscope elles se présentent formées d'un tissu très compact, parsemé de granulations que l'acide acétique ne parvient pas à éclaircir, et recouvert d'une grande quantité de petits tubercules mamelonnés composés presque exclusivement de tissu vasculaire. De la superficie du tissu cicatriciel, recouvrant la partie postérieure du canal de l'urètre, sortent deux petits canaux se dirigeant vers l'orifice vulvaire.

Vidal de Cassis (1) mentionne un cas de perforation de la vessie, consécutive à une ulcération syphilitique, et désigne son cas comme unique dans la science.

Follin a observé des plaques sur la muqueuse vésicale, dont l'origine gommeuse était, d'après lui, extrêmement vraisemblable.

Tous ces cas cités remontent à une époque bien éloignée de nous.

(1) *Traité des maladies vénériennes*. Paris, 1853, 8. p. 169.

Ces faits sont certainement intéressants et font connaître la bibliographie contemporaine au sujet de cette question ; mais on a le regret de constater qu'elle ne se distingue pas par une grande richesse de faits sur le sujet qui nous occupe.

En particulier, la bibliographie française est très pauvre et j'ai été très frappé de ne pas trouver une seule communication même dans le journal, si extraordinairement riche en faits, les *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, qui existent depuis près de vingt ans.

Alfred Fournier (1) lui-même n'en parle pas dans son remarquable traité sur la syphilis.

La *Bibliographie allemande* est un peu plus riche : dans les traités spéciaux sur la syphilis de beaucoup d'auteurs on peut trouver quelques mots sur la syphilis de la vessie.

Ainsi Neumann (2) pense que l'affection secondaire de la vessie n'est pas aussi rare qu'on le croyait tout d'abord en particulier avec les manifestations syphilitiques du rectum, du tissu prérectal, de la cloison vésico-vaginale, etc. Neumann a observé un cas de gomme de la vessie chez un syphilitique âgé de 44 ans, laquelle se présentait sous la forme de petites tumeurs tantôt réunies en groupes, tantôt éparpillées.

Kaposi (3) dit qu'il n'est pas rare de rencontrer dans les régions profondes de l'urètre de l'homme et de la femme, et même dans la cavité vésicale, des ulcérations et des cicatrices qui ont la plus grande probabilité d'être et, dans certains cas, sont certainement des gommes qui se sont nécrosées.

Lang (4), par exemple, pense que les affections syphilitiques du canal de l'urètre et de la vessie, dans la période

(1) Alf. Fournier, *Traité de la syphilis*, Paris, 1899.
(2) Neumann, *Syphilis*, Vienne, 1896, p. 732.
(3) Kaposi, *Pathol. und Therap. der Syphilis*, Stuttgart, 1891, p. 293.
(4) Lang, *Vorlesünger über Pathol. und Therap. der Syphilis*, Wiesbaden, 1884-86, p. 327.

primaire, sont extraordinairement rares, bien qu'il ait eu l'occasion d'observer personnellement deux cas. Quant à ce qui a trait aux affections de la vessie dans les périodes tardives de la syphilis, elles sont un peu plus fréquemment observées, bien qu'elles soient néanmoins très rares.

Je ne m'arrêterai pas, par conséquent, à énumérer tous les traités dans lesquels on n'a consacré que quelques lignes à la question qui nous occupe : les extraits cités montrent au premier abord comme on traite superficiellement, et pour ainsi dire, *par parenthèse*, cette question.

En ce qui concerne la *littérature russe*, je n'ai connaissance que d'un seul cas tout au plus, suivi en 1862 et appartenant au professeur Tarnovskii ; pendant les quarante années suivantes cette question pathologique n'a pas été effleurée ni publiée même accidentellement dans les communications.

Tarnovskii s'exprime ainsi dans la communication de son cas. « En 1862 j'ai observé un cas aigu chez un enfant de 4 ans qui avait été contagionné par la bouche de sa nourrice. Pendant longtemps on prit cette affection pour des scrofulides, ensuite pour de l'eczéma impétigineux, etc. On nous amena l'enfant à l'hôpital dans un état épouvantable. Tout le corps était littéralement couvert de papules humides, mélangées à des pustules. La cavité buccale et l'orifice de la bouche étaient parsemés d'ulcérations et de plaques muqueuses, coupées de fentes profondes. L'enfant était à bout de forces, respirait avec peine, et ne prenait presque pas de nourriture. Le quatrième jour de son entrée à l'hôpital, on remarqua qu'à chaque miction l'enfant était extrêmement agité et se plaignait de douleurs aux parties génitales. En l'examinant, on constata que le prépuce était très tuméfié et très enflammé, et l'urètre était induré et douloureux à la palpation. En ponctionnant la poche préputiale il s'écoula un liquide purulent jaune verdâtre.

Au onzième jour de son entrée à l'hôpital, l'enfant succomba. *A l'autopsie, on constata que la muqueuse du canal de l'urètre et en partie celle de la vessie étaient recouvertes d'ulcérations syphilitiques superficielles.*

Je laisse de côté les autres détails de l'autopsie.

La description de ce fait unique (le seul que je connaisse) constitue toute la richesse de la littérature russe.

Quant à ce qui a trait aux communications accidentelles, jusqu'à ces dernières années cela n'a été publié, pour ainsi dire, que dans la littérature allemande.

Ainsi G. Griwzow (1) a publié deux cas de *cystite syphilitique.*

Au mois de janvier 1895, il se présenta à sa consultation une femme de 43 ans se plaignant de douleurs dans les parties génitales et de douleurs dans la miction. Dans sa jeunesse elle souffrit d'affection pulmonaire, de rhumatisme articulaire et dans la suite d'angine accompagnée d'érythème cutané qui dura plus de deux mois ; on la traita pendant cette période avec des frictions mercurielles. Pendant trois années consécutives, elle éprouva continuellement des troubles variés du côté de la vessie, envies fréquentes d'uriner, de la douleur, et quelquefois même de la rétention d'urine.

On traita la malade pendant deux mois et demi pour une cystite chronique, mais sans aucun résultat.

En examinant la malade, on fit les constatations suivantes : les organes génitaux tant externes qu'internes étaient dans leur état normal. La palpation fait découvrir une sorte de tumeur assez résistante. L'urine est trouble, d'une couleur brun-rouge avec un précipité abondant. L'examen microscopique fait découvrir de nombreux débris d'épithélium de la vessie, une quantité remarquable de mucus, une quantité modérée de globules de pus, peu

(1) Griwzow, Beitrag zur Casuistik der aussergewöhrlichen localisationen der allgemeinen Syphilis. Zwei, Fälle von syphilitischen Cystitis. *Monats. der Krankheit. der Harn und Sexual Apparat.* 1899, p. 449.)

de leucocytes dégénérés, des cristaux d'urates et de phosphates. La réaction de l'urine est légèrement alcaline. On ne découvre pas de gonocoques. L'examen au point de vue d'un calcul donna des résultats négatifs.

En présence de ce fait qu'on ne pouvait trouver aucune cause étiologique pour expliquer une cystite aussi intense. l'auteur s'arrêta à ce diagnostic « cystite idiopathique » et institua le traitement habituel de cette affection vésicale. Trois mois et demi de ce traitement n'amenèrent aucun résultat. On procéda alors à l'examen complet de la malade, on découvrit que la partie droite du foie était augmentée de volume dans sa circonférence, et sur l'organe la palpation fit découvrir des amas de petites nodosités résistantes : la partie gauche du foie est atrophiée. Les ganglions lymphatiques sont augmentés de volume. Au niveau de la partie médiane de la lèvre inférieure on voit une petite cicatrice infiltrée.

De temps à autre la malade est atteinte de diarrhée, de nausées et de vomissements.

En présence de tous ces symptômes on était en droit de penser au caractère syphilitique des lésions du foie. Le traitement spécifique était tout indiqué ; on pratiqua des injections mercurielles et on administra de l'iodure de potassium à hautes doses.

Le traitement fut continué, avec des interruptions, pendant dix mois, à la suite duquel, sauf que la santé générale ne fut pas améliorée, *toutes les manifestations du côté de la vessie furent guéries*, les envies fréquentes d'uriner disparurent, ainsi que les douleurs. La tumeur au-dessus de la vessie n'est plus sentie par la palpation. L'urine très limpide présente les caractères normaux. Le médecin, n'ayant plus revu la malade, ignore dans quel état de santé elle était depuis.

Le *second cas* a trait à un jeune homme de 30 ans, profession de marchand, et qui avait contracté la syphilis six ans auparavant. Il suivit un traitement mercuriel, con-

sistant en trente frictions. Un an après il y eut récidive et de nouveau le traitement spécifique.

Quatre ans après apparurent des symptômes douloureux du côté de la vessie. On fit le diagnostic de « cystite » et on institua le traitement indiqué, mais sans aucun résultat. En outre, il se manifesta des symptômes du côté de la vessie qui n'incommodèrent pas beaucoup le malade et il se présenta à l'auteur à proprement parler pour avoir un conseil au sujet d'une tumeur dure du palais : quant à la douleur de la vessie, entre autres choses, c'est à peine s'il en fit part au docteur.

L'urine du malade était très trouble, avec un dépôt abondant. L'analyse de l'urine n'est pas mentionnée. La région vésicale est légèrement douloureuse à la pression.

Le malade n'a jamais eu de blennorrhagie. En présence de tous ces symptômes on fit le diagnostic de *cystite syphilitique* et en conséquence on institua le traitement syphilitique.

Au bout de six mois tous les symptômes du côté de la vessie disparurent sans laisser de traces.

Le cas suivant appartient à Matzenauer (1) qui le communiqua au mois de mars 1900 à la Société de Dermatologie de Vienne. Il s'agit d'une jeune fille de 22 ans qui avait contracté la syphilis quatre ans auparavant. La malade avait des gommes du canal de l'urètre et de la vessie. Depuis cette époque le canal de l'urètre présentait de l'enflure et de l'épaississement des parois sans aucune douleur. L'orifice de l'urètre est dilaté et a un aspect infundibuliforme ; sur la paroi supérieure de l'urètre, autant qu'on peut voir, on aperçoit une ulcération plane à bords lisses et tranchants. L'examen endoscopique montre que cette ulcération s'étend jusqu'à l'orifice interne de l'urètre. L'examen cystoscopique montra que l'union de

(1) Matzenauer (*Arch. f. Derm. und Syph.*, 1900, p. 112).

l'urètre à la vessie était parsemée de végétations, tantôt largement étalées, tantôt de forme polypeuse dont quelques branches flottaient librement. Un lambeau de cette végétation fut excisé et examiné au microscope. Tout le reste de la vessie était normal.

Chrzelitzer (1) a publié un cas de cystite syphilitique. Le malade, âgé de 45 ans, a été observé par lui avec le diagnostic « cystite ». Dans sa jeunesse il eut une blennorrhagie qui dura trois mois. Cinq ans plus tard il eut une seconde blennorrhagie : outre l'écoulement purulent il y avait du sang ; les ganglions inguinaux furent alors augmentés de volume; des frictions à l'onguent napolitain eurent raison du gonflement. Cette fois la blennorrhagie dura très longtemps, l'écoulement et les douleurs persistaient toujours. Pendant longtemps il exista dans le canal de l'urètre une petite tumeur dure très sensible. A cette époque il eut souvent des douleurs dans la gorge

Il y a un an, après une nuit passée à boire, lorsqu'il voulut uriner le matin, malgré une violente envie, il ne put émettre une seule goutte d'nrine, et on fut obligé de le sonder.

A partir de cette époque, il souffrit constamment : envies fréquentes d'uriner, douleurs dans la miction, souvent de simples angoisses. Très fréquemment l'urine était très sanguinolente. Le malade a un sentiment de tristesse.

L'auteur, en examinant le malade, fit les constatations suivantes : les amygdales, hyperhémiées, ne sont pas beaucoup augmentées de volume; la paroi postérieure du pharynx est également hyperhémiée; par places on voit de petites papules. Les ganglions de l'aine et ceux de l'aisselle sont augmentés de volume. Les organes génitaux sont normaux. La prostate est un peu augmentée de volume, dure et légèrement douloureuse à la pression. L'exa-

(1) CHRELITZER. *Centralbl. fur die Krank. der Harn-und Sex. Organ.* 1190.

men endoscopique du canal de l'urètre montra une cicatrice longitudinale d'une longueur de 5 centimètres. Pas de rétrécissement. L'examen de la vessie à l'aide du cathétérisme donna un résultat négatif, mais fut très douloureux. Par suite de la grande sensibilité du malade, l'examen endoscopique de la vessie ne put être pratiqué.

L'analyse de l'urine donna les résultats suivants : urine trouble, légèrement acide, renferme une petite quantité d'albumine et un peu de sang. Le microscope fait découvrir des cellules épithéliales de la vessie et des microbes.

Les recherches au point de vue de la tuberculose et des gonocoques donnèrent des résultats négatifs.

Matzenauer porta le diagnostic : « cystite et prostatite catarrhales » et institua le traitement habituel (narcotiques, lavages de la vessie, cathétérismes, urotropine, bleu de méthylène, repos au lit, bains chauds. Diète lactée, régularisation des selles.

Sous l'influence de ce traitement, l'urine devint un peu plus limpide, mais les autres symptômes n'éprouvèrent aucune modification.

Au bout de quelques semaines, le malade vint de nouveau consulter le docteur avec les mêmes douleurs et ayant encore les urines troubles.

En outre, il présentait un gonflement du testicule gauche : l'organe était manifestement augmenté de volume, d'une consistance élastique et légèrement mamelonné à sa surface. L'épididyme n'est pas modifié.

Ce nouvel état donna à penser que ces manifestations avaient un caractère syphilitique ; et c'était d'autant plus admissible que le malade présentait du *psoriasis palmaire* aux mains.

Les recherches du bacille de la tuberculose donnèrent cette fois encore des résultats négatifs.

A l'aspect de tous ces symptômes, le traitement antisyphilitique était nettement indiqué. On fit des frictions mercurielles et on donna de l'iodure de potassium. L'effet

du traitement justifia le diagnostic; le testicule se ramollit, diminua de volume et revint à ses dimensions normales. Les souffrances disparurent et l'urine redevint limpide.

Depuis lors, le malade, soumis de temps à autre à l'iodure de potassium, recouvra complètement la santé.

Dans la *littérature américaine* on trouve également mentionnés quelques cas de gommes de la vessie (Wyeth, Moris). Au nombre de ceux-ci Mac Gowan a publié un cas intéressant observé par lui au mois de juillet 1901.

Le malade, âgé de 37 ans, eut en 1891 une ulcération vénérienne qu'il soigna très peu de temps; on soupçonna la syphilis, mais il n'y eut jamais de manifestations secondaires bien marquées. Au mois de mars 1897, le malade revint trouver le Dr M. Gowan, au sujet d'une diarrhée qui ne céda à aucun traitement pendant plusieurs mois. Peu de temps après apparut sur le pénis et sur les avant-bras une éruption squameuse circinée; sous l'influence d'application locale de calomel et d'injections sous-cutanées de sublimé, cette éruption disparut complètement petit à petit.

En janvier 1899 il souffrit d'une prostatite avec urines purulentes et, de temps à autre, il eut des frissons.

Au mois de décembre de cette même année, le malade vint de nouveau consulter Mac Gowan : il était très anémié et avait beaucoup perdu de son poids; il se plaignait également de souffrir de la vessie et d'envies fréquentes d'uriner; bientôt après apparut de la rétention incomplète d'urine. On fit de la dilatation urétrale par suite d'un rétrécissement qu'il avait depuis longtemps, mais le résultat fut nul; matin et soir les envies d'uriner persistaient comme auparavant.

A la fin de décembre, on examina la prostate et les vésicules séminales, et on découvrit du côté gauche de la prostate des nodosités; en exerçant une pression sur ces dernières, on voyait apparaître du pus au méat.

A la fin de février, il y avait un résidu de 34 onces

d'urine avec réaction acide et très purulente et qui, du reste, ne causait pas au malade de douleur particulière. A cette époque le malade fut soumis à tous les traitements possibles : urotropine, gaïacol, santal, etc., mais sans aucun résultat.

A la fin de février, Mac Gowan, pour la première fois, soupçonna le caractère syphilitique de l'affection et ordonna des frictions mercurielles. L'examen endoscopique de la vessie fit constater les lésions suivantes : l'orifice de l'uretère *droit* est plus déprimé et a l'aspect d'une fente allongée et dilatée ; on voit sourdre de cet orifice une urine chargée de flocons de pus. L'orifice de l'uretère gauche est normal. Les parois de la vessie, dans sa partie postérieure, présentent un grand nombre de trabécules. En arrière de l'orifice de l'uretère droit on voit un groupe d'ulcérations disposées en cercle. Les ulcérations ont les bords épais infiltrés, à base déchiquetée, de laquelle pendaient des lambeaux de tissu sphacélé lesquels, lorsqu'on injectait du liquide dans la vessie, présentaient des mouvements analogues à ceux des plantes aquatiques. La limite du col vésical est manifestement irrégulière avec des saillies causées par l'hypertrophie de la prostate.

Au mois de mars, on constata que la vésicule séminale gauche est pleine de pus, mêlé à des spermatozoïdes morts.

17 mars. — Taille hypogastrique. Dans le bas-fond de la vessie, en arrière de l'orifice de l'uretère droit on aperçoit une vaste ulcération à bords déchiquetés, provenant manifestement de l'autre groupe d'ulcérations ; l'ulcération est recouverte d'une escarre épaisse et d'une coloration foncée ; sur les côtés on voit des lambeaux de tissu sphacélé. La muqueuse vésicale est tuméfiée, en sorte que la saillie de la portion vésicale de l'urètre est formée par l'hypertrophie de la prostate. La pression sur la prostate et sur la vésicule séminale gauche provoquait l'expulsion dans la vessie d'un liquide ayant l'aspect de petit-lait mélangé de squames.

L'ulcération fut grattée avec la curette tranchante, et ses bords réséqués avec de petits ciseaux, et les lambeaux isolés furent excisés. On mit ensuite une sonde de De Pezzer dans la vessie.

Le traitement consécutif consista en lavages de la cavité vésicale avec une solution de sublimé au cent millième, massages de la prostate et de la vésicule séminale, injections sous-cutanées de sublimé et une solution d'iodure de potassium. Au bout de quelque temps on remplaça les injections de sublimé par les frictions mercurielles. A la suite de tous ces traitements, le malade se rétablit complètement et, à l'époque actuelle (1901), il déclara à Mac Gowan qu'il n'avait jamais joui d'une aussi bonne santé.

Le Dr Mac Gowan fait suivre son observation des réflexions suivantes :

1° La longueur de temps pendant lequel on constata l'absence des manifestations cutanées, et ensuite leur bénignité en même temps que leur opiniâtreté;

2° L'organisation graduelle de la rétention d'urine en même temps que l'absence d'obstacles organiques et d'affection médullaire, sans modifications réellement atrophiques ou d'obstacle causé par le spasme du sphincter vésical;

3° L'organisation d'une infiltration gommeuse considérable dans les parois de la vessie et ses manifestations successives;

4° Le développement d'un abcès dans une vésicule séminale d'un côté, et la disposition des ulcérations sur les organes génitaux;

5° Les résultats satisfaisants obtenus par l'intervention chirurgicale et par le traitement spécifique (1).

Voilà les cas d'affection syphilitique de la vessie que

(1) L'intervention chirurgicale peut paraître un peu étrange : en ayant égard au caractère syphilitique de l'affection, Mac Gowan n'aurait dû, selon moi, instituer que le traitement syphilitique seul. (Note de l'auteur.)

j'ai pu recueillir dans la littérature médicale; il va sans dire que je ne prétends pas que ces cas constituent tout ce qui a trait à cette question. Mais il est indubitable qu'on a publié très peu de cas de syphilis de la vessie et, pour cette raison, chaque cas nouveau mérite une attention particulière.

A cet effet, je me permets de présenter trois cas que j'ai observés dans le « service des maladies génito-urinaires » à l'hôpital Israël, d'Odessa.

I

La malade E. R..., âgée de 41 ans, se présenta dans le service des maladies génito-urinaires le 29 juin 1900. Elle se plaignait d'avoir beaucoup de sang dans son urine et d'une douleur dans la moitié gauche du ventre et dans l'hypochondre gauche.

Commémoratifs. — La malade a toujours joui d'une bonne santé. Elle n'a jamais eu la moindre maladie dans son enfance. Elle a été réglée à l'âge de 15 ans et régulièrement. Elle se maria à 25 ans et eut quatre enfants. Il y a quelques années elle fit une fausse couche de sept mois, mais n'eut aucun accident consécutif.

Il y a environ un an, la malade s'aperçut un jour au matin que l'urine émise avait une coloration rouge sang, et consécutivement elle éprouva une douleur modérée dans l'hypochondre gauche.

Cette hématurie dura deux jours et disparut ensuite. Au bout de deux ou trois mois, nouvelle hématurie; trois ou quatre mois après, les urines sont de nouveau sanglantes, et ainsi de suite.

Ces hématuries devinrent graduellement de plus en plus fréquentes, et leur durée devenait plus longue, jusqu'à atteindre huit jours. En même temps les douleurs de l'hypochondre gauche s'irradièrent jusque dans la vessie.

Pendant deux ou trois mois l'urine présenta toujours une coloration nettement sanguinolente et il n'y eut pas, dans tout ce laps de temps, un seul jour sans hématurie. Les envies d'uriner étaient de plus en plus fréquentes. Cette circonstance, en même temps que les souffrances qu'elle endurait, lui firent rechercher les avis d'un médecin, mais ils ne firent pas cesser l'hématurie et la malade fut dans l'obligation d'aller chercher sa guérison à l'hôpital.

État actuel. — La malade est d'une constitution moyenne. La couche graisseuse sous-cutanée est assez bien développée. Les muqueuses apparentes sont normales. Sur la peau des jambes, on voit de chaque côté des cicatrices blanchâtres, de forme arrondie et de petite dimension. Les ganglions inguinaux sont augmentés de

volume. Tous les organes thoraciques et abdominaux sont normaux.

Examen des organes génito-urinaires. — On ne peut explorer ni le rein droit ni le gauche, ce dernier cependant est douloureux à la pression. Les organes génitaux externes sont normaux, il en est également de même pour les organes internes.

L'examen de la vessie fit faire les constatations suivantes : le cathétérisme du canal de l'urètre n'est pas douloureux. L'urine qui s'écoule par la sonde est fortement colorée par le sang, à première vue on dirait du sang pur.

La capacité de la vessie est normale; deux injections d'eau boriquée nettoient la vessie.

L'analyse de l'urine ne fit rien découvrir d'anormal; l'examen microscopique montre une quantité notable de globules rouges et un nombre insignifiant de leucocytes. La quantité d'urine émise dans les vingt-quatre heures est normale.

Ainsi, étant donné l'ensemble des symptômes, nous pouvons tracer l'esquisse suivante de la maladie : douleur modérée dans la région du rein gauche, avec irradiation vers la vessie, envies peu fréquentes d'uriner et urine sanguinolente; consécutivement ce dernier symptôme resta stationnaire.

A quelle affection avons-nous donc affaire dans le cas présent? Bien qu'à première vue on dût penser à une affection du rein gauche, cependant le caractère du symptôme dominant, c'est-à-dire l'hématurie, plaidait contre une semblable hypothèse : la soudaineté et l'inattendu du symptôme hématurie chez une femme bien portante, sa périodicité, son augmentation graduelle aussi bien comme fréquence que comme périodicité dans les accès; tout ce tableau tel qu'il a été magistralement décrit par M. le professeur Guyon (1) apparaît comme le type *d'une nouvelle affection vésicale.*

A cet effet, pour ajouter foi à une pareille hypothèse, je pratiquai l'examen endoscopique de la malade et je fis les constatations suivantes : la muqueuse vésicale est normale ; l'orifice des deux uretères est nettement dessiné

(1) Leçons cliniques sur les mal. des voies urin. Paris, 1894, t. I, Leç. XIV. — Des conditions dans lesquelles se produisent les hématuries vésicales et les hématuries rénales. *Ann. des mal. gén.-ur.*, 1897, février.

et ne présente rien d'anormal; des deux uretères s'écoule une urine absolument limpide. *Sur le bas-fond de la vessie, un peu en dehors de l'orifice vésical de l'uretère gauche, on voit un néoplasme formé de trois tumeurs, chacune de la grosseur d'une fève. Ces trois excroissances sont très rapprochées l'une de l'autre et les côtés tournés vers le sommet de la vessie sont recouverts d'un feuilletage très visible.*

Tout autour de ces tumeurs la muqueuse vésicale est légèrement hyperhémiée.

Ainsi l'examen endoscopique de la malade a grandement élucidé ce qu'on avait reconnu; nous avions évidemment affaire à un néoplasme de la vessie.

Sans nous arrêter à examiner en détail la question *des classifications des néoplasmes,* je crois qu'il est à peine nécessaire de faire observer que, en prenant en considération la marche clinique de la maladie, l'aspect des tumeurs, l'absence de pédicule, on devait penser que nous avions affaire, d'après les apparences, à un néoplasme malin, et évidemment à ce qui se rencontre le plus souvent : *un cancer de la vessie.*

Pour appuyer ce que nous disons et prenant en considération l'hématurie opiniâtre et continuelle, on devait proposer l'opération à la malade, savoir : l'excision des tumeurs et la résection d'une portion de la vessie. En présence de la gravité de l'opération proposée, la malade demanda à réfléchir quelque temps, et ajourna sa réponse définitive jusqu'à ce qu'elle reçut la permission de son mari qui voyageait pour ses affaires ; cette permission ne pouvait parvenir, au plus tôt, au dire de la malade, que dans deux semaines.

Quelle conduite avions-nous à tenir pendant ce laps de temps? Tous les traitements chirurgicaux d'une manière ou d'une autre, qui pouvaient contribuer à arrêter l'hématurie, avaient déjà été essayés dans ce but chez la malade, ainsi que le témoignaient les ordonnances qu'elle montrait,

et comme précédemment ils n'apportaient aucun soulagement.

Prenant en considération quelques données anamnésiques par exemple : 1° que la malade avait fait une fausse couche sans aucune cause visible; 2° qu'elle présentait sur la peau des jambes des cicatrices rayonnées; 3° que les ganglions inguinaux étaient augmentés de volume, et 4° enfin que tous les traitements chirurgicaux essayés sur la malade étaient restés sans résultats; par un heureux hasard l'idée me vint d'essayer un traitement avec l'*iodure de potassium*.

J'avoue franchement que les bases de cette expérience étaient très peu solides, mais une semblable tentative était en tout cas sans danger. Ainsi on soumit la malade au traitement interne de 2 grammes d'iodure de potassium par vingt-quatre heures; mais nous ne fîmes aucun traitement local.

Trois jours après le premier examen endoscopique, j'en fis un second : la lésion était dans le même état qu'à la première exploration. Pour qu'il ne restât pas le moindre doute que les reins ne participaient en aucune façon à l'hématurie, *je fis le cathétérisme des deux uretères, et je recueillis une urine absolument limpide, normale et ne contenant pas la plus petite trace de sang.*

Deux semaines s'écoulèrent ainsi, après quoi les deux derniers jours, je fus à même de constater avec étonnement que positivement la coloration habituelle de l'urine devenait notablement plus pâle : au lieu de cette teinte rouge foncé, couleur de sang, elle devint d'abord rouge clair et enfin blanc rosé.

Parallèlement avec ce symptôme, la malade s'améliorait d'une façon notable, et on pouvait, en partie, expliquer cette amélioration par la diminution évidente de l'hématurie.

Pour éclaircir la nature des symptômes observés le 20 juillet, je pratiquai *l'examen endoscopique de la vessie*

et je constatai ce qui suit : *la tumeur est manifestement diminuée de volume* et les bosselures ne sont pas aussi nettement détachées l'une de l'autre qu'auparavant.

Ainsi tout d'abord il y avait ce fait indubitable : *l'hémorrhagie était notablement plus faible et la tumeur manifestement diminuée de volume.*

Il va sans dire que ce résultat, auquel j'étais loin de m'attendre, me fit continuer le traitement ioduré dont la dose fut portée à 3 grammes dans les vingt-quatre heures. Chaque jour l'urine devenait de plus en plus pâle, et dans l'espace d'un mois après le début de notre traitement, elle devint tout à fait transparente et ne renfermait plus de traces de sang.

Le 10 août je pratiquai pour la troisième fois *l'examen endoscopique de la malade : la tumeur du bas-fond de la vessie n'existait plus; on voyait à sa place une cicatrice très peu apparente.*

A la suite de cet examen, la malade, sur ma demande, resta encore environ trois semaines à l'hôpital : l'hématurie ne récidiva (1) pas une seule fois et la malade quitta l'hôpital en parfaite santé le 27 août. La veille de son départ, l'examen endoscopique montra que la vessie était tout à fait dans son état normal.

A quelle affection avions-nous affaire dans le cas présent? Si je n'avais pas eu à ma disposition l'endoscope, il m'aurait été impossible de voir ce qu'il y avait dans la vessie, et alors, sans aucun doute, le cas serait toujours resté énigmatique et incompréhensible.

Mais l'examen endoscopique pratiqué chez la malade nous montra que la vessie avait un néoplasme dans la forme décrite plus haut.

Consécutivement au traitement par l'iodure de potassium, il ne resta aucune trace de la tumeur; celle-ci disparut et fut résorbée. Mais nous n'aurions pas pu l'obser-

(1) La température fut normale tout le temps du séjour à l'hôpital.

ver, si nous avions eu affaire à une tumeur bénigne ou à une tumeur maligne. Les tumeurs bénignes restent des années dans le *statu quo;* les tumeurs malignes peuvent en effet, avec le temps, diminuer de volume par suite des ulcérations et de la nécrose des parties superficielles; mais en premier lieu une semblable nécrose se limite dans de certaines mesures, et en second lieu elle n'entraîne jamais avec elle la disparition complète de la tumeur, et il reste toujours une cicatrice (1) ou bien consécutivement la tumeur commence à s'accroître avec une nouvelle vigueur, et graduellement atteint toujours des dimensions de plus en plus grandes, s'accompagnant en même temps de phénomènes communs correspondants, c'est-à-dire diminution rapide des forces du malade, cachexie, etc.

Nous n'avons rien observé de semblable chez notre malade : la tumeur vésicale a entièrement diminué de volume en même temps que disparaissait la coloration sanglante de l'urine; les forces de la malade aussi bien que son moral ont toujours été aussi bons que possible. En fin de compte, la tumeur a complètement disparu, s'est cicatrisée complètement, et en même temps que cessait l'hémorrhagie vésicale, la malade guérit complètement, et six mois environ après sa guérison, elle continuait à se trouver aussi bien que possible; l'hématurie ne reparut plus. Ces jours derniers, c'est-à-dire au bout d'un an et demi, j'ai reçu, en réponse à la lettre que je lui avais écrite, la nouvelle que sa santé était aussi bonne que possible, et que de temps à autre, elle prenait de l'iodure de potassium. Elle n'a pas vu une seule fois du sang dans ses urines.

En examinant tout ce qui vient d'être dit, nous devons

(1) Desnos a publié quelques cas qui se sont présentés à son observation, dans lesquels les tumeurs de la vessie se ridaient graduellement et disparaissaient; mais d'après cette communication, il est difficile d'élucider la marche du processus. L'auteur ne parle pas de la syphilis. (Desnos. *Fragmentation et expulsion spontanée des tumeurs de la vessie.* Première session de l'Association française d'urologie, 1896, p. 382.)

aboutir à la conclusion que *notre malade n'avait ni néoplasme, ni tumeur dans l'acception propre de ces deux mots*.

Qu'avait-elle donc?

De quelle nature étaient les tumeurs situées sur la muqueuse de la vessie (1)? J'avoue franchement que le seul effet du traitement par l'iodure de potassium me donne le droit de supposer que nous avions affaire chez notre malade à un cas de *processus gommeux de la vessie*.

Je ne m'arrêterai pas à objecter contre ce fait que les anamnésiques cités (fausse couche de 7 mois sans cause connue, cicatrices sur les jambes, adénite des ganglions inguinaux) sont trop insuffisants pour que nous ayons le droit d'affirmer que la malade avait autrefois contracté la syphilis; mais de *supposer* avec un contingent certain de probabilités que nous en avons le droit : il est impossible de s'arrêter sur une autre maladie sans en donner *une explication forcée*; aucune autre hypothèse ne peut élucider le caractère clinique de la maladie; et enfin et c'est le facteur le plus net de notre explication, le traitement par l'iodure a donné la guérison évidente et complète alors que dans une période de temps donné tous les autres traitements employés ont échoué.

(1) GUYON (*Leçons cliniques*, t. III, p. 246) cite la description suivante d'une cystite verruqueuse d'un caractère spécial et dont la cause était pleine d'obscurités : « A côté de quelques affections chroniques de la vessie, la muqueuse de cet organe provoque la formation d'*excroissances verruqueuses* quelquefois sous la forme de petites villosités, ou bien sous la forme de plaques épithéliales plus ou moins cornées et qu'on ne peut diagnostiquer qu'à l'aide de l'examen endoscopique, et l'établissement du diagnostic est d'autant plus nécessaire que dans ces cas on suppose l'existence d'*une tumeur de la vessie.* »

Un peu plus loin Guyon cite un cas analogue de cystite qu'il a observé chez une jeune fille de 20 ans, « l'examen endoscopique montra qu'une grande partie de la muqueuse vésicale était couverte de petites excroissances de forme irrégulière, d'une coloration blanc grisâtre, et par places présentant des différences notables : deux tumeurs séparées, d'un volume plus gros, avaient la forme de petites tumeurs pédiculées ». N'y a-t-il pas dans ce cas quelque rapport commun d'étiologie avec les faits que nous avons donnés sur notre malade?

II

F. K., 35 ans, entre dans la division des maladies génito-urinaires le 17 janvier 1901, pour des douleurs atroces dans la région vésicale, situées à la région profonde du canal et des envies fréquentes d'uriner. Ces douleurs ont tellement augmenté dans ces derniers temps, que le malade est continuellement à se retourner d'un côté sur l'autre pour tâcher de trouver une position dans laquelle les douleurs seront moins violentes. Toutes les méthodes de traitement qu'on a essayées ne lui ont apporté aucun soulagement; ce voyant, il est entré à l'hôpital.

Commémoratifs. — D'après ce que raconte le malade, il a toujours joui d'une bonne santé et n'a jamais souffert de quoi que ce soit. Il y a six ou sept ans, il contracta la syphilis : comme traitement on le soumit pendant quelques semaines aux frictions mercurielles.

Il se maria — c'est depuis son mariage qu'il contracta la syphilis — et a eu des enfants bien portants. Jusqu'à ces derniers temps, il se trouvait bien, et ce n'est seulement que depuis deux semaines que, sans aucune cause visible, il éprouva de la douleur à la fin de la miction, douleur qui s'irradiait jusqu'aux régions profondes. Ces douleurs augmentèrent peu à peu, et dans les quatre dernières semaines, la fin de la miction s'accompagna de sang.

Etat actuel. — Le malade est d'une constitution moyenne et en bon état. La peau et les muqueuses visibles sont normales; sur la peau des jambes on constate des cicatrices rayonnées symétriques. Les ganglions lymphatiques sont un peu augmentés de volume. Sur le fourreau de la verge on voit une petite cicatrice ancienne. Tous les organes thoraciques et abdominaux sont normaux.

Examen des organes génito-urinaires. — Les organes génitaux externes ne présentent rien d'anormal.

Le canal de l'urètre, après examen avec les bougies à olives de Guyon, est dans son état normal, le passage à travers le col provoque seulement une légère douleur. L'urine retirée de la vessie à l'aide de la sonde est presque transparente, mais a l'aspect normal. Elle ne laisse aucun résidu dans la vessie. La capacité vésicale est normale, et après l'avoir remplie avec une solution boriquée à 4 p. 100, les douleurs se mirent à augmenter, avec irradiations violentes dans les régions profondes, sans toutefois provoquer chez le malade le besoin impérieux d'uriner.

L'examen de la cavité vésicale à l'aide du lithotriteur explorateur ne donna aucun résultat.

La prostate est d'un volume normal, et l'examen digital ne provoque aucune douleur.

L'*analyse* de l'urine fit constater ce qui suit : l'urine est légèrement trouble, d'une couleur jaune paille, réaction légèrement acide. Poids spécifique, 1 014. Albumine, 1 gr. 30 par mille. Sucre, néant.

L'examen microscopique du sédiment fit voir une quantité assez notable de leucocytes et une quantité insignifiante de globules rouges : et une petite quantité de cellules épithéliales plates.

En sorte que l'examen scrupuleux du malade ne nous donna absolument rien pour élucider la nature de la maladie et les causes des douleurs violentes que ressentait le malade ; en particulier l'exploration de la prostate nous donna des résultats inattendus : *a priori* on était en droit de penser, que le malade avait un néoplasme, développé aux dépens de la prostate, à moins qu'il ne siégeât dans le bas-fond de la vessie.

Une semblable hypothèse aurait fait connaître le caractère de la lésion, bien que cela ne correspondît pas à la marche clinique de la maladie. On pouvait également songer à une affection aiguë de la prostate, bien qu'il n'y eût, d'après l'assurance du malade, aucune cause étiologique rationnelle.

Mais, en tout cas, aussi bien pour la première hypothèse que pour la seconde, nous aurions dû constater par le toucher rectal que la prostate était hypertrophiée et douloureuse : mais nous ne trouvâmes aucun de ces symptômes ; la prostate ne présentait aucune modification à son état normal.

Considérant qu'un examen prolongé faisait beaucoup souffrir le malade nous cessâmes toute exploration et nous commençâmes, pour calmer les douleurs, à donner des bains chauds, des suppositoires à la morphine et des narcotiques à l'intérieur.

Ce traitement suivi pendant trois jours ne procura aucun soulagement : on fut obligé d'avoir recours aux injections hypodermiques de morphine.

Pour achever d'élucider le diagnostic, je fis, le 19 janvier, l'examen endoscopique chez le malade et je découvris que la muqueuse vésicale était à l'état normal ; les orifices des uretères étaient bien ouverts et ne présentaient rien d'anormal. Sur le bas-fond de la vessie, à gauche, un peu

en dedans de l'uretère gauche, on voyait une ulcération à bords déchiquetés, à fond grisâtre, et entourée d'un cercle rouge foncé.

A l'exception de cette lésion, la vessie, dans toute son étendue, était absolument normale.

Ainsi, le fait unique découvert après une exploration de tous les organes du malade était une *ulcération de la vessie* dont l'existence avait évidemment été la cause des douleurs atroces de notre malade. Qu'était donc cette ulcération?

Les ulcérations observées dans la vessie appartiennent ordinairement à la *tuberculose* se présentant dans la période ultime du développement des tumeurs tuberculeuses : chemin faisant, les ulcérations se forment, se réunissent entre elles et atteignent parfois une largeur notable.

Mais tandis que ces faits se passent on observe la série complète de phénomènes cliniques bien étudiés (Guyon) : le malade éprouve des envies fréquentes d'uriner aussi bien le jour que la nuit; ensuite apparaît un second symptôme extrêmement grave, l'*hématurie*, survenant tout à fait à l'improviste; puis on observe des douleurs violentes, et la cystite tuberculeuse se développe : l'urine devient de plus en plus trouble et la quantité de pus qu'elle contient devient rapidement plus considérable; dans cette période il n'est pas rare de trouver le bacille de Koch.

Dans cette période, les douleurs, surtout à la fin de la miction, atteignent une grande intensité, et à cette période également on observe la destruction de la muqueuse vésicale.

Avons-nous observé quoi que ce soit de semblable à ces symptômes chez notre malade? Les antécédents du malade, l'exploration objective que nous avons pratiquée nous donnent-ils le moindre fondement, le moindre droit de soupçonner chez lui une affection tuberculeuse? La réponse doit être absolument négative. A quelle affection avons-nous donc affaire?

Prenant en considération que le malade a contracté la syphilis, pour laquelle il n'a presque pas suivi de traitement, nous sommes forcé de nous arrêter à la seule hypothèse vraisemblable, que nous avons affaire à une *ulcération syphilitique de la vessie.*

Dans cet ordre d'idées le malade fut soumis à des frictions mercurielles : deux par jour, et à l'iodure de potassium 3 grammes par vingt-quatre heures.

Dans le but de pouvoir juger d'une façon plus nette l'effet de ce traitement, on supprima tout le traitement prescrit antérieurement; nous ne fîmes même pas le traitement de la vessie.

Les résultats de ce traitement dépassèrent toute attente; ainsi après cinq ou six jours les douleurs devinrent manifestement moins violentes, et n'atteignaient pas un degré aussi aigu qu'auparavant. Après quinze frictions les douleurs avaient diminué au point que le malade n'y faisait plus attention; il pouvait se coucher et dormir tranquillement; les irradiations douloureuses vers la région profonde s'étaient grandement améliorées. Après la vingtième friction je fis un nouvel examen endoscopique (7 février), et je constatai que la vessie pouvait contenir 200 centimètres cubes de solution boriquée à 4 p. 100 sans faire beaucoup souffrir le malade; la muqueuse de la vessie était dans son état normal; *l'ulcération qu'on voyait sur la partie gauche du bas-fond de la vessie n'existe plus; elle est complètement cicatrisée et à sa place on ne voit plus qu'une petite cicatrice.*

Après sa guérison le malade resta encore dix jours à l'hôpital; reçut en tout trente frictions et consécutivement sortit complètement guéri.

Quelques semaines après sa sortie de l'hôpital, il vint me voir, sur ma demande, et me dit qu'il se portait aussi bien qu'avant sa maladie : il ne ressentait aucune trace des douleurs insupportables qu'il éprouvait.

Ainsi dans le cas ci-dessus on peut reconnaître *une ulcé-*

ration syphilitique de la vessie et on ne peut établir aucun autre diagnostic; tant d'après les faits que les antécédents du malade, et l'effet manifeste du traitement spécifique, tout plaide en faveur du caractère syphilitique de l'affection du malade.

III

Le malade E. X..., 55 ans, entre dans le service des chroniques à l'hôpital Israël d'Odessa, le 11 avril 1901, se plaignant d'avoir du sang dans son urine, et en outre d'hydropisie aux jambes.

Commémoratifs. — Il ne se souvient pas d'avoir eu de maladies soit dans son enfance, soit dans sa jeunesse. Il y a plusieurs années de cela, il se brûla la main droite; consécutivement à cet accident le poignet droit se rétracta vers la face palmaire de l'avant-bras et il peut à peine se servir de cette main.

Le malade est célibataire.

A-t-il eu la syphilis? il ne peut rien nous dire à ce sujet. En général il a toujours eu une santé satisfaisante; mais dans ces dernières années il commença à éprouver de la faiblesse dans les jambes et une légère fatigue; ensuite apparut de la dyspnée.

Quant à l'époque à laquelle le sang a paru pour la première fois dans l'urine, il ne peut rien dire de précis : seulement pendant les quelques dernières semaines comme il en était incommodé, il résolut d'entrer à l'hôpital pour se faire traiter.

Sur le registre d'observation de la division des chroniques on a mentionné ce qui suit : du côté des poumons, l'auscultation ne fait rien découvrir d'anormal. La percussion du cœur montre que la limite du côté gauche s'arrête à un travers de doigt, à gauche d'une ligne tirée au niveau des mamelons. Les bruits du cœur sont faibles, mais nets; le second bruit, au niveau de l'aorte, est un peu plus fort que d'habitude. Le pouls est fort et tendu.

Dans la cavité abdominale on constate de la fluctuation.

Le ventre est tendu en sorte que l'exploration en est très difficile.

Les jambes sont œdématiées.

L'examen de l'urine montre que celle-ci est d'une coloration rouge foncé. Poids spécifique, 1 011. Albumine, 4 p. 1 000. Dans le dépôt on trouve une quantité notable de globules rouges. La quantité d'urine émise en vingt-quatre heures est de 1 080 centimètres cubes.

La température du malade est tout le temps normale. Seulement deux ou trois fois pendant le temps du séjour du malade à l'hôpital le thermomètre montra jusqu'à 38°.

Diagnostic. — Néphrite interstitielle.

Traitement. — Bains. Régime habituel en pareil cas; à l'intérieur seigle ergoté et, dans la suite, injections sous-cutanées d'ergotine.

Le malade fit un séjour d'environ six semaines dans le service des

chroniques, et pendant tout ce temps-là l'hématurie ne cessa pas un instant; en présence de ce fait on fit passer le malade dans le service des urinaires le 11 mai.

La veille on avait écrit ce qui suit sur le registre d'observations : « Le malade se sent en général assez bien; le ventre est souple, bien qu'il y ait manifestement encore une petite quantité de liquide fluctuant. L'œdème des jambes a disparu. Les mouvements du cœur sont satisfaisants; le pouls est bon et plein.

« L'urine contient du sang comme auparavant. Dans le dépôt on voit quelques éléments figurés. La quantité émise en vingt-quatre heures est de 3 000 centimètres cubes. »

C'est dans ces conditions que le malade est venu sous mon observation après environ six semaines de séjour à l'hôpital.

Que donna au malade le traitement pendant tout ce temps-là ? Il améliora d'une façon notable son état général; il régularisa les mouvements du cœur. Sur un seul point la thérapeutique resta sans effets, quoi qu'on ait pu essayer : l'hématurie conserva toujours la même intensité que lors de l'entrée du malade à l'hôpital.

Par conséquent, mon attention devait être dirigée sur ce symptôme et il était nécessaire : premièrement, d'élucider la cause d'un symptôme si tenace et qui ne cédait devant aucun traitement, l'hématurie; et, en second lieu, de faire tous mes efforts pour l'arrêter.

Après l'entrée du malade dans le service des voies urinaires et après l'avoir examiné, on constate que le malade est maigre, et que la couche graisseuse sous-cutanée est faiblement développée. Les muqueuses visibles sont pâles. Sur la peau des jambes on voit de chaque côté des cicatrices superficielles, disposées symétriquement. Les ganglions lymphatiques, surtout ceux de la région inguinale, sont assez manifestement augmentés de volume.

Les organes thoraciques sont dans l'état où ils ont été décrits plus haut. L'examen du système nerveux montre que le malade est atteint de *tabes dorsalis* (démarche chancelante, douleurs en ceinture, chute du malade ayant les yeux fermés, absence des reflexes, etc.).

Examen des *organes génito-urinaires :*

Le malade se plaint d'envies d'uriner incessantes et douloureuses se répétant toutes les dix ou quinze minutes, aussi bien le jour que la nuit; on ne peut palper les reins; mais l'examen de ces organes est absolument indolore. La pression sur le trajet des uretères ne provoque pas de sensation douloureuse.

Les organes génitaux externes ne présentent rien d'anormal; on découvre une petite cicatrice sur la région dorsale du pénis. La prostate ne présente rien d'anormal.

La muqueuse de l'urètre est normale, il n'y a pas de rétrécissement. Par le cathétérisme on retire de la vessie environ une cuillerée à soupe d'urine nettement sanguinolente. *Il n'y a pas de résidu. La capacité de la cavité vésicale est notablement diminuée :* lorsqu'on faisait une injection dans la vessie d'une solution boriquée, et qu'on

atteignait 25 centimètres cubes, le malade éprouvait de violentes douleurs et ensuite *les contractions de la vessie expulsaient le cathéter en même temps que le liquide qu'on avait injecté.*

L'exploration de la cavité vésicale avec le brise-pierre ne donna aucun résultat.

Mais les éléments de l'examen du malade ne laissaient aucun doute que *nous avions affaire à une hémorrhagie venant non pas des reins, mais bien de la vessie.* Tous les phénomènes cliniques confirmaient entièrement cette manière de voir : l'absence complète de symptômes subjectifs et objectifs du côté des reins, l'absence complète dans l'urine d'éléments figurés de quelque nature que ce fût ; tous ces faits pris ensemble donnent le droit d'éliminer les reins comme étant la cause de l'hématurie.

Quels sont donc les faits qui plaident en faveur d'une affection de la vessie? Il y a deux symptômes caractéristiques d'une cystite : 1° les envies incessantes et douloureuses d'uriner; 2° la diminution notable de la cavité vésicale. En ce qui regarde le symptôme capital de l'affection chez notre malade, c'est-à-dire l'*hématurie*, ce fait se rencontre dans la cystite très fréquemment.

Mais après avoir posé le diagnostic *cystite*, le médecin n'a pas le droit de se tenir pour satisfait de sa découverte : « Une affection de la vessie, dit Guyon, ne se présente jamais avec des symptômes primitifs et indépendants. » Cette fois, il en était ainsi : nous devions éclaircir dans chaque cas séparé ce qui contribuait à la cause qui avait provoqué la maladie de la vessie, ou, en d'autres termes, découvrir le facteur étiologique de la maladie.

Si nous examinons sommairement les différentes formes de cystites en considérant leur étiologie, Guyon (1), Guterbock (2), Legueu (3), Podrez (4) et tant d'autres.

(1) Guyon, Leçons cliniques.

(2) Guterbock, *Die Krankheiten der Harnblase*, Leipzig, 1890.

(3) Legueu, *Maladies de la vessie* (Traité de chirurgie par Le Dentu et P. Delbet. Paris, 1900, tome IX).

(4) Podrez, *Maladies chirurgicales des organes génito-urinaires*. Kharkov, 1896.

nous trouvons les formes suivantes : cystite blennorrhagique, tuberculeuse; cystite traumatique, cystite calculeuse, cystite consécutive aux rétrécissements, cystite des prostatiques, cystite due à des néoplasmes de la vessie, cystite consécutive à des irritations chimiques, cystite consécutive à l'infection bactériologique de l'urine.

Tous les cas sont renfermés dans les limites de ce sommaire très concis. Pouvons-nous ranger la cystite rencontrée chez notre malade sous une de ces formes indiquées ci-dessus?

J'affirme que nous sommes obligé de donner une réponse négative; notre malade n'avait ni urétrite, ni tuberculose, ni pierre, ni rétrécissement, ni néoplasme, ni hypertrophie prostatique; il n'avait jamais eu de traumatisme, ni eu sa vessie irritée par le moindre agent chimique, etc. Quelle était la nature de sa maladie de vessie?

Peut-être avions-nous affaire à une cystite idiopathique?

J'ose penser qu'en médecine, en général, et dans la classe des maladies des organes génito-urinaires en particulier, tout ce qui est désigné sous le nom d'affection idiopathique rentre peu à peu dans le domaine de la tradition : pour se conformer à la perfection et à l'exactitude du diagnostic on peut presque toujours trouver une cause étiologique correspondante; si donc nous ne la trouvons pas, cela ne veut pas dire qu'elle n'existe pas, cela prouve seulement l'imperfection de nos connaissances.

« Dans tous les cas que l'on désigne sous le nom de *cystite idiopathique*, dit Podrez, on doit toujours soupçonner que la cause véritable de la cystite se dérobe à l'attention du médecin. Ce soupçon relativement à l'obscurité étiologique de la cystite s'enracine davantage au fur et à mesure que l'on découvre de nouvelles données dans le domaine étiologique de la maladie, et on n'admet presque pas la possibilité de reconnaître un groupe entier : tel que la cystite rhumatismale, la cystite goutteuse, etc.,

atteignait 25 centimètres cubes, le malade éprouvait de violentes douleurs et ensuite *les contractions de la vessie expulsaient le cathéter en même temps que le liquide qu'on avait injecté.*

L'exploration de la cavité vésicale avec le brise-pierre ne donna aucun résultat.

Mais les éléments de l'examen du malade ne laissaient aucun doute que *nous avions affaire à une hémorrhagie venant non pas des reins, mais bien de la vessie.* Tous les phénomènes cliniques confirmaient entièrement cette manière de voir : l'absence complète de symptômes subjectifs et objectifs du côté des reins, l'absence complète dans l'urine d'éléments figurés de quelque nature que ce fût; tous ces faits pris ensemble donnent le droit d'éliminer les reins comme étant la cause de l'hématurie.

Quels sont donc les faits qui plaident en faveur d'une affection de la vessie? Il y a deux symptômes caractéristiques d'une cystite : 1° les envies incessantes et douloureuses d'uriner; 2° la diminution notable de la cavité vésicale. En ce qui regarde le symptôme capital de l'affection chez notre malade, c'est-à-dire l'*hématurie*, ce fait se rencontre dans la cystite très fréquemment.

Mais après avoir posé le diagnostic *cystite*, le médecin n'a pas le droit de se tenir pour satisfait de sa découverte : « Une affection de la vessie, dit Guyon, ne se présente jamais avec des symptômes primitifs et indépendants. » Cette fois, il en était ainsi : nous devions éclaircir dans chaque cas séparé ce qui contribuait à la cause qui avait provoqué la maladie de la vessie, ou, en d'autres termes, découvrir le facteur étiologique de la maladie.

Si nous examinons sommairement les différentes formes de cystites en considérant leur étiologie, Guyon (1), Guterbock (2), Legueu (3), Podrez (4) et tant d'autres.

(1) GUYON, Leçons cliniques.

(2) GUTERBOCK, *Die Krankheiten der Harnblase*, Leipzig, 1890.

(3) LEGUEU, *Maladies de la vessie* (Traité de chirurgie par Le Dentu et P. Delbet. Paris, 1900, tome IX).

(4) PODREZ, *Maladies chirurgicales des organes génito-urinaires*. Kharkov, 1896.

nous trouvons les formes suivantes : cystite blennorrhagique, tuberculeuse; cystite traumatique, cystite calculeuse, cystite consécutive aux rétrécissements, cystite des prostatiques, cystite due à des néoplasmes de la vessie, cystite consécutive à des irritations chimiques, cystite consécutive à l'infection bactériologique de l'urine.

Tous les cas sont renfermés dans les limites de ce sommaire très concis. Pouvons-nous ranger la cystite rencontrée chez notre malade sous une de ces formes indiquées ci-dessus?

J'affirme que nous sommes obligé de donner une réponse négative; notre malade n'avait ni urétrite, ni tuberculose, ni pierre, ni rétrécissement, ni néoplasme, ni hypertrophie prostatique; il n'avait jamais eu de traumatisme, ni eu sa vessie irritée par le moindre agent chimique, etc. Quelle était la nature de sa maladie de vessie?

Peut-être avions-nous affaire à une cystite idiopathique?

J'ose penser qu'en médecine, en général, et dans la classe des maladies des organes génito-urinaires en particulier, tout ce qui est désigné sous le nom d'affection idiopathique rentre peu à peu dans le domaine de la tradition : pour se conformer à la perfection et à l'exactitude du diagnostic on peut presque toujours trouver une cause étiologique correspondante; si donc nous ne la trouvons pas, cela ne veut pas dire qu'elle n'existe pas, cela prouve seulement l'imperfection de nos connaissances.

« Dans tous les cas que l'on désigne sous le nom de *cystite idiopathique*, dit Podrez, on doit toujours soupçonner que la cause véritable de la cystite se dérobe à l'attention du médecin. Ce soupçon relativement à l'obscurité étiologique de la cystite s'enracine davantage au fur et à mesure que l'on découvre de nouvelles données dans le domaine étiologique de la maladie, et on n'admet presque pas la possibilité de reconnaître un groupe entier : tel que la cystite rhumatismale, la cystite goutteuse, etc.,

demande la permission de résumer en quelques mots les particularités qui assignent à ces cas la place qu'ils doivent occuper.

Chez le *premier malade* les commémoratifs ne donnent aucune indication. L'*état actuel* montra l'augmentation de volume des ganglions inguinaux et les cicatrices symétriques de la peau des jambes. Santé générale parfaite. Symptômes douloureux : hématuries violentes, devenant continuelles dans les derniers temps, et envies fréquentes d'uriner.

Dans l'urine rien d'anormal, sauf la présence du sang.

L'endoscope fait découvrir la présence de tumeurs dans la vessie. Un traitement prolongé, dans lequel furent essayées toutes les méthodes possibles, ne donna aucun résultat.

Le traitement ioduré, sans aucun traitement local de quelque nature que ce fût, améliora complètement le malade : l'hématurie cessa et l'endoscope montra la disparition des tumeurs et, à leur place, des cicatrices.

Le *troisième malade* ne pouvait nous donner aucun renseignement sur ce point : avait-il eu la syphilis ?

L'état actuel nous montre une cicatrice sur la face dorsale de la verge, des cicatrices sur les jambes, l'augmentation de volume des ganglions lymphatiques et les symptômes du tabes dorsalis. La santé générale est satisfaisante.

Comme symptômes douloureux, hématuries opiniâtres et presque continuelles, envies douloureuses d'uriner. Capacité vésicale nettement diminuée; dans l'urine rien de particulier. En un mot, le malade a de la cystite, mais sans aucune cause étiologique apparente. Toutes les méthodes de traitement employées sont sans résultats. Les frictions mercurielles et des doses d'iodure de potassium, sans traitement local d'aucune sorte, amenèrent une convalescence complète.

SYPHILIS DE LA VESSIE





Ed. Oberlin, lith.

L'endoscope nous montra l'aspect habituel d'une vessie envahie par l'âge.

Le *second malade* contracta la syphilis il y a sept ans. L'état actuel montre une augmentation de volume des ganglions lymphatiques. L'état général du malade était bon. Il se plaignait d'avoir des envies fréquentes d'uriner, et de douleurs intolérables dans l'abdomen. Rien d'anormal dans l'urine. L'endoscope fait découvrir des ulcérations situées sur le bas-fond de la vessie.

Toutes les méthodes possibles de traitement ne donnèrent aucun résultat. Les frictions mercurielles et des doses d'iodure de potassium, sans aucun traitement local de quelque nature que ce fût, amenèrent la guérison du malade et la cicatrisation des ulcérations.

Voilà en quelques mots les traits caractéristiques des cas que j'ai observés.

Avions-nous raison de ne pas mettre en doute que dans les cas que nous avons décrits il y avait réellement une affection syphilitique de la vessie?

Avant de répondre d'une façon définitive à cette question, je me permettrai de la laisser momentanément de côté. L'année passée, Lereboullet (1) a publié le cas suivant qu'il a eu l'occasion d'observer: un homme de 38 ans souffrait de diarrhée opiniâtre, et de temps à autre apparaissaient des hémorrhagies intestinales. On avait essayé toutes les méthodes possibles de traitement sans aucun résultat. Ayant constaté chez son malade que les ganglions lymphatiques étaient augmentés de volume, Lereboullet eut le soupçon qu'il avait affaire à une manifestation syphilitique des intestins; à la suite d'investigations persévérantes, le malade avoua qu'il avait effectivement contracté la syphilis.

Fournier, appelé en consultation auprès de ce malade,

(1) Lereboullet, *Semaine médicale*, 1900, p. 225.

confirma entièrement le diagnostic qu'on avait fait de la maladie et, malgré la diarrhée, on institua le traitement syphilitique. L'effet fut remarquable : le malade guérit complètement.

Je me suis permis de citer ce fait d'hémorrhagies intestinales comme présentant beaucoup d'analogie avec nos cas d'hémorrhagies vésicales, en particulier à l'occasion du cas cité plus haut. Fournier, une des plus grandes autorités sur la question de la syphilis, émet les réflexions personnelles suivantes, très importantes pour nous : « Les affections syphilitiques des organes internes ne présentent rien de spécifique ; ce fait est cause qu'ils sont si souvent longuement examinés, et en conséquence on doit toujours avoir en vue la possibilité d'une affection syphilitique des organes internes. »

Néanmoins peut-on en établir un signe distinctif à l'aide duquel on se guide dans les cas douteux?

Dans ce but, pour avoir le droit de reconnaître l'effectif des affections syphilitiques de tel ou tel organe interne, il faut, selon l'opinion de Fournier, que :

1° Le malade ait eu récemment quelques manifestations syphilitiques ;

2° Ou bien qu'il n'y ait aucune autre étiologie voisine ;

3° Que les phénomènes pathologiques restent dans le *statu quo* malgré l'emploi de toute espèce de méthode de traitement ;

4° Et enfin qu'il y ait en même temps tel autre symptôme syphilitique.

La confirmation d'une semblable distinction, c'est l'effet manifeste du traitement syphilitique.

Fournier exige ces conditions dans les cas douteux : il nous semble que les observations de nos cas, à un degré plus ou moins élevé, remplissent ces conditions.

Quelles sont les déductions des auteurs qui ont observé la syphilis de la vessie? Proksh, qui a surtout étudié cette question, note les suivants dont je cite les traits généraux :

1° Les manifestations de la vessie observées dans la syphilis peuvent être, en général, très rares; mais, en tout cas, il n'en est pas moins indubitable qu'il en existe comme dans tous les autres organes.

2° L'âge et la constitution du malade n'ont aucun rapport, ni aucune signification.

3° Dans les autres cas d'ulcération de la vessie on observe, en même temps, des ulcérations du canal de l'urètre; dans d'autres cas, elles sont indépendantes.

4° Les manifestations de la vessie s'observent aussi bien dans la période de début que dans la période tardive de la syphilis.

5° Dans quelques cas d'affection de la vessie on observait uniquement des manifestations syphilitiques; dans d'autres cas on observait d'autres symptômes accompagnant ou précédant ces lésions.

6° Le nombre des ulcérations varie d'une à onze : quelquefois on observe des lésions disséminées de la vessie. La dimension des ulcérations présente de très grandes variations.

7° Les manifestations occupent quelquefois la surface de la vessie, quelquefois dans l'épaisseur des parois, et de temps à autre elles provoquent la perforation de la vessie.

A part ces déductions de Proksh, d'autres auteurs notent encore la forme suivante présentant d'une façon extraordinaire les phénomènes caractéristiques dont on trouve la confirmation dans nos cas; à savoir : la faible réaction de l'organisme malgré des lésions plus ou moins graves de la vessie, et également *une modification insignifiante de la composition de l'urine* malgré des souffrances très prolongées.

Comme conclusion, et pour résumer ce que je viens d'énoncer et pour donner des bases à mes observations il me semble que je peux énoncer les propositions suivantes :

1° Dans la syphilis, on peut observer des ulcérations de la vessie, des gommes et de la cystite syphilitique;

2° Les manifestations syphilitiques de la vessie, de même que les affections des autres organes internes ne s'accompagnent pas de symptômes particuliers spécifiques.

3° Pour établir le diagnostic, si tous les autres facteurs étiologiques sont mis de côté, il faut toujours avoir en vue la possibilité que les douleurs ont le caractère syphilitique, en particulier si les antécédents indiquent que le malade a contracté la syphilis, ou bien si par impossibilité on ne peut établir ce fait, il y a toujours présent quelques données qui sous ce rapport éveillent les soupçons de ce côté.

4° Il faut surtout soupçonner sous ce rapport lorsque les symptômes locaux plus ou moins graves de la maladie ne concordent pas avec un état général relativement satisfaisant du malade, et également lorsque les modifications dans la composition de l'urine sont insignifiantes.

5° Enfin dans les cas douteux, lorsque dans un laps de temps plus ou moins prolongé tous les moyens thérapeutiques sont restés sans résultats; il est indispensable d'essayer le traitement antisyphilitique à la suite duquel on constate des effets merveilleux; cette tentative, sous ce rapport, confirme la justesse du diagnostic.

Telles sont, selon moi, les propositions qu'il faut avoir devant les yeux en présence des observations relatées.

Nous nous trouvons maintenant dans des conditions beaucoup plus favorables que les précédents observateurs : nous avons la possibilité, avec l'aide de l'endoscope, non seulement d'observer la marche clinique de cette affection; mais encore nous pouvons *voir* l'image exacte de la lésion locale; et cela, avantage inappréciable, devra, dans l'avenir, donner de grands résultats.

Il n'est pas douteux que l'endoscope rend d'immenses services sous ce rapport en élucidant les cas obscurs, et

en nous donnant une image réelle de la lésion dans les cas douteux.

Que dans l'avenir on commette l'erreur de prendre pour des lésions syphilitiques de la vessie, des lésions d'un autre caractère, cela n'a pas grande importance : à la fin des fins, du sein de matériaux utiles ou inutiles surgira un tableau rigoureusement clinique de la syphilis de la vessie, et la description de cette lésion tiendra un rang convenable à côté de la description de toutes les autres maladies de la vessie.

TRAVAUX A CONSULTER

CAUGER. — *De mictione in somno, syphilide atque ulceribus.* — Dresdæ, 1712.

RATTIER. — Syphilit. Geshwüre an vershid. stellen der Harn und Geschlechts organe. (*Bulletin gén. de thérapeutique.* Paris, 1836, p. 15.)

FOLLIN. — Syphil. Verander der Blase. (*Gaz. méd. de Paris,* 1849, p. 492.)

VIRCHOW. — Gallenblasen, Colonfistel und Degener des Pankréas Chronische Blasenaffektion. (*Verhandl. d. Phys. med. Gesellschaft in Wurtzbourg*, 1852, III, p. 366-369.)

VIDAL DE CASSIS. — *Traité des maladies vénériennes.* Paris, 1854.

Prof. TARNOVSKII. — *Cours des mal. vénériennes.* Saint-Pétersbourg, 1870. p. 214.

PROKSH. J. — Zeir Geschicht und Path. der syph. Ulcerationen der Harnblase. (*Vierteljahresschrift f. Derm. and Syph. Wien,* 1879, VI, p. 555.

SPILLMANN. — Cystite ulcéreuse avec perforation de la vessie et péritonite consécutive. (*Mém. de la Soc. Méd. de Nancy.* 1878-79-80.)

UVA. — Sopra un caso de sifilide. cerebro-spinale con fistola retto-vesicale per gomma suppurate in vesica. (*Revista clin. et ter' Napoli,* 1882, IV, 250.)

LANG. — *Vorlesungen uber Pathol. und Therap. der Syphilis.* (Wiesbaden, 1884-86 p. 327.)

FIORANI. — Sopra alcune fermi morbose della Vesica. (*Ann. uner d. med. e chir.* Milano, 1887.)

THRUSTER. — The chronic perforating ulcer of the bladder. (*Texas courrier Record of med.* Dallas, 1887-88, V, p. 335.)

LAURO. — Elefantiase del Clitoride e fistola vesico-vaginale de causa non traumatica en donna sifilitica. Ann. di obst. Milano, 1890, XII, p. 194.)

WYETH. — Perforating uber of the bladder. (New-York Med. J. 1892, p. 382.)

RAPOT. — *Path. und Therap. der Syphilis.* Stuttgart, 1891, p. 293.

KUMMEL. — Ueber Geschwüre der Harnblase, ihre Progn. und Therap. (*Berliner Klinik*, 1893, H. LIX, p. 1-49.)

NEUMANN. — *Syphilis.* Wien, 1896, p. 732.

MORIS. — Gumma of the bladder. *Indian. Med. J.* Indianopolis, 1897-98, XVI.)

GRIWZOW. — *Zwei Falle von syph. cystites.* (*Monat. der Kr. der Harn- und sex. App.* 1899.)

MALZENAUER. — Verhand. der Wiener derm. gesel. (*Arch. f. Derm. und Syph*, 1900.)

CHRZELITZER. — Ein Fall von cystitis luetica. (*Centralblatt für die Krank. der Harn und Sexual Organe*, 1901, p. 6.)

MAC GOWAN. — A case of gummatous ulcer of the bladder. (*Jo. of cut. and gen. ur. diseases*, 1901, VII.)

II

Clinique chirurgicale de M. le professeur C. Roux
(de Lausanne)

ÉTUDE SUR LA DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE DE LA LITHIASE URINAIRE (1)

Par M. le Dr **Pierre SERGUIEWSKY**, de Saratow (Russie).

---

15. **Roumanie.** — Tout ce que nous savons sur ce pays se borne à l'avis de Pousson, qui croit que la lithiase urinaire est rare en Roumanie.

16. **Espagne.** — Selon Pousson, la lithiase urinaire est assez rare en Espagne. Hirsch indique que, vers la fin du XVIIIe siècle, la pierre était très commune en Asturie et dans l'ancienne province d'Estramadure, surtout dans la ville de Mérida.

Elle est très rare en Castille et plus particulièrement à Madrid.

Selon le dire de W. Curran (d'Édimbourg), la lithiase urinaire est relativement commune à Malaga et dans ses environs, ce qui lui a été certifié en 1858 par le médecin local, le Dr Sutliffe. Or Civiale a constaté une immunité des habitants de Malaga, pour la pierre, assez grande, puisque sur 60 000 âmes il n'a découvert que 6 calculeux.

(1) Voir le numéro de mars 1902.

17. **Portugal.** — Il n'y a pas d'indications, selon Pousson, sur le développement de la lithiase urinaire dans ce pays.

18. **Iles Baléares.** — Ici la lithiase urinaire et très fréquente, à tel point que dans certaines îles, comme Majorque, d'après Orfila, et Minorque (Dr Cleghorn), cette maladie est positivement endémique.

On attribue cette fréquence, entre autres, à l'habitude des habitants de ces localités de boire peu et surtout peu d'eau.

Le sol des îles Baléares est crayeux, les partisans de la théorie géologique pourraient y trouver une confirmation de leurs idées.

19. **Italie.** — En Italie, la lithiase urinaire est fréquente, mais inégalement distribuée. D'après les renseignements très détaillés de Hirsch et de Civiale, la lithiase urinaire aurait été très forte en Lombardie, dans l'ancien royaume Lombardo-Vénitien de 1820 à 1830. Il a été enregistré durant cette période 794 malades sur 2 400 000 habitants, ce qui fait 3,3 calculeux par an sur 100 000 âmes.

En consultant le tableau de Hirsch, nous voyons que la distribution de la lithiase urinaire par provinces y est très inégale. La province de Lodi est la plus atteinte : 11,4 calculeux sur 100 000 habitants *per annum*. Ensuite viennent les provinces de Brescia : 5,4, de Crémone : 4,3 et de Bergamo : 4,1.

Civiale parle de la fréquence de la lithiase urinaire dans la province de Mantoue où, selon les statistiques fournies par les hôpitaux, il y aurait en moyenne 4,82 calculeux sur 10 000 malades en général, chiffre qui se rapprocherait ainsi beaucoup de celui donné par ce même auteur pour la province de Brescia : 4,91 cas sur 10 000 malades en général. A Milan, d'après Civiale, la lithiase urinaire était peu répandue ; d'après Hirsch, également, la province de Milan ne se distinguait pas par l'abondance de pierres. Venise en est, durant cette période, moins

affligée que la Lombardie, il y avait 1,4 calculeux sur 100 000 habitants, par an (la province la plus atteinte de Venise donnait 4,2 sur 100 000 habitants par an); Pousson compte Venise parmi les endroits presque complètement exempts de la lithiase urinaire.

Le Dr Cotta ayant observé que, dans les provinces montagnardes de Brescia et de Bergamo, la lithiase urinaire se logeait de préférence dans les profondes vallées, en tire la conclusion que la lithiase urinaire doit être plus fréquente dans la basse Lombardie que dans la partie montagneuse. Nous trouvons une inégalité notable dans la distribution de la pierre dans les différents districts des provinces ci-dessus indiquées. Ainsi Ballardini remarque que la lithiase urinaire est très rare dans le district de Sandrio, tandis qu'elle est fréquente dans le district voisin de Valcomonica, de même que dans le reste de la province de Bergamo.

Tassani, auteur plus moderne, confirme pleinement l'avis sur la fréquence de la lithiase urinaire, dans cette région pour ce qui concerne la province de Crémone. De 1830 à 1844, il a eu l'occasion de constater 248 cas de calculs, c'est-à-dire 5,5 cas par an sur 100 000 habitants, la pierre est surtout répandue dans les communes situées le long de l'Oglio.

Jadis à Turin, la maladie sévissait avec une cruelle intensité, puisque sur 10 000 décès généraux, 54 étaient déterminés par cette cause. En 1871, d'après Lombard, elle se réduit à 1,6.

Gênes et la plus grande partie du littoral méditerranéen sont à peu près exemptes de la maladie calculeuse, qui est tout particulièrement rare à Livourne (Hirsch). Lombard note sa rareté en Toscane et à Rome.

Civiale, et plus tard Rienzi et Lombard remarquent la fréquence de cette maladie à Naples. Lombard a vu beaucoup de calculeux dans les salles de l'hôpital Maggiore. En effet, dans deux hôpitaux de Naples, dans l'espace de

13 ans (1821-1834), il y a eu 454 malades, en moyenne 32 par an; durant la seule saison d'automne de 1835, il est entré dans ces hôpitaux 26 calculeux. D'après Civiale, 40 p. 100 de tous les calculeux étaient des enfants.

Dans un mémoire paru dans une revue russe (Revue médicale de Moscou, 1855, pages 184-185), le professeur Besser fait remarquer qu'à l'Hospice des incurables, à Naples, on opérait annuellement de 60 à 80 calculeux.

20. **Sicile, Sardaigne, Corse et Malte.** — Bien que se basant sur l'avis de Moris, Hirsch parle de la rareté de la lithiase urinaire en Sardaigne, nous croyons pouvoir affirmer que, dans les trois premières îles, les calculeux sont très nombreux. A Malte, île voisine de la Sicile, la pierre est au contraire rare; dans les hôpitaux de La Valette (Civiale) il n'y a eu en dix ans que 4 calculeux sur 120 000 habitants. Hennen indique l'endémie de la lithiase urinaire dans le village de Birchirkara.

21. **Grèce, Crète, Iles Ioniennes.** — D'après les aphorismes d'Hippocrate, nous savons que la maladie calculeuse y existait de son temps. Les écrivains plus ou moins modernes ont été unanimes à déclarer la lithiase urinaire comme rare en Grèce, bien que, selon Pousson, on ait observé des cas assez fréquents de cette maladie dans les pays limitrophes : en Macédoine, en Épire, en Thessalie.

Quant aux îles Ioniennes, Pousson constate que la lithiase urinaire y est rare. Céphalonie, ajoute-il, est la plus éprouvée de ces îles. En 10 ans elle a fourni 13 calculeux sur une population de 60 000 habitants. Selon Lombard, les registres de l'armée anglaise aux îles Ioniennes n'auraient donné que la proportion très minime de 2 calculeux sur 30 000 malades.

Cependant le Dr Arettaios, d'Athènes, a communiqué au Congrès médical international de Berlin en 1890 que, dans certaines régions de la Grèce, ainsi que dans l'île voisine de Crète la lithiase urinaire est excessivement répandue. Arettaios attira l'attention du Congrès sur le

fait qu'il y a des localités de peu d'étendue où la lithiase urinaire est fréquente, bien qu'elle soit très rare dans les localités limitrophes. Comme exemple, il cite le hameau de Kolyri, dans la province de Helia (Péloponèse). Il avoue son impuissance à expliquer ce fait pour le moment.

Ce même médecin a opéré en tout 256 calculeux, dont 2 femmes. 20 pierres étaient urétrales, les autres dans la vessie.

Voici le tableau d'après les âges :

De 1/2 à 10 ans.	99	38,7	p. 100.
De 11 à 30 ans	97	37,9	—
De 31 à 50 ans	28	10,9	—
De 51 à 75 ans	32	12,5	—
	256	100,0	

Parmi ces cas, il y a eu 3 frères calculeux, âgés de 6 à 16 mois, dont les parents se portaient très bien.

Tout récemment le Dr Kallionzis, d'Athènes, a fait une communication au XIIIe Congrès international de Médecine qui a eu lieu en 1900 à Paris. En opposition aux auteurs qui affirmaient la rareté de la lithiase en Grèce, il constate sa fréquence relative dans toute l'étendue du royaume. En se basant même sur les assertions de vieux confrères de province des différents départements, il affirme que cette fréquence relative existait toujours, mais dans les dix dernières années les malades plus volontiers vont consulter les médecins. Tout d'abord, les chiffres suivants nous montrent que son apparition dans les hôpitaux du pays n'est pas du tout une rareté.

Le Dr Kallionzis, lui-même, en 13 ans (de 1887 à 1900) a eu à la clinique chirurgicale d'Athènes et dans sa pratique privée 75 cas de calculs vésicaux provenant de la Grèce et 4 cas de la Turquie d'Europe. Le professeur Galvani, dans une autre clinique chirurgicale et gynécologique en 6 ans (1893-1899), sur 2 015 malades, traitait 72 calculeux dont 8 de la Turquie d'Europe ; dans sa cli-

nique chirurgicale et gynécologique à l'hôpital d'Annonciation, de 1884 à 1900, il a opéré encore 178 calculeux provenant de la Grèce et 30 de la Turquie d'Europe.

Le professeur Magginas, dans une autre clinique chirurgicale de l'Université d'Athènes en 6 ans, avait 69 calculeux, dont 7 de la Turquie d'Europe; enfin, dans la clinique chirurgicale et gynécologique de l'hôpital Arétaéios, le même professeur a opéré, parmi 262 malades entrés pendant une seule année (du 1er mai 1899 au 1er mai 1900), 14 calculeux, dont 4 de la Turquie d'Europe.

Pour mieux apprécier le développement de la maladie dans le pays, le Dr Kallionzis a fait une enquête des plus complètes. Or, d'après sa propre statistique et les renseignements fournis par des médecins exerçant depuis des années aux chef-lieux des départements, dans les pro-

	POPULATION	NOMBRE DE CAS DE CALCULS de 1885 à 1900.
Département d'Attique et Béotie . .	313 069	127
— d'Achaïa et Elis . . .	236 251	64
— de Messénie	205 798	80
— de Larissa	181 542	33
— de Trikala (Thessalie).	176 773	15
— d'Ætolie et Acarnanie.	170 565	32
— d'Arcadie	167 092	71
— d'Argolis et Corinthie.	157 578	90
— de Phtiotis et Phocis.	147 297	43
— de Laconie	135 462	66
— des Cyclades	134 747	34
— de Corfou (île Ionienne).	124 578	12
— d'Eubée	115 515	25
— de Képhalonie (île Ionienne)	83 363	19
— de Zante (île Ionienne)	45 032	10
— d'Arta	39 144	2
TOTAL	2 433 806	723

vinces, villes et villages de Grèce, il a pu donner des chiffres sur les cas de calculs vésicaux observés, de 1885 à 1900, dans toute la Grèce. De cette manière, pour l'ensemble du pays dont la population est de 2 433 806 habitants, pour 15 ans, il a recueilli 723 cas ou 48,2 par an.

De tous les chiffres du Dr Kallionzis nous nous permettons de combiner ici ceux qui ont trait aux départements.

En outre, de toutes les données dont il disposait, le Dr Kallionzis tire les conclusions suivantes : 1) Aucune des provinces de Grèce n'est exempte de la maladie en question ; 2) Très probablement c'est la diète végétale exclusive et l'abus de la tomate fraîche qui en sont les causes prédominantes ; 3) Les basses classes fournissent le plus grand nombre de calculeux ; 4) De tous les âges, c'est l'enfance surtout qui présente la plus grande fréquence absolue ; c'est l'avis de tous les médecins de Grèce qui se sont occupés de la maladie et cet avis est confirmé par les observations personnelles du Dr Kallionzis.

22. **Bosnie, Herzégovine.** — D'après le récent rapport du Dr Preindlsberger, de Sarajevo, au Congrès international de Médecine à Paris, la lithiase urinaire en Bosnie est très fréquente ; même, selon lui, elle est quatre à cinq fois plus fréquente qu'en Bohême. En effet, depuis 15 ans, on a relevé 176 cas de calculs en Bosnie et Herzégovine Les recherches géologiques minutieusement faites, dans chaque petit village d'où venait un malade atteint de lithiase, ont amené l'auteur à la conclusion que la lithiase prédomine dans une zone coupant transversalement le pays, suivant la haute chaîne, la plus orientale des Alpes dinariques, et constituée surtout par du calcaire triasique.

Sa fréquence serait grande surtout dans l'enfance et au début de la vieillesse ; le *maximum* porte sur des gens de moins de 20 ans. Elle est rare chez la femme et plus fréquente dans la population chrétienne que dans la popu-

lation mahométane, qui est plus riche que la précédente. Les calculs s'observent de préférence chez les enfants pauvres. Les corps étrangers ne peuvent pas être incriminés comme cause de la maladie.

23. **Turquie d'Europe.** — Ici, la lithiase urinaire est très rare. Le Dr Riegler attribue ce fait au régime exclusivement végétal de la population. La lithiase est fréquente cependant en Macédoine, en Épire et en Thessalie.

24. **Russie d'Europe.** — Lombard apprécie la fréquence de la lithiase urinaire en Russie dans les termes suivants : « La pierre est excessivement rare dans toutes les parties de la Russie et ne se rencontre avec quelque fréquence que dans les régions centrales et dans les grandes villes de Saint-Pétersbourg et de Moscou, et encore y est-elle moins fréquente que dans d'autres parties d'Europe. »

Cet avis est absolument erroné; s'il y a des provinces où La pierre est même très rare, il existe aussi en Russie des localités où cette maladie est endémique au plus haut degré. Il suffirait de mentionner sous ce rapport le chirurgien Wenedictoff (grec) qui, au XVIIIe siècle, y a pratiqué 3 040 opérations, à cause des calculs vésicaux, dans l'espace de 40 ans (1765-1806). Tout récemment, Gerson, dans sa dissertation, appelle avec raison la Russie « Blasensteinlande κατ'ἐξοχήν ». Les auteurs plus récents démontrent, avec une complète évidence, la justesse de ces dernières assertions.

C'est grâce à l'abondance extrême des calculeux que les chirurgiens russes ont pu déjà depuis longtemps créer une littérature riche et originale sur le traitement chirurgical de la lithiase de la vessie.

De date plus récente sont les travaux statistiques sur la distribution géographique de la lithiase urinaire en Russie, et encore cette question n'est-elle pas épuisée jusqu'à nos jours, vu que le traitement médical, ainsi que la grande œuvre de la statistique ne sont pas encore suffisamment organisés sur cette vaste étendue de l'Empire

russe. Le premier travail statistique d'importance appartient à M. le professeur Lewschin (de Moscou); il a été écrit par lui à l'instigation du Comité organisateur de la section chirurgicale du Xe Congrès international et présenté à ce dernier, en 1890, à Berlin. Ce travail a paru bientôt après en langue russe.

Sur 60000 cas recueillis par le professeur Lewschin, il a pu établir le lieu d'origine ou plutôt de naissance de 30000 calculeux. Or, en les répartissant sur la carte géographique, d'après les gouvernements, il a pu donner un aperçu général sur la distribution géographique de l'urolithiase en Russie.

Outre ce travail, nous possédons une série de monographies statistiques, ayant trait aux différents gouvernements, écrites pour la plupart par M. le docteur Rodzewitsch, sur les travaux duquel nous nous baserons dans l'exposé dont nous allons nous occuper.

Nous examinerons d'abord chaque gouvernement séparément dans l'ordre de la division administrative de l'Empire russe pour passer ensuite à un aperçu général sur le développement de la maladie en question dans ce pays.

La Russie, on le sait, se compose : du grand-duché de Finlande (8 gouvernements), du royaume de Pologne (10 gouvernements), du Caucase (11 gouvernements) et de la Russie proprement dite (50 gouvernements).

Nous commencerons par la Finlande et la Russie septentrionale, puis nous décrirons la Russie occidentale, méridionale, orientale, enfin nous terminerons par la Russie centrale et les gouvernements du bassin du Wolga.

Finlande. — Le professeur Estlander (de Helsingfors) s'est adressé aux praticiens de tous les hôpitaux des 8 gouvernements finlandais pour obtenir des renseignements sur le développement de la lithiase urinaire dans les localités où ils pratiquent. La réponse unanime fut que de tout le temps de leur pratique (10 à 15 ans) ils n'ont pas constaté un seul cas de calculs urinaires.

Plus tard, le professeur Saltzmann ayant usé du même moyen a constaté pour la seconde fois la rareté de la lithiase en Finlande.

Dans la clinique de Helsingfors, de 1834 à 1885, c'est-à-dire durant plus d'un demi-siècle, il n'y a eu que 7 calculeux. En outre le professeur Estlander, dans sa pratique privée, a eu 12 calculeux finlandais dont seulement un de Helsingfors; le professeur Saltzmann n'en a eu que 7 de 1862 à 1885.

Dans un laps de temps dépassant un demi-siècle, on n'a donc pu recueillir que 26 cas de lithiase urinaire sur une population de 2 142 000 âmes.

Les calculeux traités par le professeur Estlander appartenaient, nous dit-il, tous à la haute société, avec l'hypertrophie de la prostate ou avec une autre maladie chronique des voies urinaires. Les pierres traitées par le professeur Saltzmann sont composées pour la plupart de phosphates et concernent des adultes.

Nous croyons pouvoir conclure de ces données que la lithiase urinaire est rare en Finlande et que les pierres isolées, qui s'y rencontrent, sont plutôt de formation secondaire.

La pureté de l'eau potable sortant des couches granitiques, la nourriture végétale, l'abondance de poissons et des produits lactés, la propreté corporelle, tels sont les facteurs déterminant, selon le professeur Estlander, l'immunité des Finlandais. Il serait difficile de trouver un peuple qui mange aussi peu de viande et autant de produits lactés que les Finlandais, dit Estlander. Disons que Rodzewitsch, en citant la remarque d'Estlander sur l'extrême propreté des Finlandais ainsi que sur les conditions assez hygiéniques dans lesquelles ils vivent, dit que cette assertion ne serait juste qu'en tant qu'elle concerne le sud et le centre de la Finlande, car il ne pourrait aucunement être question de propreté chez les Lapons, habitants du Nord, vu la misère dans laquelle ils croupissent.

En général, ajoute-t-il, la population de la Finlande se nourrit mal et les disettes périodiques sont encore préjudiciables à leur position économique déjà précaire.

RUSSIE SEPTENTRIONALE. *Gouvernement d'Arkhangelsk.* — L'immense étendue du gouvernement d'Arkhangelsk égalant celles occupées par la France et l'Angleterre, prises ensemble, avec une population de 341 673 âmes (1880), présente le second exemple de rareté de la lithiase urinaire.

Le Dr Kosmowsky a communiqué à Rodzewitsch que la lithiase vésicale urinaire y est extrêmement rare. Depuis 25 ans, selon le Dr Zatvornitzky, il n'y a jamais été pratiqué ni lithotomie, ni lithotritie. D'après les rapports des Drs Démientieff, Goulévitch et Iskersky, sur 1 536 cas de diverses maladies, il n'y avait aucun cas de lithiase urinaire. Dans les nombreuses statistiques des autres gouvernements, Rodzewitsch n'a pu recueillir que 4 cas ayant trait à ce gouvernement, soit comme leur lieu d'origine, soit comme séjour temporaire des calculeux en question.

Gouvernement d'Olonetzk. — Nous trouvons l'indication dans les documents historiques du XVIIIe siècle que les eaux du gouvernement d'Olonetzk possèdent la propriété de guérir la lithiase. Cette affirmation, bien qu'erronée, démontre que ce gouvernement se distinguait par l'absence de l'uro-lithiase dès le XVIIIe siècle. De nos jours, Rodzewitsch a pu recueillir à peine 5 cas provenant du gouvernement d'Olonetzk traités dans les hôpitaux d'autres gouvernements. Le Dr Malevsky témoigne de l'extrême rareté de la pierre dans le district de Lodeinopol.

Gouvernement de Wologda. — En 37 ans, notamment de 1807 à 1838 et de 1864 à 1871, on n'a recueilli que 8 cas de lithiase dans les hôpitaux voisins du gouvernement de Wologda. A l'hôpital gouvernemental de Wologda ont été traités, de 1872 à 1883, 46 calculeux, c'est-à-dire 4 par an en moyenne. Le médecin du district de Nicolsk a soigné de 1881 à 1886 inclusivement sur 1 459 cas gé-

néraux, dont 473 chirurgicaux. 7 calculeux (0,4 p. 100 par rapport au total des cas, et de 1.6 p. 100 aux cas chirurgicaux). En y ajoutant un cas traité à l'hôpital militaire de Moscou, provenant de ce gouvernement, nous obtenons 62 cas en tout pour cette immense étendue du gouvernement de Wologda. Le Dr Drjevetzky communique que dans le district de Oust-Sysolsk, de sept ans de pratique privée et dans les hôpitaux, il n'a pas constaté un seul cas de goutte, ni de lithiase urinaire.

Gouvernement de Wiatka. — Avant la fondation de l'hôpital gouvernemental du zemstwo, on trouve dans la statistique des praticiens privés 3 cas de lithiase urinaire provenant du gouvernement de Wiatka. Depuis on a constaté à l'hôpital à Wiatka, de 1874 à 1883, c'est-à-dire (en 9 ans), 20 cas provenant de tous les districts voisins, donc 2,2 calculeux par an (communication du Dr Swislowsky). Dans les gouvernements voisins de Simbirsk et de Kazan ont été traités 15 malades originaires du gouvernement de Wiatka. En outre, le médecin Naoumoff a communiqué qu'il y a eu, dans le district de Polin, 45 calculeux (1879-1882). On a recueilli ainsi, pour le gouvernement de Wiatka, 83 cas en tout.

Gouvernement de Perm. — Selon les rapports de l'hôpital gouvernemental de Perm de 1874-1890, c'est-à-dire en 16 ans, il a été pratiqué en tout 32 lithotomies (donc 2 lithotomies annuellement); ajoutons que, sur 976 opérations pratiquées de 1874 à 1885, il y a eu 14 lithotomies, ou 1,3 p. 100 annuellement.

Le médecin Mislawsky, attaché aux usines de Verkh-Isetsk, dit que la lithiase est très rare dans cette localité. De 1858 à 1886, sur 44 000 opérations provenant de cette localité, il n'y a eu que 47 lithotomies, ou 1,6 par an. Le Dr Ralenbeck communique qu'à la policlinique de l'hôpital du district de Koungoursk, il n'y a eu, en 10 ans, que 2 calculeux. Cette localité est en général, ajoute-t-il, exempte de calculeux.

Sauf ces cas, le D[r] Rodzewitsch en a encore recueilli 14 enregistrés en partie par des praticiens privés, en partie par des hôpitaux des gouvernements voisins. Ainsi, dans le gouvernement de Perm, on compte en tout 95 cas de lithiase urinaire.

Mentionnons encore les trois gouvernements appartenant à la Russie septentrionale, notamment le gouvernement de *Saint-Pétersbourg*, le gouvernement de *Novgorod* et, enfin, celui de *Pskow*.

Malheureusement nous ne possédons point de travaux spéciaux sur ces localités; nous nous baserons donc sur le seul moyen disponible, la carte de Lewschin, d'après laquelle la lithiase urinaire ne serait assez fréquente que dans le gouvernement de *Saint-Pétersbourg*. D'après Lewschin, de 30 000 cas de pierre recueillis dans toute la Russie, 2 000 concernent ce gouvernement. Les deux autres gouvernements ne présentent chacun que 100 cas, se rapprochant ainsi, sous le rapport de la rareté de la lithiase, des gouvernements septentrionaux, décrits plus haut.

Mentionnons encore, plus spécialement, la ville de Cronstadt (forteresse) dans le gouvernement de Saint-Pétersbourg, dont la population de 50 000 âmes se compose en majeure partie de marins.

La lithiase urinaire est très rare dans cette ville (Rodzewitsch). A propos de cet exemple, nous rappelons que Hetchinson a observé que la lithiase est en général rare chez les marins. Plowright confirme cette opinion et attire l'attention sur la consommation abondante de sel, dont usent les gens de mer.

Rodzewitsch explique la rareté des cas d'uro-lithiase à Cronstadt par la sélection soignée qu'on apporte dans le choix des individus appelés au service maritime.

Nous savons, d'autre part, que les vents venant de la mer rendent quelquefois très salée l'eau potable de Cronstadt. Si l'on pouvait établir le rapport causal existant entre la rareté des calculs urinaires et le contenu abon-

dant de sel dans l'eau potable, l'avis de Plowright y trouverait une confirmation.

Or, nous ne possédons point de base pour résoudre cette question pour ou contre l'opinion émise par Plowright ; il est évident que, dans ce but, il faudrait faire, sur place, des recherches très minutieuses.

RUSSIE OCCIDENTALE. — La Russie Occidentale, comprenant les dix gouvernements du royaume de Pologne, la Lithuanie (gouvernements de : Grodno, Wilno et Kowno), la Russie-Blanche (gouvernements de : Minsk, Witebsk et Mohilev), les gouvernements Baltiques (Lifiande, Kourlande et Estlande) et les gouvernements de Wolynsk, Podolsk, Poltava, Tschernigow et Kiew, se distingue, de même que le nord de la Russie, par la rareté de la lithiase urinaire.

D'après les rapports des professeurs Kossinsky, Effrémowsky et Taouber (Lewschin) la *Pologne* ainsi que la *Lithuanie* n'ont pas fourni plus de 200 cas dans une période de 30 ans.

La lithiase urinaire est extrêmement rare dans la *Russie-Blanche*. A l'appui de cette assertion, Lewschin cite le témoignage du Dr Badère qui, à l'hôpital de Minsk, en 20 ans, n'en a vu qu'un cas.

Le Dr Serguéenko, médecin à l'hôpital gouvernemental de Mohilev, atteste que les cas de lithiase urinaire sont très rares dans le gouvernement de Mohilev.

Quant aux gouvernements *Baltiques*, le fait seul que dans la ville centrale de cette région, à Dorpat, où l'on pratique un nombre considérable d'opérations, il n'y a eu pendant 73 ans que soixante et une extractions de pierre, indique que la lithiase urinaire est rare dans ces gouvernements. Ajoutons encore que, dans ce chiffre, dix-huit calculeux seulement étaient originaires des gouvernements Baltiques.

Concernant le gouvernement de *Wolynsk* nous savons qu'à l'hôpital gouvernemental de Jitomir (chef-lieu) il y a eu en 6 ans 2 calculeux (garçons).

Bien que Lewschin n'ait point d'indications directes sur la lithiase urinaire dans le gouvernement de *Podolsk*, il suppose que la maladie en question y est rare, vu qu'à la clinique chirurgicale de Kiew, très rapprochée de ce gouvernement, n'ont été traités que dix-neuf malades originaires de ce gouvernement.

La rareté de la lithiase urinaire dans le gouvernement de *Poltava* est démontrée, selon Lewschin, par le fait que dans les deux centres chirurgicaux avoisinants, c'est-à-dire à Kiew et à Kharkow, il n'y a eu que peu de cas fournis par ce gouvernement. Ainsi, à Kharkow, sur huit cent vingt-cinq calculeux, en 31 ans, il y en a eu 24 originaires de Poltava, A l'hôpital de Kiew de 1860 à 1889, il y a eu, sur 159 calculeux, 13 seulement (Rineck).

Le gouvernement de *Tschernigow* a été représenté, dans ces mêmes centres, par un nombre un peu plus élevé : à Kiew, 41, à Kharkow, 17.

Le chiffre des calculeux originaires du gouvernement de *Kiew*, traités à la clinique chirurgicale du chef-lieu, est minime : sur 80 000 malades en 38 ans, il n'y a eu que 29 calculeux du gouvernement en question.

Russie Méridionale. — La Russie Méridionale comprend les gouvernements de Bessarabie, de Kherson, de Kharkow, d'Ekaterinoslaw, d'Astrakhan, la province des cosaques du Don, la Crimée et le Caucase (11 provinces). Dans cette partie de la Russie, la lithiase urinaire apparaît par places beaucoup plus fréquemment que dans les régions de ce pays dont nous avons parlé plus haut ; mais on ne rencontre pas encore d'endémie de cette maladie.

Le gouvernement de *Kherson* est le plus éprouvé. D'après la carte du professeur Lewschin, il y aurait 2 000 cas de lithiase pour ce seul gouvernement, sur 30 000 cas recueillis en Russie. Cependant les médecins auxquels le Dr Rodzewitsch s'est adressé ont affirmé la rareté de l'uro-lithiase dans ce gouvernement. Il paraît que ce sont les villes d'Odessa, d'Elisawetgrad, les embouchures du

Dniepr et du Dniestr, qui présentent des exceptions et donnent une forte quantité de calculeux.

On pratique à Odessa quantité d'opérations à propos des calculs. Malheureusement, la statistique de ces cas n'est pas encore examinée en détail et nous ne connaissons pas exactement les régions qui ont fourni la majorité des calculeux. Le D[r] Vdovikowsky, chirurgien à l'hôpital d'Odessa, qui a pratiqué 740 opérations en 29 ans (1859-1888) et a observé jusqu'à la fin d'avril 1890 un total de 1085 cas, dit qu'un nombre immense de ses malades, de la classe pauvre, sont originaires de la Russie Centrale; ils viennent principalement pour travailler, y restent pendant longtemps, mais déclarent toujours avoir contracté la maladie en question dans leur pays; moins nombreux sont les individus originaires des embouchures du Dniepr et du Don, puis viennent ceux de la Crimée et du Caucase.

En général, il y a eu peu de malades venant de la contrée sud-ouest.

Après le gouvernement de Kherson, vient la *Bessarabie*, 300 cas (carte de Lewschin).

Puis les gouvernements d'*Ekatérinoslaw*, et de *Kharkow*, chacun 200 cas.

Enfin la *Crimée* (gouvernement de Tauride) 100 cas.

La communication du professeur Groubé sur le gouvernement de *Kharkow*, indique qu'à la clinique chirurgicale il a été observé, en 31 ans, 1 004 cas de calculs, dont 825 dans la vessie et 179 dans l'urètre. Il serait difficile de dire combien de malades étaient originaires du gouvernement de Kharkow, vu qu'un grand nombre de ces 1 004 cas provenaient, selon Groubé, des provinces méridionales et du Caucase.

Le même professeur communique que, durant cette période de 31 ans, il a opéré 471 cas, dans sa pratique privée, mais ceux-ci ne concernaient pas toujours non plus le gouvernement de Kharkow : ainsi, dans ce chiffre

entrent les opérations qu'il a pratiquées dans plusieurs villes de la Russie Méridionale, à Vladicaucase, à Piatigorsk, à Rostow sur le Don, à Taganrog, à Berditchew, à Ekatérinoslaw, etc.

Nous parlerons du gouvernement d'*Astrakhan*, que nous avons indiqué plus haut comme appartenant à la Russie méridionale, quand nous nous occuperons des gouvernements du bassin du Wolga.

La province des Cosaques *du Don*, située dans le voisinage immédiat des gouvernements de Saratow, de Tambow et de Woronège, où la lithiase est endémique, se distingue par l'extrême rareté de cette maladie. Ainsi, à l'hôpital de la Société médicale du Don, parmi 3 667 divers malades, on n'a observé que 3 calculeux; dans chacun des deux autres hôpitaux de cette contrée on a soigné un seul cas de lithiase.

Très peu d'individus originaires de la province du Don se sont adressés aux hôpitaux des autres gouvernements. Le Dr Rodzewitsch a trouvé 24 cas de calculs en tout, qu'il faut porter au compte de la province du Don.

Dans une de ses séances, la Société médicale du Don a constaté catégoriquement la grande rareté de la lithiase urinaire parmi les habitants de la province des Cosaques du Don.

Rodzewitsch attire l'attention sur le fait que cette province est située sur des formations crétacées et que, par conséquent, suivant la théorie géologique, on pourrait s'attendre à y trouver la maladie en question fréquente.

La position économique de la population est telle, selon le même auteur, qu'elle permet aux habitants de la province du Don de jouir d'une certaine aisance.

Nous passons maintenant aux provinces qui forment le *Caucase*. Ici, la lithiase urinaire est connue de longue date; aussi les opérateurs populaires (hakimes), dans la province de Daghestan, par exemple, pratiquent-ils l'extraction de la pierre par le rectum avec une habileté remar-

quable. Souvent aussi les mères elles-mêmes aspirent avec la bouche les pierres restées dans l'urètre de leur enfant. Dans les livres de médecine populaire Karabadines, nous trouvons contre la pierre une série de remèdes vulgaires, plus ridicules les uns que les autres, telle, entre autres, la recommandation de manger des moineaux rôtis. Tout ceci confirme l'avis que la pierre tourmente la population qui cherche à s'en débarrasser.

Nous n'avons malheureusement pas de renseignements plus ou moins déterminés sur le développement actuel de la lithiase dans ce pays. Rodzewitsch a pu recueillir 325 cas de calculeux, originaires du Caucase, traités soit sur place, soit dans les hôpitaux d'autres gouvernements et se répartissant de la manière suivante :

Gouvernement de Tiflis	90
— — Stavropol	79
Province de Daghestan	57
Province de Kouban	47
— — Tersk	14
Gouvernement de Koutaïs	4
— d'Érivan	3
— de Bakou	1
Inconnu	30
	325

Il serait hardi de prétendre que le tableau ci-dessus pût nous servir de mesure pour la fréquence relative de la lithiase urinaire de ces gouvernements.

A propos du gouvernement de *Tiflis*, Rodzewitsch observe qu'en comparaison avec les communications des autres sociétés médicales et des villes, le nombre des cas communiqués par les médecins de Tiflis et ayant trait à cet endroit est si élevé, que nous pouvons dire *a priori* que la lithiase urinaire y est très répandue.

Le médecin Choumoff, de *Stavropol*, a eu 30 cas de lithiase en 5 ans, c'est-à-dire 6 cas par an. Il remarque, en général, que la lithiase est très fréquente dans le gou-

vernement de *Stavropol;* mais, ajoute-t-il, la population ne s'adresse pas volontiers aux médecins et nombre d'enfants calculeux périssent faute de soins médicaux.

La présence de chirurgiens populaires très habiles dans l'opération de la pierre, dans la province de *Daghestan*, prouve, nous l'avons déjà dit, que la lithiase urinaire a sévi de longue date. Le Dr Tripolsky constate que cette maladie apparaît souvent dans le pays et qu'elle s'attaque de préférence aux enfants. Il affirme que la lithiase atteindrait particulièrement les individus buvant de l'eau sortant des couches crayeuses.

Il est bien connu que la lithiase était très répandue autrefois dans le gouvernement d'*Érivan* et que les chirurgiens persans venaient très volontiers dans cette contrée pour s'y faire une fortune. Rodzewitsch n'a constaté que 3 cas de calculeux, originaires de ce gouvernement, traités à l'hôpital de Tiflis. Or, les habitants du Caucase prétendent que la lithiase urinaire est fréquente dans le gouvernement d'Érivan. De nos jours encore, il existe dans ce gouvernement des indigènes qui consacrent leur vie à l'opération de la pierre; ce sont les « kharhanns », c'est-à-dire extirpeurs de pierres. Nous avons appris que dans un village arménien, Hachveres, dans le district de Sourmalin, pratique actuellement un « kharhann » qui y opère la pierre depuis vingt-huit ans. Il possède une collection de cent cinquante pierres extirpées par lui. La plupart de ses malades sont des Arméniens et arrivent non seulement des diverses localités caucasiennes, mais aussi des parties limitrophes de la Turquie et de la Perse.

Province de Couban. — Rodzewitsch y a recueilli 47 cas de lithiase urinaire, c'est-à-dire plus que dans plusieurs autres provinces du Caucase; mais il dit : « Il n'y a point eu d'indication sur une endémie dans la province de Couban, bien que certaines parties de cette province soient situées sur des formations crétacées ou calcaires

et que l'eau y soit fortement chargée de sels calcaires. »

La lithiase urinaire est rare dans la province de *Batoum*. Le Dr Krassowsky dit en particulier de la ville de Batoum que la lithiase y est très rare et que de trois ans il n'a pas eu un seul cas de cette maladie. Le Dr Petrowsky d'Artwin communique que la lithiase urinaire y est très répandue.

A cela se bornent les renseignements que nous avons pu obtenir sur le Caucase.

Russie orientale. — Nous avons déjà mentionné les gouvernements de Wologda, de Wiatka et de Perm en parlant de la partie septentrionale de la Russie. Il nous reste à analyser les trois gouvernements orientaux proprement dits : les gouvernements de : Oufa, Orenbourg et la province des Cosaques de l'Oural. Dans ces trois provinces, la lithiase urinaire est assez rare.

Gouvernement d'Oufa. — Rodzewitsch a trouvé, dans les hôpitaux de cette province et dans d'autres, 34 cas (1869 à 1884) concernant ce gouvernement. De 1881 à 1884, il y a eu 12 cas à l'hôpital gouvernemental. En particulier le Dr Goniaïeff, de Birsk (ville), communique : « Les habitants de Birsk ainsi que ceux des environs (à 40-70 verstes de distance) ne fournissent point de cas de lithiase urinaire. »

Gouvernement d'Orenbourg. — Suivant Rodzewitsch, la lithiase urinaire n'est pas fréquente dans ce gouvernement. Le Dr Königsberg donne la statistique des hôpitaux d'Orenbourg, de 1879 à 1883, où sur 41 507 cas généraux, il y a eu 50 calculeux, ou 0,1 p. 100 de la totalité des malades. De 1836 à 1886, Rodzewitsch en a trouvé 90 cas en tout.

Province des Cosaques de l'Oural. — Le Dr Béliaeff dit : « La lithiase urinaire n'est pas une rareté chez les Cosaques, bien que, selon mes observations personnelles, durant douze ans, je ne pourrais guère la considérer comme

fréquente dans notre région. » Rodzewitsch n'a recueilli que 21 cas dans la province de l'Oural, dont 16 ont été traités à l'hôpital militaire d'Ouralsk; ces 21 cas concernaient une période de onze ans (1874 à 1884).

Ainsi, Rodzewitsch n'a pu recueillir que 142 cas de lithiase urinaire concernant les trois gouvernements orientaux. Aucun des praticiens locaux n'a pu constater une fréquence de lithiase; quelques-uns d'entre eux, au contraire, indiquent une certaine rareté de cette maladie. En comparant ces données, un peu vagues, il est vrai, avec celles fournies par les gouvernements dont nous allons nous occuper, nous croyons pouvoir dire que l'endémie n'y existe pas.

LES GOUVERNEMENTS DU BASSIN DU WOLGA; LES GOUVERNEMENTS CENTRAUX. — Nous arrivons à la région la plus éprouvée par la lithiase urinaire, c'est-à-dire à la Russie centrale.

Nous parlerons d'abord des gouvernements du bassin du Wolga, sur lesquels nous possédons des matériaux recueillis très soigneusement par M. Rodzewitsch.

Gouvernement de Twer. — La population de ce gouvernement souffre depuis longtemps de la lithiase urinaire et la médecine populaire indique, depuis des siècles, des remèdes aussi nombreux que peu utiles contre cette maladie. Souvent aussi les paysannes mères, diagnostiquant avec justesse la présence de la pierre dans l'urètre de leur enfant, l'aspirent avec la bouche.

Le gouvernement de Twer, qui se trouve à proximité de deux centres médicaux, Moscou et Saint-Pétersbourg, a fourni un nombre de malades assez considérable aux hôpitaux de ces deux villes.

Les rapports de ces hôpitaux donnent quelques indications sur la fréquence de la lithiase dans le gouvernement de Twer.

Le fait que la médecine locale n'a traité que peu de cas

de lithiase urinaire serait donc expliqué; la plupart des malades vont se soigner à Moscou et à Saint-Pétersbourg. Ainsi, le D[r] Skopnik, du district de Rjew, déclare que : « tous les calculeux de la localité allaient se soigner à Moscou ».

D'après Rodzewitsch, les ressortissants du gouvernement de Twer donnaient le pour cent le plus élevé de tous les calculeux des hôpitaux de Moscou et de Saint-Pétersbourg.

Nous avons essayé de combiner ses données dans le tableau suivant :

	ANNÉES	TOTAL DES CALCULEUX	CALCULEUX DU GOUVERNEM. DE TWER	P. 100	ANNUELLE
Moscou.					
Hôpital de Marie.	1808-38	1471	149	10,1	4,9
idem	1865-84	840	179	21,3	7,7
Hôpital de Catherine. . . jusqu'à	1842	390	57	14,6	
Clinique chirurgicale.	1876-85	184	25	13,3	2,8
Hôpital des enfants de Saint-Wladimir.	1876-84	221	16	7,23	2,0
Saint-Pétersbourg.					
Clinique de Bogdanowsky.	1870-1887	153	37	24	2,1
Clinique de Sklifassoffsky.	1878-80	11	3	27,2	1,5
Hôpital des enfants (Prince d'Oldenbourg).	1870-85	105	23	21,9	1,5

Nous voyons ainsi que les calculeux du gouvernement de Twer représentent un p. 100 assez élevé dans les hôpitaux des deux capitales; à l'hôpital de Marie, à Moscou, les ressortissants du gouvernement de Twer occupaient, dans les années 1808 à 1838, le troisième rang, après les Moscovites et les individus originaires du gouvernement de Wladimir. En même temps, on a remarqué que les districts les plus rapprochés du gouvernement de Moscou ont donné le plus grand nombre de calculeux.

Les médecins auxquels s'est adressé Rodzewitsch donnaient ordinairement des renseignements très incomplets; mais aucun d'eux n'indique l'existence de l'endémie dans sa région. Rodzewitsch a pu recueillir 878 cas de 1780 à nos jours.

Gouvernement d'Yaroslaw. — Ici, selon Rodzewitsch, la pierre n'est pas endémique. Il a recueilli 239 cas de calculeux originaires de ce gouvernement. Se trouvant à proximité de Moscou, le gouvernement d'Yaroslaw fournit des calculeux aux hôpitaux de la capitale, seulement les ressortissants de ce gouvernement sont moins nombreux que ceux du gouvernement de Twer. A l'hôpital de Marie, par exemple, de 1808 à 1838, sur 1471 calculeux, il y a eu 149 calculeux originaires du gouvernement de Twer et 49 seulement d'Yaroslaw. Dans ce même hôpital, de 1865 à 1884, sur 840 calculeux il y a eu 13 malades originaires du gouvernement d'Yaroslaw et 179 de Twer. D'après le nombre de calculeux à l'hôpital de Marie, dans la première période, le gouvernement de Twer occupe le troisième rang, celui d'Yaroslaw le quatrième; pendant la seconde, le gouvernement d'Yaroslaw occupe le huitième rang. Dans les hôpitaux de Saint-Pétersbourg les ressortissants du gouvernement d'Yaroslaw étaient également peu nombreux.

A l'hôpital local gouvernemental, le Dr Lindenbaum a pratiqué en neuf ans une quantité d'opérations de la pierre, not. 112; malheureusement on ne pourrait dire combien de calculeux étaient originaires du gouvernement d'Yaroslaw; on sait seulement qu'il y avait, dans le nombre, des individus originaires d'autres gouvernements.

Mentionnons encore que, d'après les communications de deux médecins locaux de la ville de Mologa, chef-lieu d'un district, la lithiase urinaire y est très rare.

Gouvernement de Kostroma. — Suivant le système toujours le même, Rodzewitsch a rassemblé, pour l'époque de 1808 à 1892, 339 cas de calculeux, originaires du gou-

vernement de Kostroma. Il recueille tous les cas concernant les ressortissants du gouvernement, traités dans les hôpitaux des deux capitales, les hôpitaux du gouvernement, même les hôpitaux des gouvernements voisins et autres, ainsi que les cas de la pratique privée.

De tous les hôpitaux où ces cas ont été recueillis nous ne mentionnerons, en particulier, que l'hôpital du zemstwo local; de 1875 à 1891 il y a eu 191 calculeux ou 11,6 par an. En se basant sur l'étude de tout le matériel et en le comparant avec les données fournies par les autres provinces, Rodzewitsch arrive à la conclusion que la lithiase urinaire n'est pas très fréquente dans ce gouvernement et n'a pas du tout le caractère endémique.

Les chiffres des malades enregistrés à l'hôpital local et que nous venons de citer indiquent néanmoins que la lithiase urinaire est une des maladies bien connues dans le gouvernement de Kostroma.

L'analyse des conditions géologiques de Rodzewitsch concernant ce gouvernement, est restée infructueuse.

Le gouvernement de Nijni-Nowgorod se distingue par la fréquence extrême de la lithiase urinaire. Alwin Gerson cite, en passant, comme localité endémique par excellence, le gouvernement de Nijni qui a donné, selon lui, dans une période de vingt ans, 535 cas ou 27 par an.

Rodzewitsch a recueilli 1 021 cas concernant ce gouvernement. Suivant les rapports de l'hôpital gouvernemental de Nijni, il y a 399 calculeux en 21 ans (1870-1890), c'est-à-dire 19 par an. En 1891 il y a eu 19 calculeux sur 3 917 malades.

La population même se rend compte des ravages du fléau. Citons un fait à l'appui : celui d'une dame charitable de cette localité qui a donné 5 000 roubles à l'hôpital du gouvernement de Nijni, à condition d'y réserver deux lits pour les calculeux.

Comme exemple de la fréquence de la pierre dans une

certaine localité du gouvernement en question, nous citerons les données présentées par Assendelft au Congrès de Pirogow. Dans la clinique privée du village de Wetochkino (district de Sergatchew), il y a eu, en 20 ans, 630 calculeux dont 535 concernaient le gouvernement de Nijni ; le 1/5 ou 1/6 des malades traités dans cet hôpital étaient des calculeux.

Telles sont les données qui nous font affirmer que la pierre est très fréquente dans le gouvernement de Nijni.

Rodzewitsch ayant étudié attentivement la structure géologique du gouvernement de Nijni ainsi que la composition chimique des eaux potables de quelques sources de la ville de Nijni-Nowgorod n'y trouve point de rapport entre la lithiase et ces conditions; l'eau potable de la ville de Nijni n'est pas du tout dure, tandis que la lithiase urinaire y est fréquente.

Gouvernement de Kazan. — La clinique chirurgicale de l'Université de Kazan peut servir d'exemple de la fréquence de calculeux dans certains hôpitaux russes. Ainsi, de 1836 à 1864, il y a eu dans cette clinique (selon Chtcherbakoff), sur 3 331 cas généraux, 385 calculeux, c'est-à-dire 13.7 par an, et 11,5 p. 100 de la totalité des cas.

Il est vrai qu'il n'y a eu dans cette clinique que 175 ressortissants du gouvernement de Kazan, les autres malades étant venus du dehors; cependant Rodzewitsch a pu recueillir le chiffre élevé de 1 133 cas de calculeux, tous originaires du gouvernement de Nijni, ce qui indique que la lithiase est réellement très fréquente dans ce gouvernement.

Tous les auteurs attirent l'attention sur l'extrême rareté de la lithiase urinaire chez les Tartares, très nombreux dans le gouvernement de Kazan. Nous y reviendrons plus loin.

Gouvernement de Simbirsk. — Le Dr Arnoldoff, dans son travail publié en 1873, et consacré à l'étude du développement de la lithiase urinaire dans le territoire du

gouvernement de Simbirsk, a noté que la maladie en question se rencontre assez souvent à l'hôpital gouvernemental de Simbirsk ; les calculeux y constituaient, de son temps, le quart des cas chirurgicaux généraux. La statistique plus récente de cet hôpital confirme cet avis, et nous croyons pouvoir en conclure que la pierre est très fréquente dans le gouvernement de Simbirsk. Rodzewitsch a recueilli, pour la période de quarante et un ans (1851 à 1891 inclus), 614 cas de calculs, ou 15 par an, à l'hôpital de Simbirsk. La totalité des calculeux originaires du gouvernement de Simbirsk recueillis par Rodzewitsch de 1838 à 1891 est 90.

Bien que la population soit composée en majeure partie de Mordves, Tchouvaches, Tcheremisses et Tartares, il n'y a eu que 10 Mordves et 4 Tchouvaches sur 790 calculeux. Certains auteurs expliquent la différence existant entre la morbidité chez les Grands-Russes et les autres nationalités par des particularités de race.

M. Arnoldoff, le premier explorateur du développement de la lithiase urinaire dans le gouvernement de Simbirsk, fut un fervent défenseur de la théorie géologique. Selon lui, les provinces les plus atteintes par la lithiase urinaire sont situées sur des formations crétacées. En supposant même que cette concentration des calculeux sur les terrains crétacés soit réelle quant au gouvernement de Simbirsk, on ne saurait guère se prononcer en faveur de la théorie géologique d'après cet exemple isolé, car nous connaissons maintes localités où cette coïncidence n'existe pas.

Gouvernement de Samara. — De 1866 à 1890 inclus, il y a eu 599 calculeux, 28 par an, à l'hôpital du zemstwo de Samara. La totalité des cas recueillis de 1846 à 1890 par Rodzewitsch, pour ce gouvernement, égale 685, ou 15,2 calculeux par an.

Gouvernement de Saratow. — Grande morbidité par la lithiase urinaire. Rodzewitsch fournit les renseignements

suivants communiqués par le Dr Rosenthal sur les calculeux à l'hôpital du zemstwo gouvernemental à Saratow. De 1875 à 1884 (20 ans), il y a pratiqué 305 opérations; en y ajoutant le chiffre des opérations faites par ses collègues, nous obtenons en tout 349 cas de calculs, ou 35 par an. Rodzewitsch a recueilli 616 cas de calculeux concernant le gouvernement de Saratow pour la période de 1845 à 1892.

Rosenthal a publié des renseignements sur la composition chimique de 400 pierres extirpées par lui-même, dont 70,2 p. 100 urates, 11,5 p. 100 oxalates, et 19,3 p. 100 pierres mixtes.

Gouvernement d'Astrakhan. — Ce gouvernement est l'un de ceux du bassin du Wolga le moins affligés par la lithiase urinaire.

On y a recueilli en tout 95 cas de calculs, pour la période de 1753 à 1891. En trois ans et quatre mois, dans les deux hôpitaux d'Astrakhan, il y a eu 34 cas de lithiase urinaire.

Hirsch dit que parmi les Kirguises habitant la partie du gouvernement d'Astrakhan, située sur la rive gauche du Wolga la lithiase urinaire est à peine connue. Mamonoff, également, considère le nombre des calculeux de la partie du gouvernement habitée par les Kirguises comme relativement minime.

Bien que la statistique de la lithiase urinaire soit incomplète, nous croyons pouvoir dire, en nous basant sur les données citées plus haut, que la lithiase urinaire est très répandue dans la plus grande partie des gouvernements du bassin du Wolga; ce qui devient évident si nous comparons cette région avec les autres, comme, par exemple, la Finlande et la Russie occidentale. Nous avons vu que dans certaines localités les hôpitaux locaux sont bondés de calculeux.

Pour terminer, nous nous permettrons de citer 2 tableaux que nous avons empruntés à M. Rodzewitsch.

Le premier tableau indique la totalité des cas de calculeux enregistrés par lui d'après les gouvernements, avec répartition d'après le sexe ; le second résume les cas recueillis dans les gouvernements en question, selon l'âge des calculeux.

TABLEAU I

GOUVERNEMENTS DU BASSIN DU WOLGA	TOTALITÉ DES CALCULEUX	ATTEINTS DE LA LITHIASE URINAIRE		P. 100 DES FEMMES CALCULEUSES
		HOMMES	FEMMES	
Gouv. de Twer.	878	866	12	1,3
— d'Yaroslaw	239	236	3	1,2
— de Kostroma. . . .	339	331	8	2,4
— de Nijni.	1 038	1 028	10	0,9
— de Kazan	1 134	1 120	14	1,2
— de Simbirsk. . . .	790	780	10	1,2
— de Samara.	685	669	16	2,3
— de Saratow	616	610	6	0,9
— d'Astrakhan. . . .	95	93	2	2,1
TOTAUX. . . .	5 814	5 733	81	1,5

Nous voyons donc que les gouvernements de Nijni et Kazan ont fourni le plus de cas de lithiase urinaire. Le gouvernement d'Astrakhan en a fourni le moins, les gouvernements d'Yaroslaw et Kostroma, un peu plus que celui-ci. Remarquons que la statistique de cette région étant incomplète, nous ne pouvons guère indiquer, d'une manière absolue, la fréquence relative de la lithiase dans ces gouvernements; cependant nous pouvons dire, selon l'impression générale, que la partie centrale des gouvernements du bassin du Wolga se distingue par la plus grande morbidité par la lithiase urinaire.

Nous verrons (tableau II) que dans les gouvernements du bassin du Wolga la lithiase urinaire sévit particulièrement chez les enfants, 66,4 p. 100 des cas concernent des enfants au-dessous de quinze ans.

TABLEAU II

AGE DES MALADES	GOUVERNEMENTS									TOTAL DES 9 GOUVERNEMENTS	P. 100
	DE TWER	D'YAROSLAW	DE KOSTROMA	DE NIJNI	DE KAZAN	DE SIMBIRSK	DE SAMARA	DE SARATOW	D'ASTRAKHAN		
De 4 mois à 5 ans.	63	18	29	210	34	110	219	83	29	795	26,8
De 5 à 10 ans. . .	69	21	24	158	29	104	166	71	23	665	22,4
De 10 à 15 ans. . .	54	18	24	123	25	112	100	49	6	511	17,2
De 15 à 20 ans. . .	40	15	13	74	20	60	68	39	3	332	11,2
De 20 à 25 ans. . .	38	10	18	40	26	60	49	37	9	287	9,7
De 25 à 30 ans. . .	12	2	12	31	12	23	28	11	4	135	4,5
De 30 à 35 ans. . .	5	5	6	8	9	18	18	4	2	75	2,5
De 35 à 40 ans. . .	7	5	3	7	5	8	14	4	3	56	1,8
De 40 à 45 ans. . .	3	2	1	4	5	4	6	3	»	28	0,9
De 45 à 50 ans. . .	1	»	1	3	2	6	4		»	21	0,7
De 50 à 55 ans. . .	1	»	1	6	3	7	»	4	2	24	0,8
De 55 à 60 ans. . .	1	»	»	4	»	1	2	1	»	9	0,3
De 60 à 65 ans. . .	»	1	»	1	2	1	6	1	»	12	0,4
De 65 à 70 ans. . .	»	1	»	»	»	»	»	2	»	3	0,1
De 70 à 75 ans. . .	»	»	»	2	1	»	»	»	»	3	0,1
TOTAL. . . .	294	98	132	671	173	514	680	313	81	2 956	

Les gouvernements *du centre* qui se trouvent dans le voisinage immédiat des gouvernements du bassin du Wolga ressemblent à ces derniers en tant que la lithiase est également très répandue dans quelques-uns d'entre eux.

Malheureusement, nous ne sommes pas parvenu à obtenir des monographies concernant spécialement les gouvernements du centre. Nous nous baserons donc sur les

données fournies par le professeur Lewschin. En consultant sa carte nous voyons qu'un grand nombre des gouvernements du centre sont éprouvés par la lithiase urinaire. Dans cette région en particulier, ainsi que dans toute la Russie, en général, le gouvernement de *Moscou* figure en tête pour la fréquence de la maladie en question; 14 000 cas de lithiase urinaire, sur une totalité de 30 000 cas recueillis pour toute la Russie, tombent sur ce gouvernement (Lewschin).

Dans les hôpitaux de Moscou la pierre est une des maladies les plus fréquentes — fait déclaré à l'unanimité par toute la littérature médicale. C'est ainsi que Pousson (Klien) communique que dans les hôpitaux moscovites 1 cinquième des maladies appartient à la lithiase urinaire. Leroy d'Étiolles remarque que Pirogoff a fait un nombre surprenant de tailles à Moscou. Civiale a recueilli en Europe, pour une période de 10 ans 5 376 cas d'opération de la lithiase urinaire dont 536 concernaient le gouvernement de Moscou seul. Donc, le 10 p. 100 des opérations pratiquées dans toute l'Europe échoit aux hôpitaux de Moscou.

Hirsch citant les paroles de Kuhl (1836) dit : « Il y a peu de villes en Europe où les opérations de pierres aient lieu plus souvent qu'à Moscou. » Selon ce même auteur plus de 125 opérations de la lithiase se pratiquent annuellement à Moscou (à l'hôpital de Marie, 60; de Catherine, 40 à 50).

Le professeur Pohl a fait plus de 500 opérations de la lithiase urinaire à l'hôpital de Catherine dans une période de quinze ans (Hirsch).

Hildebrand a fait plus de 2 000 opérations à l'hôpital de Marie. Roos, cité par Hirsch, dit que, dans une période de 28 ans (1808-36), il y a eu à l'hôpital de Marie plus de 1 411 cas de calculeux. Il est évident que dans les hôpitaux de Moscou viennent se soigner non seulement les Moscovites, mais aussi les ressortissants d'autres gouvernements. Les Moscovites cependant sont en majorité, c'est

ainsi que sur 1 411 cas de calculeux, cités par Roos, ceux-ci figuraient pour un total de 922 cas.

Le gouvernement de *Tambow* occupe le second rang pour la fréquence de la lithiase urinaire — 2 000 calculeux de la totalité (30 000) concernent ce gouvernement. Les rapports de la Société médicale de Tambow de 1888 indiquent que de 1854 à 1886 il y a eu 535 cas de lithiase urinaire à l'hôpital de Tambow, dont 472 cas ont été opérés. Ensuite vient le gouvernement de *Wladimir* appartenant, au fond, aux gouvernements du bassin du Wolga. Ici Lewschin constate 1 000 cas de lithiase. Dans les gouvernements de *Penza* et *Riazan* il a constaté .700 cas dans chacun. Les gouvernements de *Smolensk*, d'*Orel* et de *Woroneje* ont eu 400 cas de calcul chacun. Les 3 derniers gouvernements centraux, ceux de : *Kalouga*, *Toula* et *Koursk* n'ont donné que 300 cas chacun.

Aperçu général de la Russie d'Europe. — Après avoir terminé la description détaillée de la lithiase urinaire en Russie, nous nous permettrons maintenant d'exposer quelques réflexions générales qui nous ont été suggérées par cette description.

Un des moyens qui nous permettent d'aboutir à des conclusions plus ou moins exactes sur la distribution géographique d'une maladie dans un pays quelconque consiste à recueillir le nombre des malades des différentes localités pendant un laps de temps donné. Si à côté de cela on connaît le mouvement de la population de l'ensemble de ces localités pendant ladite période, on peut facilement établir le pour 100 des cas de la maladie donnée par rapport à la population.

Or, nous nous heurtons à de grandes difficultés quand il s'agit d'étudier une maladie quelconque en Russie : d'un côté la statistique médicale y est très peu organisée de l'autre, la population en général n'y est pas suffisamment pourvue de secours médicaux. Les médecins sont très peu nombreux en Russie par rapport à la nombreuse

population de ce pays. Cette population étant en majorité pauvre et ignorante, il arrive souvent que le malade est empêché d'aller trouver le médecin ou bien il se contente des soins problématiques de ses sorciers qui sont tout aussi ignorants que le malade lui-même. Il est évident que dans ces conditions une quantité des cas de maladie échappe non seulement à la statistique, mais aux médecins mêmes.

En ce qui concerne la lithiase urinaire, nous avons vu qu'on a eu recours justement à ce moyen pour apprécier sa fréquence en Russie. Bien que les données dont nous disposons sur ce sujet soient incomplètes, la différence dans la distribution de cette maladie, dans les diverses régions de ce pays, saute aux yeux.

Nous ferons remarquer cependant que les conclusions tirées de ces données ne sauraient sans doute être mathématiquement exactes et qu'il est réservé à l'avenir, plus riche en connaissance de la matière, de leur appliquer les altérations nécessaires.

En parlant de la lithiase urinaire en Russie nous avons déjà constaté la différence énorme existant entre certaines provinces. Essayons d'illustrer cètte différence par quelques exemples. Dans la clinique de Dorpat, ville universitaire des provinces Baltiques, on pratique nombre d'opérations. Or, durant 73 ans il n'y a eu que 61 calculeux dont 18 seulement étaient originaires de ces provinces. La Finlande également se distingue par la rareté de l'urolithiase. Nous avons signalé le petit nombre de cas recueillis dans son pays par le professeur Estlander. D'autre part, nous avons vu que les hôpitaux des gouvernements du bassin du Wolga (sans parler de Moscou) étaient littéralement bondés de calculeux.

Qu'il nous soit donc permis d'énumérer les provinces qui se distinguent par une extrême rareté ou par une extrême fréquence de la lithiase urinaire.

Nous constaterons de cette manière que la distribution de la lithiase est très inégale en Russie.

Dans notre résumé, nous diviserons la Russie en six parties : Russie septentrionale, Russie occidentale, Russie orientale, Russie méridionale, Russie centrale et les gouvernements du bassin du Wolga.

Dans la partie septentrionale comprenant la Finlande, les gouvernements d'Arkhangelsk, d'Olonetzk, de Wologda, de Wiatka, de Perm, de Novgorod, de Pskow et de Saint-Pétersbourg — abstraction faite de ce dernier gouvernement, la lithiase urinaire est rare. Elle est surtout rare en Finlande et dans les gouvernements d'Arkhangelsk et d'Olonetzk. Dans le gouvernement de Saint-Pétersbourg la lithiase est, au contraire, fréquente.

Dans la partie occidentale comprenant la Pologne, la Lithuanie, les provinces Baltiques, la Russie Blanche et les gouvernements de Wolyn, Podolsk, Poltawa, Tchernigow et Kiew — la lithiase urinaire est aussi rare, particulièrement dans la Russie Blanche et dans les provinces Baltiques.

Dans la partie méridionale comprenant les gouvernements de : Bessarabie, Kherson, Ekaterinoslaw, province du Don, Crimée et Caucase — la lithiase est, par places, assez fréquente, bien que nous n'ayons point d'indication sur une endémie de l'urolithiase dans cette région. La lithiase urinaire est particulièrement rare dans la province du Don ; plus fréquente dans le gouvernement de Bessarabie et dans certaines localités de Kherson. Au Caucase, il y a évidemment beaucoup d'endroits où la lithiase urinaire sévit, mais ce pays n'a pas encore été étudié à fond.

Dans la partie orientale, c'est-à-dire dans les gouvernements d'Oufa, d'Orenbourg et la province des Cosaques d'Oural, elle est rare, mais pas au même degré que dans les parties septentrionale et occidentale.

La partie centrale et les gouvernements du Wolga seuls se distinguent par l'extrême fréquence de la pierre, à tel point que, dans certaines localités, elle est positivement endémique, notamment dans les gouvernements de :

Moscou, Nijni-Nowgorod, Kazan; partiellement à Simbirsk, Tambow, Twer, Wladimir, Samara et Saratow.

Quant au sexe et à l'âge des calculeux nous avons vu, d'après l'étude des localités affectées, que la lithiase urinaire atteint surtout le sexe masculin et particulièrement à l'âge de 1 à 15 ans.

Pour expliquer les causes de la distribution inégale de la lithiase urinaire en Russie, M. le professeur Lewschin a présenté au Congrès international à Berlin, outre une carte de la distribution géographique de l'urolithiase en Russie, une série d'autres, telles que la carte géologique, la carte gypsométrique, la carte de la densité de la population, celle de l'augmentation de la population, la carte de la distribution des semailles (seigle, froment, avoine, orge, etc.), enfin une carte indiquant les régions où l'on cultive le plus de choux. En comparant toutes ces cartes, il tire la conclusion que la distribution de la lithiase urinaire ne coïncide ni avec les particularités géologiques ou chimiques du sol ni avec la culture de telle ou telle plante. Il n'a pas trouvé de rapport non plus entre la fréquence des calculs urinaires et la densité de la population.

Insistant alors sur le fait que la lithiase urinaire est particulièrement fréquente dans les gouvernements habités par les Grands-Russes et l'est moins partout ailleurs, Lewschin se demande s'il ne faut pas incriminer sous ce rapport les particularités des « races » en l'entendant, toutefois, dans un sens très large; ainsi, en feraient partie non seulement les particularités anatomiques et physiologiques héréditaires, mais encore — ceci constituera le moment étiologique par excellence — la qualité de la nourriture et des boissons consommées par les individus d'une certaine tribu et les conditions hygiéniques dans lesquelles ils vivent.

Or, notons un fait remarquable en tant qu'il a trait à cette hypothèse.

Dans quelques gouvernements habités par les Grands-

Russes, ceux-ci vivent côte à côte avec d'autres nationalités, tels les Tartares qui, en effet, sont pour ainsi dire exempts de la lithiase urinaire en comparaison avec les Grands-Russes. Ce fait est noté par tous les auteurs. Arnoldoff, de 1851 à 1872, a observé 259 cas de l'urolithiase dans le gouvernement de Simbirsk; il n'y avait pas un seul cas de Tchouvache ni de Tartare, bien que 30,83 p. 100 de la population de ce gouvernement soit d'origine tartare. Les prêtres tartares assuraient à Arnoldoff que la lithiase urinaire est, en effet, très rare chez eux.

Filatoff a continué la statistique d'Arnoldoff pour l'hôpital de Simbirsk depuis 1872 à 1897. Durant ces 25 ans il a eu 613 calculeux de Simbirsk dont 2 Tartares, 6 Tchouvaches et 14 Mordves.

En tenant compte de la population du gouvernement de Simbirsk d'après les nationalités, Filatoff a calculé que, en 16 ans, il y a eu 1 calculeux russe sur 1 682 habitants russes, 1 Mordve sur 13 785 Mordves, 1 Tchouvache sur 25 500 Tchouvaches et 1 Tartare sur 71 000 Tartares du gouvernement de Simbirsk.

Pour démontrer que les Tartares ne craignent pas le bistouri, il fournit les chiffres suivants, — en 7 ans et demi il a opéré 1 570 malades dont 152 Tartares (10 p. 100); or, la population tartare = 10 p. 100.

Ensuite, d'après les registres de la clinique de Kazan, Lewschin a constaté que sur 566 cas opérés, il n'y a que 14 Tartares, bien que la population tartare de Kazan soit énorme.

Lewschin constate également que les Tartares vont volontiers chez les opérateurs et que, pour d'autres maladies, ce sont des patients fréquents; il serait donc inadmissible d'expliquer l'apparition rare des Tartares calculeux par la méfiance des Tartares pour les chirurgiens.

Dogadkin encore n'a eu que 3 calculeux tartares sur 600 cas provenant de deux districts du gouvernement de Simbirsk.

Rosenthal, qui a opéré dans les gouvernements de Penza et Saratow, en trente ans, plus de 900 calculeux, n'a eu que 4 cas d'origine tartare, bien qu'il y ait beaucoup de Tartares dans ces gouvernements.

En général les auteurs sont unanimes à déclarer la lithiase urinaire comme très rare chez les Tartares.

De toutes les tentatives tendant à expliquer cette différence, la plus vraisemblable serait celle du professeur Lewschin et d'autres auteurs qui ont attiré l'attention sur le milieu hygiénique, la nourriture et les soins donnés aux enfants qui en Russie fournissent le pour 100 le plus élevé des calculeux.

Dans les recherches faites pour expliquer l'endémie de la lithiase urinaire, dans certaines régions, plusieurs auteurs, tels que le Dr Mamonoff, le Dr Arnoldoff, le professeur Lewschin — ayant pris en considération le fait établi par la plupart des auteurs que la lithiase urinaire atteint presque exclusivement les enfants des pauvres et que les enfants des parents aisés en sont plus ou moins garantis — se sont sérieusement occupés de l'étude des moyens de nourrir les bébés et en général des conditions hygiéniques de l'éducation des enfants chez le paysan russe.

Voici comment, en parlant des paysans russes, ils décrivent ces conditions qu'ils considèrent, à juste titre, comme un des facteurs motivant l'endémie de la lithiase urinaire. Les lignes suivantes sont empruntées à la monographie d'Arnoldoff.

Jusqu'à un an ou un an et demi l'enfant est nourri au sein; puis on le sèvre et on lui donne alors de la nourriture végétale qui est loin d'être de la première fraîcheur; chose pire encore, le nourrisson reçoit diverses « sucettes » tantôt à la purée de pomme de terre, tantôt à la mie de pain mâchée; ces substances mouillées avec du lait sont enveloppées dans un petit chiffon. La même sucette sert indéfiniment; on comprend aisément que toutes ces sub-

tances fermentent : il s'y forme des acides lactique et acétique. Le bébé est nourri de lait au moyen d'un biberon, qui laisse souvent à désirer sous le rapport de la propreté, ce qui gâte le lait très rapidement. Le comble, c'est qu'on donne souvent aux enfants une tétine de vache en guise de sucette ; au bout d'un certain temps elle se décompose et ne représente, alors, qu'une masse puante, dont la vue seule provoque des nausées. Le nourrisson garde toutes ces substances dans la bouche jour et nuit et s'endort avec. Dès que l'enfant commence à marcher on ne lui donne que de la nourriture exclusivement végétale, très rarement du lait. L'enfant reçoit ainsi, avec des acides organiques tout prêts, une nourriture difficile à digérer qui fermente dans les intestins et y forme de nouvelles quantités d'acides organiques. Pour résultat, des diarrhées, météorisme, soor, etc. L'air vicié des cabanes, la présence des agneaux, des brebis et des veaux que les paysans gardent dans leur demeure en hiver, la malpropreté corporelle, tout ceci complète le tableau navrant du milieu hygiénique où croupit l'enfance des paysans russes.

D'une part l'insuffisance de l'oxydation du sang, vu la pauvreté en oxygène de l'air respiré, et d'autre part l'absorption énorme des acides organiques favorisent la formation excessive de l'acide urique et sa précipitation dans les voies urinaires.

Passant ensuite au genre de vie des Tartares, Arnoldoff affirme que bien qu'en général pas plus riches que les paysans russes, ils vivent mieux que ceux-ci ; on peut en juger même par le fait qu'ils se servent d'oreillers, de duvets, de tapis, etc., auxquels le paysan russe ne songe jamais. Les soins donnés aux nourrissons et aux enfants plus âgés sont sensiblement meilleurs. La paysanne tartare partant pour le travail des champs ne laisse jamais son nourrisson seul avec un biberon sale, elle l'emmène dans un petit char avec elle et le nourrit autant que possible au sein. Dans les rares exceptions où elle a recours au

biberon, ils sont faits de bouillie fraîche, enveloppée dans un morceau de toile propre.

« Je n'ai jamais vu, ni entendu, dit Lewschin, que les Tartares se soient servis de tétine de vache. » La preuve la plus évidente que des soins plus intelligents sont donnés aux enfants tartares qu'aux petits paysans russes, est la mortalité moindre chez les enfants tartares. C'est ainsi que dans le rayon médical d'Arsk, district de Kazan, la mortalité chez les enfants tartares, d'après le rapport du médecin du zemstwo, le D[r] Lebédeff, est trois fois moindre que chez les enfants russes.

Le professeur Lewschin explique la différence de la morbidité chez les Tartares et Grands-Russes par la supériorité des soins donnés aux enfants tartares. Lewschin termine son travail par l'assertion que ce sont la pauvreté et la race dans le sens large du mot qui jouent le rôle principal dans l'étiologie de la lithiase urinaire chez les enfants de Russie.

Comme nous l'avons dit, sous l'influence de la race, il comprend non seulement l'influence des particularités anthropologiques, mais — chose essentielle et intimement liée aux mœurs de la race — la qualité des aliments (1) et des boissons ainsi que les soins et l'éducation donnés aux enfants.

Avant le professeur Lewschin, Mamonoff a opiné dans le même sens.

Mentionnant le fait que, dans des conditions plus favorables (dans les classes riches, par exemple), l'endémie perd sa force, même dans des endroits très endémiques, Mamonoff s'exprime comme suit : « L'endémie n'est pas nécessairement propre à telle ou telle région, et avec l'amélioration de la situation économique nationale et de l'hygiène, l'intensité de l'endémie diminuera absolument. »

(1) Lewschin remarque que les Tartares mangent beaucoup de viande (chevaline), point de choucroute et ne boivent pas de kwas.

Arnoldoff, bien que reconnaissant, outre l'importance des conditions hygiéniques, encore celle du facteur géologique, déclare néanmoins, en contredisant en quelque sorte sa théorie géologique, qu'il est indiscutable qu'en éliminant les conditions défavorables d'alimentation des enfants dès leur bas âge, nous écarterons chez eux en même temps la prédisposition aux maladies en général et à la lithiase urinaire en particulier.

ASIE

Russie d'Asie. — Hirsch, et avec lui tous les auteurs qui se sont occupés de la distribution géographique de la lithiase urinaire, déclarent tous qu'ils n'ont jamais reçu de renseignements sur la lithiase en Sibérie.

En effet, cet immense pays, constituant le tiers de tous les continents du globe terrestre, avec une population de 4 millions d'habitants seulement, sauvages pour la plupart, et sans relations entre eux pour ainsi dire, représente, sous bien des rapports, *terra incognita.*

Cependant quelques tentatives ont été faites dans le but d'étudier le développement de la lithiase en Sibérie. Nous entendons les monographies du Dr Rodzewitsch, qui s'est efforcé d'y recueillir tous les cas de calculs ainsi que les rapports des médecins locaux.

Il n'en a trouvé qu'un nombre très restreint.

Ainsi, dans le gouvernement de Tobolsk, il a recueilli 40 cas, dans la province Maritime 4, et 2 dans le gouvernement d'Enisseisk.

Le Dr Bereznitzki a fait une enquête dans le gouvernement de Tomsk ; dans les rapports de l'hôpital de la ville et celui de la prison, ainsi que dans les rapports fournis par les médecins privés, il a trouvé, pour la période de 1871 à 1889, 169 cas de calculs en tout.

Le Dr Lenievitch, en particulier, parle d'une absence

complète de calculeux dans le gouvernement de Tobolsk.

Le Dr Dybovski, qui a habité longtemps la Sibérie orientale, dit qu'il n'a jamais vu de calculeux ni à Irkoutsk ni le long du fleuve Amour. Au Kamtchatka seulement il a constaté 2 cas de calculs.

Le Dr Zeland parle de la rareté de la lithiase urinaire dans la province Maritime; jamais, dit-il, ni les Russes, ni les indigènes, ne lui ont indiqué un seul cas de la lithiase urinaire.

Tous ces renseignements sont incomplets, il est vrai, mais nous croyons, néanmoins, pouvoir dire que la lithiase est assez rare en Sibérie.

Nous ne possédons aucune indication significative sur les autres colonies russes.

Turquie d'Asie et Arabie. — Selon les auteurs, la lithiase urinaire est fréquente dans l'*Asie Mineure*. Le Dr West a opéré entre autres 60 calculeux, dont une femme; 59 malades n'avaient pas atteint l'âge de vingt ans. Lombard cite particulièrement Smyrne, où la pierre vésicale n'est nullement rare. Dagavarian prétend que la lithiase est très répandue dans les provinces centrales de Sivas, de Karpourt et de Diarbekir.

La pierre est aussi fréquente (Hirsch) dans différentes localités de la *Syrie*, notamment à Damas, dans le cercle d'Aleppo, et surtout dans le district de Deir-el-Khammar, où la lithiase urinaire est tout à fait endémique.

D'après le Dr Barret, les calculs vésicaux sont très communs à Beyrouth, surtout chez les enfants; « en raison de cette fréquence des calculs, dit-il, la taille périnéale est une opération courante; elle est, le plus souvent, confiée à des médicastres arabes qui s'en tirent avec beaucoup de bonheur » (Rey).

Quelques renseignements ont été pris par le docteur russe Rodzewitsch sur la lithiase urinaire en Palestine, actuellement province turque et se trouvant à la frontière des régions susmentionnées. L'auteur remarque avant

tout que l'organisation du secours médical turque y est très primitive et ne pourrait nous fournir des indications sur le sujet qui nous intéresse.

Il ne nous reste que les missions, mais elles soignent presque exclusivement leurs compatriotes.

L'hôpital allemand des Diaconesses à Jérusalem se charge cependant du traitement des indigènes. Le chef de cet hôpital, le Dr Hoffmann, a communiqué que, de 1881 à 1890, il a eu 33 calculeux indigènes, ce qui donne annuellement 3,3 calculeux.

Le Dr Rodzewitsch estime la lithiase urinaire en Palestine et à Jérusalem, en tous cas, non fréquente, et fait ressortir en même temps que la Palestine est située sur de puissantes couches calcaires et que l'eau potable recueillie par les habitants dans des citernes construites en pierre calcaire contient des sels calcaires en grande quantité ainsi que l'a prouvé l'analyse faite par le Dr Rechetillo.

Hirsch et Civiale, disent que la lithiase urinaire est très fréquente en *Mésopotamie*. Le chirurgien allemand Martin a pratiqué à Bagdad, de 1827 à 1828, douze lithotrities; il a vu en outre nombre de calculeux à Mossoul.

Quant à l'*Arabie*, les Arabes sont très habiles en opérations de la pierre, ce qui prouve que la maladie en question n'est pas une rareté dans leur pays. La lithiase est surtout répandue dans la partie montagneuse située à l'est de la Mecque, partieulièrement dans la province de Thaïf.

A propos de la fréquence de la lithiase urinaire que nous venons de constater en Syrie et en Arabie, nous nous permettons de demander si dans ces localités cette fréquence peut être rattachée au Bilharzia haematobia qui se rencontre d'après le Dr Scheube en Syrie et à la Mecque.

Perse et Afghanistan. — Les anciens praticiens arabes parlent de la fréquence considérable de la lithiase urinaire en *Perse* (Hirsch).

Les renseignements les plus récents sur la Perse nous sont fournis par le D[r] Polack, et confirmés ensuite par le D[r] Tholozan. Polack, de 1852 à 1860, a pratiqué 158 lithotomies, dont 122 (77 p. 100) concernent les enfants jusqu'à l'âge de quatorze ans. La maladie est surtout développée dans les anciennes provinces de la Médie et de l'Hyrcanie à la frontière russo-persane et particulièrement dans les provinces et les villes suivantes : Azerbeydschan, Tabris, Hamadan, Kaswin, Téhéran, Kum, ainsi qu'au bord de la mer Caspienne à Talisch, Rescht, Masanderan, Demavend, Scharud-Bustam et Gilan.

Au sud de Kum, à Kaschan, Isfahan, Ramische, Schiraz, au contraire, elle est très rare. A Meschned, la lithiase urinaire n'apparaît pas souvent non plus, un élève de Polack n'y a eu qu'un cas.

De temps à autre, dit Rodzewitsch, on remarque des Persans calculeux dans les hôpitaux russes de Tiflis ou même dans les cliniques de Kazan.

Polack observe que les Juifs, les Arméniens et les nègres jouissent d'une certaine immunité ; personnellement il a eu très peu de calculeux parmi les Juifs et les Arméniens et jamais parmi les nègres ; seul, le chirurgien de Mastdarm a noté un cas d'un nègre atteint de la lithiase. Les Mongols paraissent également favorisés sous ce rapport.

Polack fait remarquer que la lithiase urinaire est également connue sur les divers terrains, avec les eaux potables de diverses qualités.

En parlant de l'étiologie locale, ce même auteur attire l'attention sur l'introduction abondante des acides dans l'organisme sous forme de produits lactés acides et des fruits dont les Perses seraient très friands.

Tholozan, confirmant les données de Polack sur l'âge des calculeux, dit que la lithiase urinaire débute ordinairement pendant les dix premières années de la vie et qu'elle se montre plutôt chez les individus de conditions

misérables, mal logés, mal vêtus et mal nourris (Rey).

La lithiase urinaire est fréquente en *Afghanistan;* Polack a soigné souvent des calculeux venant de Herat, Candahar et de Sakuha; elle est moins fréquente au centre de ce pays, à Caboul et le long des rives de l'Oxus.

Inde. — L'endémie de la lithiase urinaire aux Indes est devenue proverbiale; cependant, il y a quelques dizaines d'années, l'Inde passait pour jouir d'une grande immunité sous ce rapport.

Il est très rare, dit Magendie en 1818, de rencontrer un graveleux dans l'Inde ; tous les médecins qui y ont exercé s'accordent sur ce point.

Or, de nombreuses observations plus récentes ont prouvé à l'unanimité que c'est la région du globe où l'affection calculeuse est le plus fréquente (Pousson). Elle se rencontre à peu près également dans toute l'étendue de cette vaste contrée.

D'après le Dr Carron, pourtant, il y a augmentation de cas à mesure qu'on s'approche des plateaux élevés. Sous ce rapport citons plus particulièrement les provinces septentrionales de l'Inde. Vingt chirurgiens locaux y ont recueilli 1851 cas de lithiase urinaire; Hirsch mentionne le Penjab, région de Seikhs, Kumaon; ici dans le seul cercle de Meerout (N.-E. de Delhy) avec une population de 1 million d'âmes, il y a 40 à 50 cas environ par an.

On mentionne encore Scindh, Radjastan, Bandelakhand, les provinces de Mathura, de Bareili, de Patna, différentes localités du Bengale (Burdwan et la province d'Orissa), Guzerat, Candeish et le gouvernement de Bombay. Au centre du pays dans certains cercles, la lithiase urinaire est rare, tandis que dans les provinces de Nagpur et de Hydérabad elle est très fréquente.

Hirsch indique l'extrême rareté de cette maladie dans la présidence de Madras. Huillet déclare qu'à Pondichéry les calculs urinaires ne se rencontrent que chez les Européens.

Lombard donne un tableau comparatif sur les résultats de la morbidité calculeuse dans l'armée anglaise, dans la métropole et dans les Indes. Or, en Angleterre, il y a en moyenne 2,6 calculeux sur 100 000 soldats ; dans les Indes 5,5, c'est-à-dire le double ; d'où l'on tire cette conclusion que le séjour prolongé des Européens aux Indes développerait chez eux une prédisposition à la lithiase urinaire.

Les chiffres qui ont été publiés en 1895 dans le mémoire du Dr Roberts prouvent une fois de plus la fréquence extrême de la lithiase urinaire aux Indes.

Voici son tableau :

	POPULATION en MILLIONS.	MOYENNE DES OPÉRATIONS par an.	PROPORTION du nombre des opérations par 100 000 habit.
Pendjab	19	1 482	7,8
N. W. P. et Oude	45	925	2,1
Bombay	16,5	283	1,7
Provinces centrales	9,7	112	1,1
Bengale	69,5	218	0,34
Madras	31	21	0,067
Assam	4,75	—	—
TOTAL		3 041	

Le caractère endémique de la lithiase urinaire dans ce pays a engagé plus d'un explorateur à en découvrir les causes, mais cette fois-ci encore leurs efforts sont restés vains. La théorie géologique ainsi que celle des eaux calcaires se heurtent continuellement à des contradictions insurmontables, la lithiase urinaire existant sur le basalte tout aussi bien que sur les autres formations qui ne sont point calcaires ou crétacées.

Mentionnons, en passant, quelle explication curieuse le Dr Curran nous fournit sur la lithiase urinaire. Selon lui, la fréquence de cette maladie devrait être attribuée à l'ha-

bitude, qui existe dans ce pays, d'uriner accroupi ; cette position empêchant chez les indigènes la vessie de se vider complètement.

Chine. — Dans ce pays deux provinces seulement se distinguent par la fréquence de la lithiase urinaire : Canton et Takou.

La communication récente du Dr Scheube confirme la fréquence des calculs vésicaux dans la province de Canton. Il cite comme exemple le fait que le Dr Kerr à l'hôpital de la Medical Missionary Society à Canton a pratiqué plus de 600 opérations à propos des calculs urinaires, en 1888 seul il a fait 66 opérations.

Les pierres provenant de Canton sont presque toutes des urates. Le Dr Carrow rapporte les résultats de l'analyse de 139 pierres extirpées à l'hôpital de la Medical Missionary Society; il n'y avait que 3 phosphates, les autres ont été composées d'acide urique.

Sur les autres localités l'on possède les témoignages suivants : il a été dit au Dr Thorel que les calculs et la gravelle se rencontraient assez communément dans le Yunan et dans les provinces chinoises voisines de Cochinchine (Rey).

Dudgeon et Morache ne signalent pas son existence à Pékin; Gordon, de Tientzin, indique la lithiase urinaire comme rare dans cette localité. Kerr, entre autres, dit : « Il est à noter que tous les cas de lithiase urinaire ont pour source unique la province de Canton. »

Les Drs Lokhart, de Schanghaï et Cartee, de Ning-Po, n'ont pas eu un seul cas de lithiase urinaire durant vingt ans de pratique en Chine.

Cependant, il est fort probable que la lithiase urinaire existe dans d'autres localités de cet immense empire, mais il appartient de les découvrir aux explorateurs de l'avenir.

Le Dr Scheube s'est occupé de l'explication de la fréquence des calculs à Canton; après avoir écarté les eaux

potables chargées de chaux et l'habitude des habitants de mâcher des feuilles de bétel, qui ont été successivement incriminées comme causes de la fréquence de l'urolithiase à Canton, il s'arrête à la supposition que, peut-être, il s'agit ici du même parasite qui produit cette maladie en Égypte, c'est-à-dire le *Bilharzia hæmatobia*. Cette supposition lui était inspirée par le fait que les calculs urinaires se rencontrent presque exclusivement chez ceux qui sont en contact immédiat avec l'eau du fleuve, traversant le pays, comme par exemple les bateliers; en outre l'existence du Bilharzia hæmatobia a été déjà signalée en Chine par le Dr Below, notamment le Dr Zédelius l'a observé souvent dans l'urine des habitants de Shanghaï. Ce sont les médecins locaux qui doivent résoudre si la supposition du Dr Scheube est vraie.

Japon et Formose. — Pousson constate que la littérature n'a jamais fourni de renseignements sur la lithiase urinaire au Japon. Nous connaissons cependant que la lithiase urinaire est fréquente sur l'île de Formose appartenant au Japon.

Cochinchine, Siam. — Manque absolu de renseignements satisfaisants sur la maladie en question en Cochinchine (Pousson, Rey).

Le Dr Scheube, dans son mémoire paru en 1897, affirme que la lithiase urinaire est endémique à Bankok, capitale du Siam et au nord du Siam dans le Laos, notamment dans la ville de Lampun, qui est située au voisinage de Tscheng-maï. A propos de ces localités il fait la même remarque que pour Canton en Chine, c'est-à-dire il insiste pour qu'on recherche attentivement la présence du Bilharzia hæmatobia, à laquelle on pourrait attribuer la cause de la maladie; ici il attire de même l'attention sur deux fleuves qui s'y trouvent et qui pourraient contenir dans leurs eaux ledit parasite.

(*A suivre.*)

REVUE CLINIQUE

SUPPURATION A GONOCOQUES D'UNE PLAIE DE CURE RADICALE DE HERNIE CHEZ UN BLENNORRHAGIQUE

Par M. le Dr O. GUELLIOT (de Reims)

En juin dernier, j'ai observé le fait suivant qui me paraît instructif :

Un jeune homme de 22 ans était entré à l'Hôtel-Dieu de Reims pour se faire opérer d'une hernie inguinale droite. La cure radicale pratiquée après rachi-cocaïnisation ne présenta rien de particulier; un morceau d'épiploon fut réséqué.

L'opération avait eu lieu le 12 juin. Le lendemain, j'aperçus une grosse tache verdâtre sur le pansement, au niveau de la verge : l'opéré avait une blennorrhagie aiguë. Il avait profité de son uréthrite pour venir se reposer à l'hôpital en faisant opérer sa hernie. Malheureusement, il ne m'avait pas mis au courant de cette ingénieuse combinaison et j'eus quelques appréhensions sur les conséquences possibles, pour la plaie, de ce voisinage dangereux.

Pendant quatre jours, les suites furent normales ; puis, le 16 au soir, la température atteignit 38°,2. Le lendemain le pansement fut renouvelé ; la suture était rouge dans son tiers supérieur ; un point fut coupé et il sortit un mélange de sang et de pus. Un échantillon de pus fut adressé, sans indication de provenance, à M. Cordier, directeur du laboratoire de bactériologie, qui répondit :

« Le pus n'a plus de leucocytes intacts; l'ensemencement donne des quantités de staphylocoques. A l'examen direct, on trouve de

petits diplocoques isolés avec des formes géantes et présentant toute la physionomie des gonocoques. »

Après une période de suppuration assez longue, l'opéré quitta l'Hôtel-Dieu le 9 août, guéri de sa blennorrhagie et possédant une bonne cicatrice.

Voilà donc une observation révélant une complication à peu près inconnue de la blennorrhagie et montrant qu'une plaie de la zone génito-urinaire ou de son voisinage immédiat peut être infectée par le pus d'une uréthrite aiguë et faire une suppuration à gonocoques. Le mode d'infection ne me paraît pas douteux : la sécrétion uréthrale était abondante et, malgré les soins préopératoires habituels, c'est par un transport direct du gonocoque que la plaie a été contaminée au moment même de l'intervention.

De pareils accidents sont, disions-nous, à peu près inconnus. Cependant M. le Dr Toussaint, médecin-major à Saint-Mihiel, vient de publier un fait tout à fait comparable à celui-ci ; il l'intitule : *Déférentite phlegmoneuse blennorrhagique provoquée par la cure radicale d'une hernie inguinale* (1).

En voici le résumé :

Le 31 août 1901, cure radicale d'une hernie inguinale droite chez un sous-officier de 24 ans. Le 4 septembre, état grave, 39°,5, bronchite généralisée, phlegmon profond propéritonéal sous la suture, pus séreux. Quinze jours après, constatation du gonocoque dans ce pus ; la pression du canal ramène une goutte de pus qui contient aussi des gonocoques. Le sous-officier aurait eu, huit ans auparavant, une blennorrhagie.

L'auteur pense que la dissection du sac a provoqué une « insulte microtraumatisante » du déférent, d'où production d'une déférentite et d'une péridéférentite phlegmoneuse.

Cette pathogénie n'est guère admissible. Au reste, lors de la lecture du travail de M. Toussaint à la Société de médecine de Nancy, M. Février a fait remarquer avec raison qu'il avait pu se produire une infection directe de la plaie par les microbes du liquide uréthral (2). Il y a même lieu de se demander si

(1) *Revue médicale de l'Est*, 1er février 1902, p. 69.
(2) *Ibid.*, 16 janvier 1902, p. 57.

cette infection a été primitive ou secondaire, puisque l'examen bactériologique n'a été fait que tardivement.

On ne voit pas bien la dissection du déférent produire une déférentite et surtout une « péridéférentite phlegmoneuse », complication très rare même dans la blennorrhagie aiguë. Or, l'écoulement uréthral de l'opéré datait de huit ans ! Il est vrai qu'il avait pu le « réchauffer » depuis, sans l'avouer au chirurgien.

La conclusion pratique à tirer de ces deux faits, c'est que, avant de proposer une cure radicale de hernie, il est prudent d'examiner attentivement les organes génitaux du malade à opérer.

REVUE CRITIQUE

DES ULCÉRATIONS VÉSICALES ET EN PARTICULIER DE L'ULCÈRE SIMPLE DE LA VESSIE (1)

Par M. le Dr LE FUR

Tel est le sujet auquel M. Le Fur a consacré sa thèse inaugurale. Cet ouvrage important, de plus de 800 pages, qui vient d'être récompensé par l'Institut (prix Godard, 1902), et par la Faculté de médecine, contient, outre un chapitre de recherches bibliographiques très soigné, une partie expérimentale où l'auteur a exposé ses recherches personnelles et à laquelle il a adjoint vingt-quatre planches reproduisant les lésions macroscopiques ou microscopiques qu'il a obtenues. Le sujet choisi par M. Le Fur est à la fois très ancien et très nouveau par certains côtés où il s'est écarté des notions couramment admises pour exposer des idées neuves et originales.

Le chapitre des ulcérations vésicales est, en effet, très vaste, très étendu, très complexe, bien étudié sur certains points, tandis que d'autres sont presque complètement laissés dans l'ombre. Cela résulte de ce qu'il n'existe pas d'étude d'ensemble des ulcérations vésicales : contrairement aux anciens auteurs qui faisaient toujours une description à part des ulcérations vésicales et leur accordaient une grande importance en pathologie urinaire, les auteurs actuels ont rayé ce chapitre du cadre nosologique en rejetant leur étude à celle des différentes affections vésicales qui les engendrent. Il y a eu là excès

(1) Thèse de Paris (1901). Chez Steinheil.

d'esprit analytique; et il convient, d'après M. Le Fur, de refaire la synthèse de cette question.

Sur le conseil de son maître, M. le professeur Guyon, il a donc entrepris l'étude approfondie de cette question, au point de vue clinique et expérimental; et il s'est ainsi rendu compte que tout un groupe d'ulcérations vésicales était méconnu ou ignoré par la plupart des auteurs : à savoir les *ulcérations simples de la vessie;* seules quelques rares publications isolées mentionnaient cette variété pourtant si intéressante d'ulcération vésicale; mais il n'existait aucun travail d'ensemble sur ce sujet. Il a donc tenu à combler cette lacune en publiant le résultat de ses recherches poursuivies depuis plusieurs années dans le laboratoire de M. le professeur Guyon.

C'est au Congrès international de médecine (section de chirurgie urinaire) qu'il a communiqué ses premiers résultats (1).

Mais ses premières conclusions n'étaient basées que sur douze expériences et sur quelques constatations cliniques; dans sa thèse, il a considérablement agrandi son champ d'observations et d'expériences; on y trouve mentionnés, en effet, les résultats de 63 expériences personnelles et il a analysé plus de 640 observations, dont 22 inédites et 6 personnelles; en outre, il s'est livré à l'examen de plus de 100 pièces anatomo-pathologiques du musée de l'hôpital Necker (collection de M. le professeur Guyon). C'est d'après cet ensemble considérable de faits qu'il a pu formuler les conclusions suivantes :

En dehors des ulcérations vésicales symptomatiques d'une lésion primitive de la paroi ou consécutives à une cystite ancienne (calcul, corps étranger, cystite chronique, leucoplasie, tuberculose, néoplasme), et dont la pathogénie d'ailleurs a été parfois mal interprétée, il existe des *ulcérations simples* essentielles, qu'on peut opposer aux premières.

Ces ulcérations, absolument comparables aux ulcérations simples des autres muqueuses et notamment aux ulcérations gastriques, peuvent, comme dans l'estomac, revêtir *deux types :* soit le type chronique de l'ulcère simple, solitaire de la vessie; soit le type aigu de l'ulcération simple aiguë perforante d'emblée.

(1) Le Fur, Des ulcérations vésicales et, en particulier, des ulcérations simples de la vessie. (*Comptes rendus du Congrès international de médecine de Paris. 1900, section de chirurgie urinaire,* p. 173.)

1° L'*ulcère simple chronique* (ulcère vésical) apparait ordinairement dans une vessie non atteinte de cystite antérieurement; il peut être très latent, se révélant seulement par des douleurs et des hématuries; il persiste longtemps à l'état de *lésion purement locale (cystites localisées à opposer aux cystites généralisées)*; ce n'est que longtemps après son apparition. dans les dernières périodes de son évolution, qu'il se complique de cystite et de pyélo-néphrite.

Il est *souvent confondu avec la tuberculose vésicale*, mais est très facilement curable, contrairement à celle-ci. Le pronostic, bénin au début, peut s'assombrir par l'apparition de *complications*, telles que la cystite diffuse, et surtout la tuberculose et le cancer qui peuvent se greffer sur une ulcération primitivement simple de la vessie.

2° L'*ulcération simple aiguë* de la vessie revêt le plus souvent l'*aspect gangreneux* et le *type perforant d'emblée*; évoluant parfois, comme dans l'estomac, avec une grande rapidité, elle reste souvent latente et méconnue jusqu'au jour où elle manifeste sa présence par une des deux complications suivantes : *hémorrhagie* ou *perforation*. La perforation peut très bien ne pas s'accompagner de péritonite, malgré l'épanchement d'une grande quantité d'urine dans la cavité péritonéale qui entraîne alors seulement des phénomènes d'intoxication.

Les ulcérations simples aiguës perforantes ont souvent dû être *confondues avec des ruptures spontanées ou pathologiques de la vessie*.

Le *pronostic* des ulcérations aiguës perforantes est toujours très grave, d'autant plus grave que le diagnostic n'en est pas fait d'ordinaire : ce sont le plus souvent des surprises d'autopsie.

Aux deux groupes précédents d'ulcérations simples de la vessie, il convient d'ajouter l'*ulcération simple trophique* : celle-ci peut d'ailleurs revêtir les caractères de l'ulcère chronique ou de l'ulcération aiguë perforante; elle relève le plus souvent soit d'une affection du système nerveux, soit d'une affection locale (vésicale ou périvésicale) et s'accompagne ordinairement de lésions bien déterminées (dégénérescence graisseuse) pouvant expliquer un grand nombre de ruptures spontanées de la vessie.

La *pathogénie* de ces ulcérations simples de la vessie est très complexe, et sans doute variable comme pour les ulcérations gastriques; il faut savoir être éclectique et tout en admettant les *lésions vasculaires* (embolie et thrombose), d'ailleurs très rarement constatées, savoir faire une place beaucoup plus grande aux *lésions trophiques* et surtout aux *lésions infectieuses* de *nécrose hémorrhagique* prouvées à la fois par la clinique, l'histologie, l'expérimentation.

L'expérimentation permet, en effet, d'obtenir des ulcérations absolument semblables à celles observées en clinique.

Sur les 63 expériences que M. Le Fur a entreprises, en se servant soit de cultures microbiennes (coli-bacille, bacille pyocyanique, proteus Hauser, bacille lactique, streptocoque, etc.), soit de substances toxiques (sublimé, acide arsénieux, tartre stibié, cantharide, etc.), il a obtenu 7 ulcérations aiguës perforantes simples ou gangreneuses, 28 ulcérations simples superficielles, à caractère hémorrhagique ou sphacélique avec fausses membranes, 2 érosions hémorrhagiques, 1 ulcère à bords indurés et épaissis. Enfin, presque toujours il a constaté des lésions hémorrhagiques de la muqueuse ou de la paroi vésicale au niveau desquelles souvent le microscope révéla une ulcération qui avait passé inaperçue à l'œil nu; parfois il lui a été donné d'observer la cicatrisation de ces ulcérations.

Ces ulcérations, qui relèvent ordinairement d'une *cystite localisée*, *succèdent toujours à des lésions interstitielles de la paroi vésicale* (infiltration hémorrhagique ou embryonnaire) occupant ordinairement la muqueuse et la sous-muqueuse, souvent aussi la couche sous-péritonéale.

Elles peuvent être dues soit à une *infection générale* propagée par le système circulatoire, soit à une *infection locale périvésicale* d'origine *génitale* ou *intestinale* s'effectuant ordinairement alors par la voie lymphatique.

Le *diagnostic* des ulcérations vésicales a fait un grand pas depuis l'emploi de la méthode cystoscopique; il ne faudra donc jamais négliger ce moyen d'exploration directe qui bien souvent révélera une ulcération, alors qu'aucun autre procédé clinique n'aurait permis de la soupçonner. Pour établir la nature de l'ulcération, l'on devra successivement faire appel à

l'examen clinique, l'examen histologique et l'examen bactériologique des urines.

Le *traitement* variera suivant les cas :

Deux symptômes commanderont ordinairement l'intervention : la douleur ou l'hémorrhagie.

Dans le cas d'*ulcère chronique*, après avoir employé les moyens habituels (instillations, lavages), après avoir tenté quelques essais de thérapeutique intravésicale au moyen du cystoscope approprié de Nitze ou de l'endoscope à lumière externe de Clado, il faudra recourir à la taille hypogastrique qui seule permet de se rendre un compte exact des lésions; l'on pratiquera alors suivant les cas soit le curettage, soit la cautérisation, soit la résection large de l'ulcération avec suture de la muqueuse vésicale et suture primitive de la vessie.

Dans le cas d'*ulcération simple aiguë perforante*, l'on devra intervenir dès que le diagnostic sera posé; au début, l'on pourra recourir à la taille hypogastrique, suivie de suture de la perforation et de drainage de la vessie; plus tard, au moment des accidents péritonéaux, il faudra d'emblée faire la laparotomie, porter immédiatement ses recherches du côté de la face postéro-supérieure ou péritonéale de la vessie, siège habituel des perforations de cette nature, pratiquer la suture de la perforation après résection de ses bords, faire s'il y a lieu la ligature des vaisseaux de la paroi vésicale ouverts par le processus ulcéreux, puis vider la cavité péritonéale de l'urine et du sang qu'elle contient, enfin faire un drainage efficace de l'abdomen et de la vessie.

Telles sont les conclusions auxquelles arrive M. Le Fur; si certaines d'entre elles peuvent être discutées, on ne peut méconnaître, en tout cas, l'effort considérable représenté par son travail, la clarté qu'il a jetée sur certains points de la pathogénie des ulcérations vésicales en général, et l'intérêt qui s'attache à la conception d'un groupe d'ulcérations vésicales à peine admises jusqu'ici : à savoir les ulcérations simples et les ulcérations trophiques.

Dr Delefosse.

REVUE INTERNATIONALE

DE LA PRESSE ET DES SOCIÉTÉS SAVANTES

REINS

La néphrite parenchymateuse chronique des tuberculeux, par MM. le Professeur L. LANDOUZY et le Dr Léon BERNARD (*Presse médicale*, 16 mars 1901). — Après une assez longue période de confusion, une distinction nette est aujourd'hui acceptée unanimement entre les altérations du rein dépendant de la localisation du bacille de Koch sur cet organe, et les altérations que l'on y rencontre au cours des autres déterminations organiques de la tuberculose, sans participation bacillaire rénale.

Il est classique de séparer la tuberculose rénale, réaction spécifique du tissu rénal à l'invasion du bacille de Koch (dans ses diverses modalités pathogéniques, anatomiques et cliniques), de tout le groupe de faits rangés sous le terme univoque « néphrite des tuberculeux ». Ces derniers faits concernent les diverses néphropathies, reconnues cliniquement ou anatomiquement chez les tuberculeux dont le rein n'a pas subi le contact baciliaire. *Nous ne traiterons pas ici de la bacillose rénale.*

Quant au groupe encore confus des néphrites d'origine tuberculeuse, l'analyse de tous les documents montre qu'il est constitué de faits disparates. Cela tient à la différence des points de vue auxquels se sont placés les observateurs. Selon qu'ils s'attachèrent à la relation de faits cliniques ou anatomo-pathologiques, ou selon qu'ils furent hantés de préoccupations pathogéniques, les observateurs notèrent : les divers symptômes rénaux que l'on peut rencontrer au cours de la phtisie pulmonaire (1) ; décrivirent les diverses lésions rénales trouvées aux autopsies des tuberculeux (2) ; s'informèrent enfin, auprès de la

(1) PIÉDALLU, *De l'albuminurie chez les phtisiques*. Thèse, Paris, 1878. — TORKOMIAN, *Etude clinique sur les accidents observés chez les tuberculeux brightiques sans tuberculose rénale*. Thèse, Paris, 1884. — LE NOIR, *Etude de l'albuminurie chez les phtisiques*. Thèse, Paris, 1890.

(2) GAUCHÉ, *Etude sur la néphrite albumineuse dans la phtisie chronique*. Thèse, Paris, 1879. — COFFAIN, *Etude sur le rein des tuberculeux et en particulier sur la néphrite tuberculeuse*. Thèse, Paris, 1890. — LEREDDE, *Nécroses viscérales dans la tuberculose humaine (Arch. méd. expér.*, 1895.) — DAUNIC, *Le rein des tuberculeux*. Thèse, Toulouse, 1893.

pathologie expérimentale (1) ou humaine (2), des modes réactionnels du rein vis-à-vis de l'élimination des poisons tuberculeux.

Le moment ne paraît pas encore venu de tenter une classification rationnelle de tous ces faits. Il ne nous paraît pas opportun de dégager, dans une étude d'ensemble, les divers rapports qui unissent la tuberculose et le rein, dans leurs réactions organiques et fonctionnelles, en dehors même de la bacillose rénale ; ni d'étudier l'urologie de la tuberculose, envisagée en soi, envisagée indépendamment des altérations rénales inconstantes et contingentes.

Nous voulons seulement, aujourd'hui, attirer l'attention sur une forme particulière de néphrite, la néphrite parenchymateuse chronique, qui nous paraît avoir des relations étroites avec la toxi-infection tuberculeuse, particulièrement avec la tuberculose pulmonaire, objet spécial de notre étude.

Cette relation étiologique, pour n'être pas une notion nouvelle, n'en a pas moins été laissée dans l'ombre depuis quelques années, en raison sans doute de la complexité et de la diversité des faits rapportés.

Les malades que nous avons suivis nous ont convaincus qu'un des modes réactionnels du rein à la tuberculose, maladie générale, est cette affection d'allures cliniques, anatomiques et fonctionnelles si spéciales, que les descriptions classiques ont individualisée sous le nom de *néphrite parenchymateuse chronique*. Les deux observations suivantes constituent en quelque sorte des types schématiques :

OBSERVATION I. — Femme D..., âgée de trente-quatre ans, couturière.

Entre à l'hôpital Laënnec, salle Broca, n° 9, le 26 juillet 1900.

Ses père et mère sont morts depuis longtemps de cause ignorée d'elle. Elle n'a qu'une sœur, sur laquelle elle ne fournit pas de renseignements.

Elle n'a pas eu de fièvres éruptives ; la menstruation, survenue à vingt ans, a toujours été régulière depuis. A dix-sept ans, fièvre typhoïde ; depuis, sa santé a toujours été précaire.

De vingt-deux à vingt-cinq ans, elle souffre de douleurs qu'elle dit rhumatismales et qui n'ont pas été soignées. A trente ans, elle présente brusquement un ictus sans perte de connaissance, suivi d'hémiplégie droite et d'aphasie ; celle-ci a duré huit

(1) GRANCHER et MARTIN. *Note sur les vaccinations antituberculeuses*. II° Congrès de la tuberculose, 1891, et *Bull. méd.*, p. 772. — GRANCHER, MARTIN, LEDOUX-LEBARD, *Recherches sur la tuberculose expérimentale*. (*Soc. biol*, 14 février 1891.) — CARRIÈRE, *Étude expérimentale des altérations histologiques du foie et du rein produites par les toxines tuberculeuses*. (*Arch. méd. expér.*, 1897, p. 65.) — RAMOND et HULOT, *Action de la tuberculine vraie sur le rein*. (*Soc. biol.*, 20 octobre 1900.)

(2) CHAUFFARD. *Néphrite par tuberculine*. (*Bull. méd.*, 1892, p. 1385.)

jours; l'hémiplégie, cinq mois; elle a été soignée à Beaujon sans traitement mercuriel.

Il y a trois ans, *bronchite* tenace avec petites hémoptysies, toux, depuis laquelle la malade n'a jamais cessé de tousser. Il y a un an, ses jambes ont enflé; puis l'anasarque s'est généralisée; après six mois, un médecin est consulté. Depuis, l'œdème a successivement disparu, puis reparu.

État actuel : œdème considérable des jambes, du tronc, des membres supérieurs; moins accusé à la face, qui est pâle.

Pas de céphalée, pas de vomissements, pas de bourdonnements d'oreilles, pas d'épistaxis, pas de démangeaisons, ni crampes musculaires, ni secousses.

Douleurs lombaires. Diarrhée depuis onze mois; dès qu'elle cesse, la malade est gênée pour respirer, les malaises augmentent ainsi que l'anasarque. Ascite peu prononcée avec météorisme, pas de circulation collatérale. Langue rose et humide.

La dyspnée est continuelle et exagérée au réveil : 48 respirations par minute, à rhytme régulier. La toux, fréquente, ramène une expectoration muco-purulente, nummulaire, parfois striée de sang. Les deux sommets présentent en arrière des signes de ramollissement; dans la plèvre droite, petite quantité de liquide; en avant, râles sous-crépitants à droite.

Le débit des urines est très variable d'un jour à l'autre, allant de 200 centimètres cubes à 2 litres; mais l'oligurie est plus fréquente; les urines sont hautes en couleur et contiennent 3 à 12 grammes d'albumine.

Le cœur paraît de volume normal, pas de bruit de galop, les deux bruits sont mous et réguliers; le pouls est en hypotension.

Cet état se prolonge les mois suivants et s'aggrave en octobre vers le 25 de ce mois, des hémorragies intestinales abondantes se répétèrent pendant trois jours.

La diarrhée cesse; l'anasarque prend des proportions considérables, ainsi que l'ascite; en novembre les téguments infiltrés se coupent. La mort survient le 26 novembre dans le marasme.

Autopsie. — Infiltration des téguments; pas d'ascite; granulations tuberculeuses sur le péritoine.

Les *reins* sont mous, augmentés de volume, pesant, le gauche 230 grammes, le droit 210 grammes; ils présentent l'aspect du gros rein blanc; à la coupe, la substance corticale, entièrement dégénérée, présente une couleur jaunâtre et un aspect de meringue; décortication facile.

Le *foie* pèse 1 620 gramms; péri-hépatite légère; consistance molle; aspect blanc jaunâtre avec lacis vasculaire; dégénérescence du parenchyme total, sans tubercules.

La *rate* est petite, pèse 120 grammes, est dure, irisée à la surface, avec un léger degré de périsplénite; la surface de section, de couleur lie de vin.

Il n'y a pas de liquide dans les *plèvres*. Le sommet du *poumon*

droit est très adhérent, et creusé d'une caverne en avant; tubercules à divers degrés d'évolution dans le reste de l'organe, splénisé par place. Le poumon gauche présente des adhérences plus fragiles au sommet et quelques tubercules unis ou granuleux. Les ganglions du hile, non augmentés de volume, contiennent quelques tubercules.

Pas de liquide dans le *péricarde*. Le *cœur* est petit; il pèse 215 grammes; l'aspect du myocarde, des parois et des cavités paraît normal. Athérome très discret sur l'aorte, au-dessus de l'orifice des coronaires, qui est libre; aucune lésion orificielle cardiaque; caillots cruoriques dans les cavités droites.

Le crâne présente des lésions osseuses (aspérités et déformations cicatricielles), avec adhérences cutanées et dure-mériennes, sur le pariétal droit et sur le frontal gauche. Mais on ne voit, au niveau du pied du pédoncule et de la protubérance, aucune asymétrie qui permette de supposer l'existence d'une lésion ancienne encéphalique.

Examen histologique. — Les *reins* se présentent comme des types de néphrite épithéliale pure; les lésions sont localisées aux tubes contournés, élargis, distendus pour la plupart; leur épithélium présente diverses variétés de dégénérescence : tuméfaction, trouble, infiltration de boules protéiques et graisseuses, éclatement de la cellule, dont le protoplasma s'échappe, réduit à une fine poussière granuleuse; d'autres tubes sont remplis de cylindres hyalins avec un épithélium sombre, granuleux, aplati; dans tous les cas, les noyaux sont mal colorés. Les glomérules apparaissent rares sur les coupes et peu ou pas modifiés, avec raréfaction des noyaux endothéliaux; il n'existe pas de lésion du tissu interstitiel.

Le *foie* présente de la dégénérescence graisseuse, généralisée à presque toutes les cellules des lobules; pas de lésion interstitielle.

Les *poumons* montrent des follicules caractéristiques au niveau des terbercules.

EXAMEN DE LA PERMÉABILITÉ RÉNALE

Épreuve du bleu de méthylène (19 octobre).
Début : n'a pu être noté.
Durée : quarante-huit heures.
Intensité : très forte.
Marche : cyclique; maximum à la quatrième heure.
Forme : bleu.
En résumé : hyperperméabilité au bleu.

Première recherche cryoscopique (27 septembre) (sang et urine recueillis à jeun) :

Urine. Quantité :	500 cc..........	$r = 0,83$.
Δ :	— 0,45..........	R = 415.
Sérum sanguin :	— 0,54..........	

Deuxième recherche cryoscopique (4 octobre) sang et urine recueillis à jeun) :

Urine. Quantité : 400 cc..........	$r = 1,35$
Δ : — 0,76..........	R = 540.
Sérum sanguin : — 0,54..........	

Méthode de Claude et Balthazard, le même jour :

	Formules :
P = 55 kilogrammes..........	$\frac{\Delta V}{P} = 640.$
V = 400 centimètres cubes.......	$\frac{\delta V}{P} = 356.$
NaCl (par litre) : 6gr,60..........	$\Delta/\delta = 1,79.$
Δ : — 0,88..........	

Troisième recherche cryoscopique (2 novembre) (sang et urine recueillis à jeun) :

Urine. Quantité : 500 cc..........	$r = 515.$
Δ : — 0'56..........	R = 515.
Sérum sanguin Δ : — 0,54..........	

En résumé : par les deux méthodes et à plusieurs reprises, schèmes d'imperméabilité.

OBS. II. — Le nommé G..., âgé de vingt-cinq ans, jardinier, entre à l'hôpital Laënnec, salle Grisolle, n° 15, le 14 novembre 1899.

Père vivant, en bonne santé ; mère morte à la suite d'une pleurésie.

Aucune maladie dans son enfance ; pendant son service militaire, pleurésie droite, qui dure deux mois, lors de sa deuxième année, et nouvelle pleurésie l'année suivante, suivie de réforme. Depuis ce temps, il n'a jamais été robuste.

Il y a quinze jours, il remarque, pour la première fois, de l'œdème des jambes et des paupières. *Actuellement*, facies bouffi et blafard ; œdème des membres inférieurs, très accusé. Aucun des petits signes du brightisme.

Les fonctions digestives sont normales.

Cœur de dimensions normales : la pointe bat dans le quatrième espace intercostal, pas de bruit de galop ; tension artérielle : 15 ; pouls régulier, à 60.

Au sommet du poumon droit, on perçoit quelques craquements, le sommet gauche est suspect ; pas de toux, ni d'expectoration.

Urines : 1 700 centimètres cubes, 2 grammes d'albumine, foncées, couleur de bouillon de chair, cylindres granuleux et cellulaires ; densité, 1 021.

Sous l'influence du repos et du régime lacté, les urines augmentent et l'œdème diminue les jours suivants.

Le malade reste à l'hôpital trois mois : suivi journellement il n'a pas présenté de fièvre ni aucun phénomène d'évolution aiguë ; de temps en temps, survenaient des crises urémiques légères avec céphalée, vomissements, quelques troubles visuels, et des douleurs lombaires, sans modifications du régime urinaire.

Le facies, l'état du cœur et de la tension artérielle (15 à 16) n'ont pas varié ; l'état du sommet droit ne s'est guère modifié non plus, sauf quelques frottements passagers, après la cessation desquels les signes physiques ont été : différence de tonalité à la percussion ; inspiration et expiration diminuées, saccadées et granuleuses, avec bronchophonie.

Les courbes du régime urinaire, noté journellement, montrent que la diurèse a oscillé entre 1 500 et 2 500 centimètres cubes ; l'excrétion d'urée a suivi une marche descendante progressive : de 18 grammes par litre au début, elle a atteint 10 grammes à la fin du séjour du malade ; l'albuminurie a suivi une gradation inverse : de 4 grammes elle est montée à 15 grammes, avec des variations peu importantes ; d'une manière générale, les courbes montrent des lignes relativement droites, sans oscillations importantes.

Le traitement opothérapique a été essayé sans résultats appréciables, le malade a quitté l'hôpital sur sa demande.

EXAMEN DE LA PERMÉABILITÉ RÉNALE

Épreuve du bleu de méthylène (17 novembre) :
Début : une demi-heure.
Durée : quatre jours.
Intensité : très forte le premier jour, moyenne ensuite.
Marche : cyclique.
Forme : bleu.
En résumé : perméabilité plutôt exagérée au bleu.
Recherches cryoscopiques :
1° (16 novembre :

Urine. Quantité : 1 700 cc.	r = 3 40.
Δ : — 0,53.	R = 5 714.
Sérum sanguin Δ : — 0,45.	

2° (23 novembre) :

Urine. Quantité : 2 200 cc.	r = 1 38.
Δ : — 0.82.	R = 3 036.
Sérum sanguin Δ : — 0,59.	

3° (1er décembre) :

Urine. Quantité : 2 500 cc.	r = 1 34,
Δ : — 0,85.	R = 3 350.
Sérum sanguin Δ : — 0,63.	

En résumé : dépuration moléculaire suffisante.

Dans les deux observations qui précèdent, les malades se sont présentés à nous comme des *brightiques*. La maladie semblait rénale ; ce n'est que guidés par nos connaissances antérieures, que nous étions incités à rechercher la tuberculose pulmonaire, que sont d'ailleurs venus confirmer les examens cliniques et nécropsiques. Cependant, c'est cette tuberculose qui, seule, bien que discrète et en quelque sorte dissimulée, avait créé l'*affection* rénale, dont les symptômes plus bruyants occupaient en clinique le premier plan.

Il n'en va pas toujours ainsi : les malades sont quelquefois soignés pour leur tuberculose pulmonaire ; et c'est accessoirement qu'apparaissent les symptômes de la néphrite parenchymateuse.

Ainsi se présentent les sujets des observations suivantes, que nous rapportons d'une manière plus résumée.

OBS. III. — Le nommé D..., âgé de vingt-sept ans, marchand de poissons, entre salle Grisolle, n° 29, le 21 février 1900 ; il se plaint d'oppression et de l'enflure des jambes, qui ont débuté huit jours auparavant. Ses antécédents héréditaires n'apprennent rien d'intéressant. Lui-même a eu la rougeole à huit ans, et à treize ans il contracte une bronchite, qui n'a jamais cessé depuis : le malade a présenté des hémoptysies à diverses reprises, a toujours toussé et craché, jusqu'à l'apparition des accidents actuels.

Aujourd'hui les œdèmes sont répartis aux membres inférieurs, au scrotum, à la paroi abdominale, et le facies est un peu bouffi. Dyspnée intense. Cœur d'apparence normale : la pointe bat dans la quatrième espace intercostal ; pas de bruit de galop, ni d'hypertrophie. Pouls normal.

Aux deux sommets pulmonaires, matité, altérations du murmure vésiculaire, et râles sous-crépitants.

Les urines oscillent autour de 1 litre en vingt-quatre heures, et contiennent 7 à 10 grammes d'albumine.

Quelques troubles digestifs ; vomissements. Aucun des « petits signes du brightisme », toxiques ou vasculaires.

Le régime lacté augmente le débit urinaire, sans diminuer l'albumine, ni amender les symptômes ; le malade reste peu de temps à l'hôpital.

EXAMEN DE LA PERMÉABILITÉ RÉNALE

Épreuve du bleu de méthylène (26 février) :

Début : une demi-heure.

Intensité :

Durée : vingt-quatre heures.

Marche : cyclique ; maximum à la troisième heure.

Forme : bleu.

En résume : perméabilité exagérée au bleu.
Recherche cryoscopique (26 février) :

Urine. Quantité : 3 250 cc..........	$r = 1\,83$.
Δ : — 0,97.........	R = 5 947.
Sérum sanguin Δ : — 0,53..........	

En résumé : dépuration moléculaire normale.

Obs. IV. — Le nommé C..., âgé de vingt et un ans, entre salle Grisolle, n° 24, le 2 février 1900. Son père est mort de bronchite chronique. Lui-même a eu une fièvre typhoïde dans sa jeunesse, et l'an dernier, il a contracté une bronchite qui a persisté depuis, et le détermine à entrer à l'hôpital.

Examen des poumons : craquements humides au sommet droit ; foyer de ramollissement au sommet gauche ; aux deux bases, râles fins mêlés de frottements. Dyspnée assez intense.

Albuminurie : 10 à 12 grammes ; œdèmes de la face et des membres inférieurs. 1 litre d'urine, de densité 1012 à 1015, en vingt-quatre heures en moyenne. Aucun des petits signes du brightisme.

Cœur d'apparence normale ; pas de bruits de galop.

Peu de troubles digestifs ; vomissements de temps en temps.

Le malade reste soumis un mois à notre observation.

EXAMEN DE LA PERMÉABILITÉ RÉNALE

Épreuve du bleu de méthylène (26 février) :
Début : une heure.
Durée : trente-six heures.
Intensité : moyenne.
Marche : cyclique ; maximum à la troisième heure.
Forme : bleu.
En résumé : perméabilité conservée.
Recherche cryoscopique :

Urine. Quantité : 1 400 cc,.........	$r = 1\,25$.
Δ : — 0,70	R = 1 750.
Sérum sanguin Δ : — 0,56	

En résumé : élimination moléculaire insuffisante.

Obs. V. — *Tuberculose pulmonaire avec cachexie. Phlébites. Anasarque, albuminurie, oligurie par néphrite parenchymateuse probable ; pas de vérification nécropsique.*

Le nommé Ch..., âgé de 41 ans, serrurier, entre le 10 avril 1900, à l'hôpital Laënnec. Ses antécédents familiaux et personnels ne présentent rien de particulier.

A la fin de mai 1899, hémoptysie abondante, depuis laquelle le malade maigrit et perd ses forces. A son entrée à l'hôpital

Laënnec, lésions de tuberculose pulmonaire avec stade de ramollissement aux sommets. En mai, poussées de purpura, suivies de phlébite à la jambe gauche et au bras droit avec fièvre légère. Ensuite, la face est œdématiée, blafarde ; infiltration des téguments.

Urines variables (de 500 centimètres cubes à 2 500 centimètres cubes), contenant de l'albumine en quantités variables (de 1 à 4 grammes). Le cœur n'est pas hypertrophié ; pas de bruit de galop ; aucun signe cardio-vasculaire ; la tension artérielle ne paraît pas exagérée.

Le malade sort de l'hôpital le 18 juin.

EXAMEN DE LA PERMÉABILITÉ RÉNALE

Épreuve du bleu de méthylène (31 mai) :
Début : une demi-heure.
Durée : quarante heures.
Intensité : très forte.
Marche : cyclique ; maximum à la première heure.
Forme : bleu.
En résumé : hyperméabilité au bleu.
Recherche cryoscopique (26 mai) :

Urine, Quantité : 500 cc..	$r = 2\ 35.$
Δ : — 1,39.	$R = 1\ 175.$
Sérum sanguin Δ : — 0,59.	

En résumé : élimination insuffisante.

Obs. VI. — Femme G..., entrée en juin 1900, à la crèche de l'hôpital Laënnec, n° 11.

Tuberculose pulmonaire ; néphrite parenchymateuse avec œdèmes et albuminurie.

EXAMEN CRYOSCOPIQUE

Urine. Quantité : 750 cc	$r = 1\ 33.$
Δ ; — 0,71.	$R = 997.$
Sérum sanguin Δ : — 0.53.	

En résumé : dépuration moléculaire insuffisante.

Nous ne publions que six observations, parce qu'elles nous ont paru démonstratives ; mais nous avons rencontré d'autres faits de néphrite parenchymateuse chronique, dont l'étiologie se montrait obscure et se rapportait vraisemblablement à une tuberculose pulmonaire dont il ne nous a pas été donné de surprendre la preuve.

Il y a deux manières de conclusions à tirer de ces observations, qui se réduisent d'ailleurs à la même constatation de faits, interprétés sous des aspects différents : 1° la tuberculose, en particulier la tuberculose pulmonaire, peut entraîner comme manifestation rénale la néphrite parenchymateuse chronique ; 2° la néphrite parenchymateuse chronique reconnaît dans son étiologie la tuberculose pulmonaire, et nous ajouterons que cette cause nous paraît une des plus fréquentes de celles qui constituent cette étiologie.

Avant de développer toutes considérations d'étiologie et de pathogénie, il paraît bon de revenir rapidement sur la description clinique et anatomique de la néphrite parenchymateuse chronique. Nous le ferons brièvement, car elle évolue ici avec ses caractères classiques, tels que les ont définitivement tracés Bartels en Allemagne, Charcot en France ; nous ne ferons qu'y ajouter les notions de physiologie pathologique, d'acquisition plus récente.

Le début est la plupart du temps insidieux, qu'il se déclare chez des individus sains en apparence ou nettement tuberculeux ; mais le type le plus intéressant ressortit aux cas où la tuberculose pulmonaire n'est pas flagrante.

Alors on voit se développer, sans raison apparente, des œdèmes d'abord fugaces, à localisations variables, face, bras, jambes ; en même temps le teint devient pâle, le malade maigrit et perd ses forces ; les urines diminuent, et on y constate une quantité notable d'albumine. Dès lors, l'albuminurie et l'œdème progressent : la première se tenant entre 2 grammes et parfois 20 grammes ; le second se généralisant, donnant lieu, après un temps variable, à de l'anasarque et des hydropisies. Avec les douleurs lombaires et quelques troubles digestifs (vomissements, diarrhée), d'ailleurs inconstants, ces deux phénomènes, œdème, albuminurie, sont toute la symptomatologie. On ne constate ni bruit de galop, ni hypertrophie cardiaque (l'autopsie de notre observation I nous a même montré le cœur petit des tuberculeux et non le gros cœur rénal), ni hypertension artérielle, ni aucun de ces divers symptômes réunis sous le nom de *petits signes du brightisme*. Les seuls phénomènes urémiques que nous ayons constatés parfois sont de la céphalée et, nous l'avons dit, des troubles gastro-intestinaux. Nous ne prétendons pas cependant que l'on n'en puisse rencontrer de plus bruyants, dus peut-être à des œdèmes viscéraux.

D'autre part, si l'on examine le thorax, on y constate, soit à l'un, soit aux deux sommets, des lésions de tuberculose circonscrite, ordinairement discrète, souvent initiale, de manière à pouvoir passer inaperçue auprès d'un esprit non prévenu ; et ce n'est pas là un des traits les moins intéressants de ces néphrétiques, tant au point de vue purement clinique, qu'à celui des considérations pathogéniques qu'il comporte.

L'évolution est toujours lente ; nous ne sommes pas autorisés à en fixer les limites, mais nous insistons sur ce point qu'il ne s'agit pas de néphrite aiguë, mais bien de néphrite chronique, à durée moins lente que celle des scléroses rénales, mais ne méritant à aucun degré le qualificatif d'aiguë.

Nous passerons encore plus brièvement sur les lésions que présentent les reins, et que nous avons pu étudier dans notre observation I. Ce sont les lésions classiques du gros rein blanc : elles sont localisées aux tubes contournés, qui apparaissent sur les coupes histologiques élargis, distendus ; leur lumière est parfois comblée des mêmes cylindres granuleux, cireux ou cellulaires, que l'on peut retrouver dans les urines, pendant la vie ; leur épithélium présente toutes les variétés de dégénérescence (voy. obs. I) et les lésions semblent n'épargner ni un lobule, ni un tube. Par contre, les glomérules, le tissu interstitiel conjonctivo-vasculaire sont indemnes.

Telle est l'évolution anatomo-clinique de la néphrite parenchymateuse des tuberculeux. Les faits que nous avons observés ne nous autorisent pas à dire que cette néphrite peut présenter une phase de sclérose secondaire, telle qu'en offrent certaines néphrites parenchymateuses chroniques ; mais nous ne pensons pas non plus que ce fait soit impossible.

L'urine est en général diminuée dans son taux d'élimination journalière ; cependant celui-ci peut être normal ou même exagéré, sans doute sous l'influence, au moins en partie, du régime lacté. La densité, le chiffre de l'urée, sont inférieurs à la normale.

La cryoscopie nous a fourni des données très intéressantes : la concentration moléculaire du sérum sanguin s'est toujours montrée moins grande qu'à l'état normal, quelquefois même dans des proportions vraiment extraordinaires (Δ : — 0,45). Ce fait est très important : au point de vue de la conception doctrinale des néphrites, il signale un contraste entre cette néphrite parenchymateuse et les néphrites interstitielles, où la concentration moléculaire du sérum sanguin est toujours plus élevée qu'à l'état normal. Au point de vue de l'état de la perméabilité rénale, ce fait témoigne de l'absence de rétention par non-élimination urinaire au cours de cette néphrite parenchymateuse ; il témoigne, en un mot, d'une perméabilité rénale au moins conservée, sinon exagérée.

Et pourtant, la cryoscopie de l'urine nous a quelquefois donné des résultats qui indiqueraient le contraire ; le point Δ urinaire est, dans plusieurs cas, plus rapproché de 0 que normalement, témoignant d'une faible concentration moléculaire de l'urine. Le rapport $\frac{\Delta \text{ urine}}{\text{sang}}$, dans ces cas, comparé à ce qu'il est à l'état normal, indique un certain degré d'imperméabilité rénale.

Il y a, à ce point de vue, deux ordres de faits à distinguer,

selon qu'il existe de l'oligurie ou une diurèse abondante. En cas d'oligurie, en multipliant ce rapport par V, volume de l'urine émise en vingt-quatre heures, selon le procédé proposé par l'un de nous (1), l'imperméabilité s'accuse encore davantage; et, dans un de ces cas, la méthode de Claude et Balthazard a donné des indications confirmatives, en montrant le schème d'insuffisance rénale. En cas de polyurie, le rapport $\frac{\Delta s}{\Delta u} \times V$ rétablit ordinairement la dépuration moléculaire à un taux normal; pourtant, une fois, il accusa également de l'imperméabilité rénale. Cependant la première conséquence de ce trouble fonctionnel devrait être, contrairement à ce que nous avons constaté, l'élévation du point du sérum sanguin. Il y a là une contradiction qui commande de garder quelques réserves sur la fidélité des méthodes employées. Pour les urines rares, il apparaît une cause d'erreur : lorsqu'on refroidit une telle urine, une partie des matières en dissolution se précipite et ne prend donc plus sa part dans l'abaissement du point de congélation de l'urine; ce point représente alors celui d'une urine tenant moins de substances dissoutes que n'en contient réellement celle qui est examinée, et l'évaluation de est erronée. D'une manière plus générale, nous pensons que, pour l'appréciation de la perméabilité rénale, le Δ urinaire n'a de valeur, lui et les diverses déductions qu'on en peut tirer par des opérations mathématiques, que par sa confrontation avec le Δ sanguin. Dans l'espèce, les faibles chiffres que nous avons obtenus, la faible concentration moléculaire de l'urine que nous avons constatée, sont dus, à notre sens, pour une très large part au moins, à la faible concentration moléculaire du sang qui se présente au rein, bien plutôt qu'à un arrêt des substances au niveau du rein. C'est ce que vient encore confirmer l'épreuve du bleu de méthylène.

L'épreuve du bleu de méthylène a fourni, en effet, des données constantes : la précocité du début, l'intensité et la rapidité de l'élimination, en quelque sorte massive, témoignent de reins hyperperméables au bleu.

En résumé, cette constatation venant s'ajouter à celle de la faible concentration moléculaire du sérum sanguin, plaident en faveur d'une perméabilité rénale au moins conservée; au contraire, la densité et les évaluations cryoscopiques de l'urine, en faveur d'une perméabilité diminuée.

Comment expliquer cette contradiction? Nous avons tendance à penser que les mensurations urinaires, réserve faite des causes d'erreur imputable aux méthodes, témoignent plus de

(1) Léon Bernard, *De la perméabilité rénale. Valeur comparée de la cryoscopie et des autres modes d'exploration.* XIII° congrès international de médecine, Paris, 1900; *la Presse Médicale*, 5 septembre 1900.

troubles de la nutrition générale que d'une diminution de la perméabilité rénale, car on comprendrait difficilement l'existence de ce trouble fonctionnel sans rétention dans le sang, celle-ci se traduisant par l'élévation du point Δ de ce liquide. Pour nous, la faible concentration moléculaire du sérum sanguin, que nous avons constatée, est le fait capital, et les valeurs contradictoires de ce fait obtenues pour l'urine, par la cryoscopie, ne peuvent résulter que de vices de la méthode (nous en avons indiqué un pour les cas d'oligurie) ou de troubles indépendants de la perméabilité rénale.

A coup sûr, l'élimination du bleu de méthylène montre-t-elle que certains corps passent plus facilement que normalement; et, d'une manière plus générale, ces divers résultats prouvent, ainsi que l'un de nous l'a soutenu dans sa thèse (1), que ces reins fonctionnent très différemment de ces reins atteints de néphrite interstitielle chronique, où les diverses méthodes employées accusent d'un commun accord l'imperméabilité rénale. L'avenir précisera ces différences fonctionnelles entre les deux grandes classes de néphrites chroniques, qui n'ont pas été admises par tous les auteurs.

Nous avons actuellement décrit la néphrite parenchymateuse chronique des tuberculeux dans son évolution clinique, ses réactions anatomiques, ses modalités fonctionnelles; il nous reste à préciser les rapports qui relient la néphropathie à la maladie tuberculeuse.

Le premier qui ait remarqué ces rapports est Bright. Mais, de même qu'après lui Gregory et Martin-Solon, il n'y vit qu'une coïncidence, et ne pensa pas à une relation de cause à effet. Au contraire, Rayer (2), qui cite ces auteurs et leur opinion, rapporte dans un chapitre intitulé : *Néphrite albumineuse et phtisie pulmonaire*, des faits de phtisie suivie secondairement de néphrite albumineuse, qu'il estime causée par elle; et des faits où la phtisie ne s'est déclarée qu'après la néphrite primitivement constituée, et que Rayer suppose avoir préparé la phtisie « par la détérioration de l'organisme ».

Ce sont là, en effet, les deux circonstances cliniques opposées où s'observent ces faits : tantôt, nous l'avons dit, il s'agit d'un tuberculeux avéré qui présente accessoirement de la néphrite parenchymaeuse; tantôt il s'agit d'une néphrite parenchymateuse derrière laquelle se masque une tuberculose plus ou moins décelable. Mais nous pensons que ces deux variétés cliniques ressortissent aux mêmes liens pathogéniques.

Après Rayer, les auteurs qui écrivent sur le mal de Bright

(1) LÉON BERNARD, *Les fonctions du rein dans les néphrites chroniques*. Thèse, Paris, 1900.

(2) RAYER, *Traité des maladies des reins*, 1840, t. II.

signalent, en passant, la tuberculose dans l'étiologie de la néphrite parenchymateuse, à côté d'autres maladies cachectisantes ou suppuratives, ne voyant rien de spécifique dans leur action pathogénique : « Dans tous ces états, la cause commune paraît être la détérioration générale de l'économie, et il semble que le rein ne fasse que suivre le mouvement de déchéance organique qui entraîne plus ou moins tous les viscères (1) ».

D'autre part, les auteurs, qui écrivent sur les néphrites des tuberculeux, pensent que les symptômes cliniques ou les désordres anatomiques divers et multiples qu'ils apportent, sont dus soit à la présence directe du bacille de Koch (2), soit à l'élimination des poisons sécrétés ailleurs par le bacille (3), soit enfin aux poisons des infections secondaires (4). Mais une certaine confusion règne dans les descriptions de ces divers auteurs qui parlent de néphrites en général, ou d'albuminurie, ou bien qui étudient telle lésion rénale en particulier, et perdent de vue le type nosologique spécial de la néphrite parenchymateuse chronique. De même, l'observation de Chauffard (5) ne se présente ni cliniquement ni anatomiquement comme une néphrite parenchymateuse chronique; de sorte que la notion de cette affection et de ses liens avec la tuberculose tendait à se perdre dans ces dernières années.

Cependant Bartels (6), puis Lancereaux (7), avaient insisté sur cette parenté morbide, et tous deux rapportaient la néphrite à l'élimination de poisons spécifiques. Lancereaux compare même cette néphrite « épithéliale » de la tuberculose à celle de la syphilis. En effet, la néphrite parenchymateuse chronique est très analogue au cours des deux maladies. La néphrite que nous décrivons ici est tout à fait comparable à la classique néphrite syphilitique secondaire, tant au point de vue clinique qu'au point de vue pathogénique. Dans les deux cas, la néphrite parenchymateuse nous paraît ressortir à la maladie, tuberculose ou syphilis. La raison qui fait que cette tuberculose ou cette syphilis frappe le rein, de manière sélective et parfois précoce, nous échappe. Elle répond à des facteurs dépendant du virus et du terrain ; à coup sûr il y a là une prédilection très spéciale, car, dans les deux cas, il s'agit d'une *néphrite secondaire*, ce terme étant employé dans un sens chronologique, qu'il con-

(1) RENDU, *Etude comparative des néphrites chroniques*. Thèse d'agrégation, 1878.
(2) COFFIN, *loc. cit.*
(3) DAUNIC, *loc. cit.*
(4) PISSAVY, *Contribution à l'étude des néphrites consécutives à la tuberculose*. Thèse, Paris, 1898.
(5) CHAUFFARD, *loc. cit.*
(6) BARTELS, *Les maladies des reins*. Traduction française, Paris, 1884, p. 320.
(7) LANCEREAUX, *Les néphrites épithéliales de la syphilis, de la tuberculose et de la lèpre*. (*Bull. méd.*, janvier 1893) et *Leçons de clinique médicale*, Paris, 1894.

cerne la tuberculose ou la syphilis. Nous avons, en effet, insisté à plusieurs reprises sur la discrétion, la latence des lésions tuberculeuses extra-rénales, que l'on trouve dans la plupart de ces cas de néphrite parenchymateuse chronique.

Il semble que, dans la forme étudiée ici, dès que la tuberculose a envahi l'organisme, le rein soit un des premiers organes à en supporter les conséquences; et, s'il n'est pas toujours le premier, il est toujours le plus profondément atteint. La néphrite parenchymateuse chronique représente la manière de réagir du rein vis-à-vis de la tuberculose dans les cas où, pour des raisons qui nous échappent, c'est le rein qui doit davantage souffrir de l'éclosion de la tuberculose. Ce n'est certes pas la seule manière de réagir du rein vis-à-vis de la toxi-infection : presque constamment le rein est frappé lorsqu'il existe une tuberculose localisée en un point de l'organisme, mais ses lésions sont variables; ce sont toutes celles qu'ont rencontrées, au hasard des autopsies, les auteurs qui ont recherché, au point de vue purement anatomique, les altérations rénales des tuberculeux. Au contraire, le type anatomo-clinique de la néphrite parenchymateuse chronique traduit, pour la tuberculose comme pour la syphilis, une affinité, une préférence spéciale de la maladie causale pour le rein, qui se manifeste par une symptomatologie rénale prépondérante, d'un cachet particulier : ces malades se présentent, en général, *comme des néphrites, non comme des tuberculeux ou des syphilitiques.*

Le mécanisme intime de ce mode réactionnel spécial nous échappe. Il est bien certain que les poisons tuberculeux frappent toujours avec prédilection les cellules épithéliales du rein : c'est ce qu'en pathologie humaine nous ont appris les travaux de Leredde (1), de Daunic (2); en pathologie expérimentale, ceux de Grancher, H. Martin et Ledoux-Lebard (3), de Arloing, Rodet et Courmont (4), de Carrière (5), de Ramond et Hulot (6). Mais ces poisons altèrent aussi les autres éléments constitutifs de l'organe et ces travaux ne peuvent nous rendre compte du déterminisme de ce mode réactionnel spécial qu'est la néphrite parenchymateuse chronique, qui n'a pu être encore reproduite par l'expérimentation. Aussi ne nous paraît-il pas permis de conclure que ce type est dû exclusivement à l'élimination de la tuberculine. Cette assertion dépasserait la portée des faits actuellement connus. Toutefois, nous ne doutons pas qu'un lien spécifique, autant qu'étroit, unit cette néphrite parenchymateuse à la tuberculose.

(1) LEREDDE, *loc. cit.*
(2) DAUNIC, *loc. cit.*
(3) LEDOUX-LEBARD, *loc. cit.*
(4) ARLOING, RODET et COURMONT, *IIe Congrès de la tuberculose*, 1892. p. 33.
(5) CARRIÈRE, *loc. cit.*
(6) RAMOND et HULOT, *loc. cit.*

Nous conclurons d'une manière plus large, plus générale, en disant que cette néphrite est due à l'imprégnation toxique de l'organisme, qui suit l'infection tuberculeuse. La néphrite est-elle causée par les modifications générales et spécifiques de l'économie, qui dérivent de cette toxhémie ; est-elle provoquée par l'élimination des poisons tuberculeux par des reins prédisposés ; ou encore relève-t-elle de l'élimination de poisons particuliers, sécrétés par un bacille de Koch de virulence particulière, selon ce que nous ont appris les travaux d'Auclair sur les effets variables des diverses toxines tuberculeuses ? Nous ne savons, dans l'état actuel de nos connaissances expérimentales, laquelle est exacte de ces trois hypothèses. Mais, si nous ignorons encore le déterminisme qui fait que, dans certains cas, l'imprégnation tuberculineuse (au sens large de ce mot) provoque l'évolution si spéciale de la néphrite parenchymateuse chronique, plutôt que toute autre néphropathie, il n'en paraît pas moins certain que cette évolution est engendrée spécifiquement par la tuberculose, comme elle l'est par la syphilis, où dans quelques cas heureux, la thérapeutique légitime cette conception.

Quelle que soit cette *pathogénie*, il reste à retenir, au point de vue clinique, que la tuberculose pulmonaire peut entraîner la néphrite parenchymateuse chronique, et que, dans l'*étiologie* de cette affection rénale, il convient d'accorder à la tuberculose une place plus large que celle qui lui est attribuée généralement.

Cette étiologie, dans les livres didactiques, a quelquefois été traitée d'obscure (Charcot (1), Rendu) ; de fait, au lit du malade, la cause apparaît assez souvent incertaine. Nous pensons qu'elle ressortit le plus souvent à la tuberculose, et que, désormais, sous le masque du brightisme (forme néphrite parenchymateuse chronique), le médecin doit chercher à dépister la tuberculose.

En effet, le diagnostic de néphrite ne se suffit pas à lui-même : une néphrite n'est pas une maladie, mais fonction de maladie, c'est une réaction locale anatomo-clinique, suscitée par une infection ou une intoxication. Or, la cause la plus fréquente de cette variété de néphrite qu'est la néphrite parenchymateuse chronique est la tuberculose. Devant un cas de cette affection rénale, il faut donc, avant tout, rechercher le siège de la localisation bacillaire, qui a été le point de départ de la détermination toxique rénale. Quelquefois on constate les signes physiques d'une tuberculose pulmonaire en activité. Souvent on relève l'existence, dans les antécédents des sujets atteints de pleurésies, de coxalgie, d'abcès froids ; ce fut le cas d'une jeune fille, suivie par l'un de nous, qui, quelques années après une pleuro-tuberculose, fit, avec des lésions pulmonaires discrètes, une néphrite parenchymateuse chronique, à laquelle

(1) CHARCOT, *Leçons sur les maladies du foie et des reins*. Paris, 1898. p. 334. — RENDU, *loc. cit.*

elle succomba. Enfin, dans les cas douteux, on pourra recourir à toute la série de nos moyens de diagnostic : dans un cas de néphrite de ce type, la nature tuberculeuse de lésions pulmonaires légères concomitantes fut révélée par les réactions habituelles à l'injection de sérum artificiel et à l'ingestion d'iodure de potassium. Ajoutons que, dans certains cas, la tuberculose pulmonaire est avérée et franche, et que nettement la néphrite parenchymateuse suit son évolution.

Tels sont les rapports étiologiques et pathogéniques de la tuberculose et de la néphrite parenchymateuse chronique. Une dernière fois, nous voulons insister sur ce fait, que cette affection rénale n'est pas le seul mode réactionnel du rein vis-à-vis de l'infection tuberculeuse. L'agent pathogène peut se fixer sur le rein, c'est la *bacillose* rénale, bien individualisée aujourd'hui. Mais, en dehors d'elle, la *tuberculinose* peut se traduire sur le rein par des manifestations diverses, dont la différenciation n'a peut-être pas été suffisamment faite jusqu'à présent.

On peut, à ce point de vue, rapprocher la pathologie du rein de celle du foie. On sait combien multiples sont les formes anatomo-cliniques que peuvent revêtir l'infection et l'intoxication tuberculeuse de cet organe. Mais si l'on commence à bien connaître ces diverses formes pour le foie, l'étude est moins avancée des diverses néphropathies, qui sont l'expression des offenses diverses de la tuberculose ; il y aura là, pour l'avenir, les mêmes séparations, les mêmes classements de faits à établir.

Pour le moment, nous avons seulement voulu distinguer, parmi les divers modes réactionnels du rein à l'intoxication tuberculeuse, une forme anatomo-clinique spéciale, connue classiquement sous le nom de *néphrite parenchymateuse chronique*. D'autres formes viendront sans doute prendre place à côté d'elle. Ainsi s'étend chaque jour le domaine de la tuberculose, au fur et à mesure que l'on sait mieux reconnaître les divers masques que prend la maladie, en empruntant à chacun des organes qu'elle frappe les différents syndromes qui leur sont particuliers.

DIVERS

Considérations sur le régime des albuminuriques, par M. le Dr Albert Robin (*Bulletin général de thérapeutique*, 15 février 1901). — Il règne dans la science la plus grande confusion au sujet du régime qu'il convient d'imposer aux albuminuriques. Jadis, la mode allait uniquement au régime lacté, et son usage était passé à l'état de dogme. Aujourd'hui, des protestations se sont fait entendre. Si quelques-uns ont déclaré que le régime animal n'avait pas les inconvénients dont on l'a accusé, d'autres, plus

nombreux, réclament en faveur du régime végétal, et celui-ci commence à dériver sur lui une partie de la faveur si longtemps monopolisée par le régime lacté absolu.

La question est difficile à résoudre, en raison des éléments complexes qu'elle comprend. L'un des plus importants, c'est évidemment de déterminer le critérium à l'aide duquel on peut apprécier la valeur d'un régime. Or, ce critérium lui-même comporte des facteurs multiples; il doit tenir compte de la quantité d'albumine, de l'état de la nutrition élémentaire, du degré de la perméabilité rénale, des modifications survenues dans l'état général et dans la condition des divers symptômes, etc.

Je me propose d'envisager peu à peu ces divers éléments, et dans la note actuelle, j'étudierai l'action de certains régimes ou aliments sur la quantité d'albumine éliminée.

A ce propos, un premier fait apparaît, c'est que le même régime, appliqué à des cas identiques, n'exerce pas, dans tous ces cas, un effet semblable sur l'excrétion de l'albumine.

En voici la preuve :

A. — Quatre malades atteints de mal de Bright à prédominance scléreuse ont été soumis au régime suivant :

1° A huit heures du matin, une grande tasse de lait écrémé.

2° A midi, un repas uniquement composé de légumes préparés avec un peu de beurre et de lait, et 100 grammes de pain ;

3° A sept heures et demie du soir, repas exclusivement animal, avec 100 grammes de pain.

Chez le premier malade, c'est le régime végétal qui fournit le plus d'albumine, et le régime lacté qui en donne le moins.

Chez le deuxième malade, le régime végétal l'emporte encore, puis vient le régime lacté, enfin le régime animal.

Chez le troisième malade, le régime animal vient en tête, puis le régime lacté, enfin le régime végétal.

Chez le quatrième malade, le régime lacté, le régime végétal le régime animal se succèdent en série croissante au point de vue de l'albumine.

Donc, aucun de ces malades offrant cependant le même type morbide ne se comporte de la même façon pour le même régime, au point de vue de la quantité d'albumine éliminée.

Mais voici une première objection. Que se passerait-il, si au lieu de calculer l'albuminurie par litre, on la calculait d'après la quantité d'urine émise par heure dans l'intervalle des régimes? Les expériences du tableau suivant répondent à cette objection. Elles montrent :

1° Que dans les deux cas l'élimination horaire d'albumine après le régime lacté est supérieure au chiffre trouvé après le régime végétal;

2° Dans le premier cas, le régime animal donne le maximum d'albumine ;

3° Dans le second cas, c'est ce même régime animal qui donne le minimum d'albumine.

Ces irrégularités ne sont pas spéciales aux variétés de néphrites que j'ai choisies dans cette première catégorie. Elles se retrouvent dans la plupart des néphrites, comme le démontrent les exemples ci-dessous :

A. — *Néphrite mixte.* — Homme de 40 ans.

	Jour.	Nuit.	Total.
	—	—	—
Albumine après trois mois de régime lacté absolu. . . .	4 662	4 099	8 761
Albumine après un mois de régime lacté mixte.	4 342	2 401	6 743

B. — *Dégénérescence amyloïde du rein.*

Albumine après le repas du matin (carné). . . .	2 46
— — du soir (végétal). . . .	2 40
— émise pendant la nuit.	0 875
Total en vingt-quatre heures.. . . .	5 735

C. — *Néphrite mixte.* — Maladie de Bright.

Régime lacté absolu..	2 147
— — mixte végétal.	2 109
— — animal.	1 922
— végétal pur..	1 333
— animal pur.	1 548

D. — *Néphrite mixte.* — Maladie de Bright.

Régime lacté absolu.	2 128
— carné.	2 240
— végétal..	2 466

Voici quatre malades dont trois atteints de maladie de Bright vulgaire, chez lesquels aucune règle alimentaire ne préside aux variations de l'albumine, puisque chez tel d'entre eux tel régime produit des effets diamétralement opposés à ceux qu'il engendre dans un cas strictement similaire.

Et je pourrais multiplier ces exemples si la preuve ne me semblait pas suffisante, si l'évidence du *fait* ne s'imposait pas.

Ce n'est pas que je nie l'influence du régime chez les albuminuriques : il suffit, au contraire, de jeter les yeux sur les chiffres précédents pour acquérir la ferme conviction que le régime agit au plus haut chef sur tous les malades qui excrètent de l'albumine, depuis ceux qui sont atteints de sclérose rénale jusqu'à ceux qui présentent, de la façon la plus incontestable, les attributs du classique mal de Bright.

Deux conclusions découlent donc de la première série de faits que je viens de rapporter :

1° Le régime exerce une grande influence sur les albuminuriques, quelle que soit la condition génératrice de l'albumine ;

2° Aucune règle fixe ne permet *a priori* d'appliquer indistinctement tel ou tel régime à un albuminurique, même quand on a établi le diagnostic de la variété anatomique de la néphrite à traiter. En d'autres termes, chaque albuminurique présente une personnalité morbide qui ne permet pas de lui imposer, par avance, tel régime, quelle que soit la faveur officielle dont il jouisse.

Ce point étant établi, il s'agit de rechercher pour chaque malade le régime le plus favorable. Pour cela, je commence par le régime lacté absolu institué de la façon suivante :

De sept heures du matin à dix heures du soir, faire prendre, toutes les trois heures, un demi-litre de lait chaud, par petites gorgées, en mettant environ une demi-heure pour ingérer cette quantité. On pourra se servir utilement d'un tube de verre pour aspirer le lait plus lentement. Il y aura ainsi 6 prises de lait de un demi-litre chacune, soit trois litres en tout. Mais dès que la tolérance sera établie, on augmentera peu à peu la quantité de chaque prise de lait, de façon à atteindre quatre à cinq litres dans la journée.

Aussitôt après chaque prise de lait, le malade s'étendra sur un fauteuil et gardera le repos pendant une demi-heure environ. puis il fera une courte promenade à pied.

Sous l'influence de ce régime lacté absolu, on voit d'abord, dans presque tous les cas, augmenter la quantité de l'albumine des vingt-quatre heures. Après cette augmentation, ordinairement passagère, l'albumine s'abaisse et arrive à un taux à peine variable. A ce moment, sans cesser l'usage du lait, je conseille d'ajouter des légumes, des pâtes alimentaires, des fruits cuits, du pain. Enfin, j'ajoute des œufs et de la viande quand le régime lacto-végétal ne paraît plus influencer la quantité de l'albumine.

Cette expérience préliminaire, pendant laquelle le dosage de l'albumine sera fait régulièrement, permet de fixer le régime général qui donne lieu à la moindre élimination d'albumine.

Alors, quand il s'agit de constituer un régime définitif, il n'est vraiment pas possible de rechercher pour chaque malade en particulier l'action de chaque aliment sur la déperdition albumineuse. Il faut donc avoir réalisé un grand nombre d'expériences antérieures qui permettent de fixer, au moins à peu près, la valeur des aliments considérés individuellement. Il est vrai qu'on pourra toujours objecter en vertu du principe posé plus haut que tel aliment qui augmente l'albumine chez tel brightique la diminuera peut-être chez tel autre. Cette objection est

loin d'être sans fondement. Cependant, si des expériences démontraient que certains aliments augmentent ou diminuent toujours l'albumine, il y aurait lieu, il me semble, d'en tenir compte dans l'institution du régime.

Un pareil travail de revision demande un temps considérable et de très nombreuses analyses. Je n'ai pas la prétention d'apporter dès aujourd'hui des solutions définitives, mais uniquement un certain nombre de faits bien observés fondés sur plusieurs centaines d'analyses et qui seront complétés au fur et à mesure que l'occasion m'en sera fournie, et dont voici le résumé sous forme de conclusions (1) :

1° Le régime lacté absolu et les régimes lacto-végétal et lacto-animal donnent généralement moins d'albumine que les régimes dans la composition desquels le lait n'entre pas.

2° L'albumine augmente quand on substitue le vin au lait ;

3° L'alimentation par les œufs donne moins d'albumine que le régime carné ;

4° Un régime composé d'œufs et de lait donne souvent moins d'albumine que le régime lacté absolu ;

5° Parmi les viandes, le veau et le bœuf conviennent mieux aux albuminuriques que le poulet et le mouton ;

6° Le poisson paraît toujours augmenter l'élimination d'albumine ;

7° Parmi les végétaux, les pommes de terre, les choux-fleurs et le riz sont ceux qui donnent lieu à la moindre élimination d'albumine ;

8° Il est rare que l'addition du pain à un régime quelconque augmente l'élimination d'albumine.

Histoire des spermatozoïdes, par M. le Dr P.-E. LAUNOIS (*Presse médicale*, 16 février 1901) (2). — Avant d'aborder le difficile problème de la spermatogénèse et d'étudier les origines des éléments fécondants de la liqueur séminale, il est utile de rechercher comment se sont peu à peu établies, à la suite d'un labeur incessant, nos connaissances actuelles sur les spermatozoïdes. « Les enseignements que nous donne l'histoire ne sont jamais à dédaigner, et il est bon de se souvenir que la science moderne n'est pas venue au monde tout armée, comme Minerve sortant du cerveau de Jupiter (Cheinisse). »

Au dire de Pouchet (3) de Rouen, un professeur de Douai, Louis du Gardin (4), semble avoir pressenti le premier l'existence de particules fécondantes dans le sperme, vers le commencement du XVIIe siècle.

(1) Les analyses dont ces conclusions constituent le résumé seront publiées dans le *Bulletin général de thérapeutique*.

(2) P.-E. LAUNOIS, *Les origines du microscope. Leeuwenhoek, sa vie, son œuvre*. Paris.

(3) POUCHET, *Théorie de l'ovulation spontanée*. 1847, p. 299.

(4) Louis DU GARDIN, *De animatione fœtus quæstio*. Duaci, 1623.

La découverte des éléments de la semence fut faite en Hollande à l'époque où ce pays était le centre d'un mouvement scientifique vraiment remarquable. Ainsi que l'a écrit le regretté professeur Em. Blanchard (1) : « Petite par l'étendue de son territoire comme par le chiffre de sa population, la République Batave, devenue grande par sa prodigieuse activité, par ses luttes avec les principales puissances de l'Europe, par ses conquêtes au delà des mers, pouvait se glorifier, au XVII[e] siècle, de posséder des illustrations dans presque tous les genres. » Philosophes, mathématiciens, physiciens, naturalistes, médecins, rivalisaient d'ardeur, comme les abeilles d'une même ruche. La plupart d'entre eux construisaient les instruments dont ils avaient besoin pour leurs recherches et savaient en particulier tailler et polir le verre avec une rare perfection.

Au mois d'août 1677, Louis Ham, jeune médecin de Dantzick, observa à l'aide du microscope dans le sperme humain des filaments qu'il regarda comme des animaux vivants. Très surpris par cette constatation, il partit pour Delft, désireux de communiquer au grand Leeuwenhoek la découverte qu'il venait de faire.

Dans une lettre à Mylord Brounker, président de la Société Royale de Londres, l'illustre observateur hollandais, dont j'ai retracé la vie et analysé l'œuvre (2), raconte les visites que lui fit Ham. *Hic Dominus Ham, me secundum invisens, secum in lagenula vitrœa semen viri gonorrhed laborantis, spontè distillatum, attulit, dicens se post paucissimas minutias animalcula viva in eo observavisse, quæ caudata et ultra 24 horas non viventia.*

Leeuwenhoek, de son côté, se met à l'œuvre et examine la semence de tous les animaux mâles. Chez tous, quelle que soit leur espèce, quelle que soit leur taille, il retrouve ces filaments vivants, auxquels il donne les noms de *petits vers*, d'*animalcules spermatiques*. « J'ai souvent, écrit-il, observé la semence d'un homme sain, sans la laisser corrompre et même sans attendre qu'elle fût devenue liquide, cinq ou six minutes après l'éjaculation, et j'ai aperçu un si grand nombre d'animalcules que je jugeai qu'il y en avait plus de mille dans un espace qui n'était pas plus grand qu'un grain de sable. » Il décrit à chacun d'eux une tête, une queue, reconnaît que leurs caractères sont dissemblables dans les différentes espèces, analyse leurs mouvements et étudie les agents qui entretiennent ou détruisent leur vitalité. Ses descriptions, comme la plupart de celles qu'il faisait d'ailleurs, étaient fort exactes ; il commit pourtant quelques erreurs d'interprétation. Il croyait, par exemple, avoir entrevu en eux

(1) Em. BLANCHARD, *Histoire du microscope* (*Revue des Deux Mondes*, 1868).

(2) LEEUWENHOEK, *Opera omnia*. T. I.

la figure humaine et admettait que les uns étaient mâles et les autres femelles.

La communication faite par Leeuwenhoek à la Société Royale de Londres avait eu un grand retentissement; celui-ci fut tel qu'on en parla à la cour de Charles II d'Angleterre et que le monarque lui-même voulut voir « ces êtres étranges ».

Mais la découverte des animalcules spermatiques appartient-elle bien, ainsi que le disent les classiques, à Ham et à Leeuwenhoek? On arrive à en douter quand on consulte les documents de l'époque; on apprend, en effet, qu'un de leurs compatriotes, Hartsœker, les avait, de son côté, observés dès 1674.

C'est une figure bien curieuse que celle de ce savant hollandais, dont la vie nous a été rapportée par Fontenelle (1) dans un éloge qu'il prononça à l'Académie des sciences.

A l'âge de treize ans, il résolut, malgré son père, d'apprendre les mathématiques. Après avoir amassé en secret le plus d'argent qu'il put, il alla trouver un professeur qui lui promit de l'instruire rapidement. Il se mit à l'étude avec une ardeur telle qu'il travaillait jour et nuit. « De peur que son père ne décrouvrît, par la lumière qui était dans sa chambre toutes les nuits, qu'il les passait à travailler, il étendait devant sa fenêtre les couvertures de son lit, qui ne lui servaient plus qu'à cacher qu'il ne dormait pas. »

Hartsœker trouva chez son maître des bassins de fer dans lesquels celui-ci polissait, avec assez d'habileté, des verres de six pieds de foyer; il apprit à s'en servir et à fabriquer des lentilles. « Un jour qu'en badinant il présentait un fil de verre à la flamme d'une chandelle, il vit que le bout de ce fil s'arrondissait, et, comme il savait déjà qu'une boule de verre grossissait les objets placés à son foyer et qu'il avait vu chez M. Leeuwenhoek des microscopes dont il avait observé la construction, il prit la petite boule qui s'était détachée et il en fit un microscope, qu'il essaya d'abord sur un de ses cheveux. Il fut ravi de ses résultats et surtout de les avoir obtenus à si peu de frais. »

Lorsqu'il eut atteint dix-huit ans, il eut le loisir de se servir de ses microscopes et d'observer avec eux tout ce qu'il rencontrait. « Il fut, d'après Fontenelle, le premier auquel se dévoila le spectacle du monde le plus imprévu pour les physiciens, même les plus hardis en conjectures, ces petits animaux jusque-là invisibles qui doivent se transformer en hommes, qui nagent en une quantité prodigieuse dans la liqueur destinée à les porter, qui ne sont que dans celle des mâles, qui ont la figure de grenouilles naissantes, de grosses têtes et de longues queues animées de mouvements très vifs. » Cette étrange découverte l'étonna au point qu'il n'osa en parler à personne. Mais, trois ans plus tard, ayant, à plusieurs reprises, contrôlé et confirmé

(1) FONTENELLE. *Eloge d'Hartsœker. Œuvres de Fontenelle*. T. VI, p. 262.

ses recherches, il confia son secret à un de ses amis et à son professeur de mathématiques; il leur montra les petits animaux dans le sperme d'un chien, dans celui d'un coq et d'un pigeon. Leur conviction s'affermissant, « les trois confidents de ce secret de la nature ne doutèrent plus que tous les animaux ne naquissent par des métamorphoses invisibles et cachées, comme toutes les espèces de mouches et de papillons viennent de métamorphoses sensibles et connues ». Quand on leur demandait d'où provenait le liquide si riche en animalcules vivants, ils répondaient que ce liquide était de la salive.

L'illustre Huyghens, étant venu à La Haye pour rétablir sa santé, entendit bientôt parler des animaux de la salive qu'un jeune homme faisait voir à Rotterdam; aussi désira-t-il les observer à son tour. Hartsœker, ravi de l'accueil que lui faisait le grand savant, souscrivit à son désir et lui confia leur provenance. En 1678, ils partirent tous deux pour Paris, où le jeune physicien visita l'Observatoire, les hôpitaux et les savants. Pendant qu'il satisfaisait sa curiosité, son protecteur Huyghens annonçait, dans le *Journal des Savants*, qu'il avait, à l'aide d'un microscope de son invention, fait de curieuses observations et constaté en particulier la présence de petits animaux vivants dans la semence des mâles. Il omettait d'ailleurs complètement de citer le nom d'Hertsœker. Mais celui-ci revendiqua ses droits; pleine justice lui fut bientôt rendue et il put continuer ses observations. Désireux de comprendre l'origine de ces animalcules, « il imagina qu'ils devaient être répandus dans l'air où ils voltigeaient, que tous les animaux les prenaient confusément ou par la respiration ou avec les aliments; que de là ceux qui convenaient à chaque espèce allaient se rendre dans les parties des mâles propres à les renfermer ou à les nourrir et qu'ils passaient ensuite dans les femelles, où ils trouvaient des œufs dont ils se saisissaient pour s'y développer. »

Il est, en réalité, assez difficile, même en consultant des documents précis, de savoir auquel des deux Hollandais, Ham et Hartsœker, appartient la priorité de la découverte des animalcules contenus dans la semence. Quoi qu'il en soit, leur existence est démontrée et on cherche à analyser leurs caractères propres. Alors que les uns ne voient en eux que des filaments mobiles, les autres les considèrent comme de petits êtres tout formés. La queue de chacun d'eux contient, d'après certains observateurs, un cordon qui, sortant de l'ombilic du petit être, deviendra le cordon ombilical par lequel il se greffe au fond de la matrice. Dalempatius (1) croit voir sous le microscope un *homunculus* parfaitement dessiné se dégager du spermatozoïde comme d'une enveloppe qui l'encapuchonne et se montrer avec une tête, un corps, deux jambes et deux bras. O

(1) Dalempatius, Cité par J. Delage (1699). *L'hérédité*, p. 255.

admet que l'œuf de la femelle lui sert d'abri et de nourriture et que « les germes de toutes les générations futures sont emboîtées les uns dans les autres depuis Adam jusqu'à la fin du monde ».

Les animalcules subiraient des transformations dans le sperme, ainsi que le prouvent ces lignes empruntées à Verduc (1) et rapportées dans la « Spermatologie » de Martin Schurigio (2) (1720) : « Dans la semence de l'homme, on voit comme de petites baleines ou de petits animaux qui ont la figure du Girynus ; c'est un fœtus de grenouille, qui est encore enveloppé de sa membrane ; car il faut remarquer, en passant et par occasion, que la plupart des insectes demeurent longtemps cachés sous cette peau et qu'ils ne quittent cette robe de chambre, pour ainsi parler, que lorsque leurs parties ont acquis assez de fermeté et de consistance pour se mouvoir avec liberté. »

Le grand naturaliste suédois Linné considéra les éléments du sperme comme des parties inertes qui, nageant dans le liquide spermatique, sont mises en mouvement par la chaleur.

Pour Buffon (3), il ne pouvait s'agir que de molécules organiques ou particules disséminées dans la matière vivante et toujours actives. Mais il avoue ingénument que sa théorie a précédé ses observations, et, comme l'a dit Bonnet, « une théorie que l'on a fort caressée est une lunette qui altère singulièrement les formes et les contours des objets qu'on observe ». Il paraît aussi que Buffon n'avait que de mauvais microscopes à sa disposition.

Needham (4) croit que les animalcules n'apparaissaient dans la semence que lorsque après son émission elle commence à s'altérer au contact de l'air. Cette assertion était purement hypothétique, et, si nous en croyons Voltaire (5), il faut se méfier des observations faites par Needham. « Celui qui a dit qu'il n'y avait point de sottise dont l'esprit humain ne soit capable était un grand prophète. Un jésuite irlandais, Needham, qui voyageait dans l'Europe en habits séculiers, fit des expériences à l'aide de plusieurs microscopes. Il crut apercevoir, dans de la farine de blé ergoté mise au four et laissée dans un vase purgé d'air et bien bouché, des anguilles qui accrochaient d'autres anguilles. Il s'imagina voir le même phénomène dans du jus de mouton bouilli. »

Parmi les recherches faites depuis Leeuwenhoek et Hartsœker, les plus intéressantes sont celles de l'abbé Spallanzani (6), pro-

(1) Jean-Baptiste VERDUC, *Suite de pathologie et de chirurgie*, chap. XLI.
(2) Martin SCHURIGIO, *Spermatologia historico-medica seminis humani*. 1720, p. 29.
(3) BUFFON, *Histoire naturelle générale et particulière*. T. III.
(4) NEEDHAM, *Transactions philosophiques*. T. XLV.
(5) VOLTAIRE, *Œuvres complètes*. T. XVII, p. 159.
(6) SPALLANZANI, *Opuscules de physique animale et végétale*. Pavie, 1787.

fesseur d'histoire naturelle à l'Université de Pavie. Elles ont été résumées dans ses *Opuscules de physique animale et végétale*. Jean Sennebier, bibliothécaire de la république de Genève, traduit en 1787 et commente l'œuvre du célèbre naturaliste italien.

Sans idées préconçues, Spallanzani reprend l'étude détaillée des spermatozoïdes à l'aide d'un microscope à une lentille de Leeuwenhoek, qu'il préférait de beaucoup aux microscopes composés. Il les observe chez un grand nombre d'animaux, énumère avec soin leurs caractères communs et différentiels, note la durée pendant laquelle persistent leurs mouvements et l'influence qu'ont sur ces derniers les divers agents physiques ou chimiques. Il confirme par ses propres observations celles qui ont été faites par le célèbre Hollandais. Mais l'opinion émise par Buffon le trouble ; il craint d'avoir mal observé et encore plus mal interprété. Il est, heureusement, soutenu et encouragé par Bonnet qui, lui, ne met pas en doute l'existence des vers spermatiques. Après lui avoir indiqué ce que valent les assertions de Buffon, Bonnet lui montre la marche à suivre et les questions à résoudre relativement à l'origine et à l'usage des animalcules spermatiques. « Comme nous sommes loin encore, lui écrit-il, de pouvoir satisfaire notre curiosité ! Combien il est probable que les siècles futurs seront à peu près aussi ignorants que le nôtre sur toutes ces questions ! » Heureusement Bonnet avait eu tort de douter des successeurs de Spallanzani.

Spallanzani se remet à l'œuvre, entreprend l'étude des phénomènes intimes de la fécondation et enrichit la science de nouvelles découvertes.

Le baron de Gleichen (1), dans son livre sur la génération et les animaux microscopiques, range les animalcules spermatiques dans la famille des infusoires et les classe dans le groupe des *cercaires* (cercaria de Müller), qui sont caractérisés par un corps ovale terminé par un filament. Cette opinion est admise par beaucoup d'observateurs et nous la retrouvons soutenue encore en 1833 par Czermak (2).

L'imagination des naturalistes, plus puissante certainement que les lentilles de leurs microscopes, les entraîne alors dans les descriptions les plus fantaisistes.

L'un d'eux, Joblot (3), étudiant les animalcules qu'il rencontre dans les infusions de fleurs ou de plantes, a laissé des planches qui permettent de se rendre compte de la fantaisie des observations faites à cette époque. L'une d'elles représente un animalcule microscopique provenant d'une infusion de fleurs de citronnier ; le corps représente la tête d'un homme avec mous-

(1) De Gleichen, *Sur la génération et les animaux microscopiques*. 1778.
(2) Czermak, *Beiträge zur Lehre von den Spermatozoen*. Vienne, 1833
(3) Joblot, *Curiosités d'histoire naturelle*. Paris, 1754.

tache et barbiche ; une autre planche représente un serpent provenant d'une infusion de séné.

G. Valentin (1), de son côté, croit avoir reconnu des traces d'organisation chez les spermatozoïdes de l'ours ; il décrit chez chacun d'eux un suçoir antérieur, un anus et des vésicules séminales ou des circonvolutions d'intestin. Gerber (2) assure avoir distingué des organes de génération dans les spermatozoïdes du cabiai. Schwann (3) pense qu'il existe au centre de la tête du spermatozoïde de l'homme une ventouse ou suçoir analogue à celui des cercaires et des douves. Pouchet (4) assure qu'il se trouve en avant du corps une vésicule diaphane « qui pourrait être un estomac ou une vésicule aspirante analogue à celle qu'on rencontre sur quelques insectes suceurs, et en arrière une tache brunâtre qu'on doit considérer comme une masse viscérale et peut-être comme une circonvolution intestinale. »

Ces interprétations erronées sont, à cette époque, d'autant plus incompréhensibles que, dès 1824, Prévost et Dumas (5) avaient publié les résultats des multiples et consciencieuses recherches qu'ils avaient faites à Genève. A la suite d'une étude très détaillée de l'appareil génital mâle dans la série des mammifères, ils avaient analysé les caractères morphologiques des animalcules spermatiques, montré que leurs mouvements spontanés sont intimement liés à l'état physiologique de l'individu qui les fournit : « Cette circonstance suffit à elle seule pour les distinguer nettement des animalcules infusoires. Ils en diffèrent encore par la constance de leur forme dans tous les êtres d'une même espèce, et toutes nos expériences démontrent qu'ils sont le produit d'une *véritable sécrétion*. »

Jusqu'alors les éléments de la semence mâle, primitivement désignés sous les noms d'*animalculi seminis*, *vermiculi minutissimi* avaient été successivement appelés *animalcules spermatiques*, *zoospermes*, *filaments spermatiques*, *spermatozoaires*. En 1851, Duvernoy (6) substitua à ces termes divers celui de *spermatozoïdes*, qui a été conservé depuis.

Vers 1840, l'existence des spermatozoïdes, agents fécondants de la semence du mâle, n'était plus mise en doute ; leurs caractères microscopiques étaient même suffisamment analysés, mais on n'avait pas encore abordé le difficile problème de leur origine.

(1) G. Valentin, *Nova acta naturæ curios*. T. XIX, p. 237.
(2) Gerber, *Allgemeine Anatomie*, p. 210.
(3) Schwann, *Mikroscopische Untersuchungen*. Berlin, 1839.
(4) Pouchet (de Rouen), *Théorie positive de l'ovulation spontanée et de la fécondation*, 1847, p. 321.
(5) Prévost et Dumas, *De la génération (Annales des sciences naturelles*, T. I, p. 1).
(6) Duvernoy, Cours professé au Collège de France. Paris, 1851, 2e fascicule, p. 48.

Le premier observateur qui ait entrepris cette étude est
tier (1). Il annonça, en 1835, à la Société des Sciences natur
qu'il avait vu, dans le testicule de la grenouille mâle *des*
bules d'abord diaphanes, presque semblables à ceux du
mais n'ayant pas la même couleur, devenir graduellemen
vésicules de plus en plus grandes. Dans chacune de ces
cules apparaît d'abord une masse granuleuse, puis une sor
faisceau ou d'écheveau de zoospermes ; ces derniers se déta
plus tard et, lorsqu'ils sont au contact de l'eau, ils se sép
et se meuvent isolément.

Bien que ce travail ait été analysé en 1837 par Dujardi
passa inaperçu, et c'est à R. Wagner (2) qu'on attribue les
mières observations exactes sur la genèse des spermatoz
Ses recherches ont porté sur les oiseaux et, notamment, su
passereaux. A l'approche du printemps, les testicules des oi
se gonflent graduellement et atteignent un volume et un
vingt et trente fois plus considérables que ceux qu'ils o
hiver. En examinant, dans ces circonstances favorable
contenu des conduits testiculaires chez le grimpereau, W
a reconnu la présence de globules de grandeur et de f
différentes, à contenu granuleux ou transparent, et munis
noyau à leur centre. Il a vu apparaître ensuite des vés
rondes, transparentes, ne renfermant d'abord qu'un nu
granulé, analogue aux premiers globules libres, puis deux,
et enfin dix ou même un plus grand nombre. Les vésicules
mentant de volume, on voit se former dans leur intérieu
précipité fin et granuleux, puis un groupement linéaire
reconnaît être un faisceau de spermatozoïdes, qui se di
après rupture de la paroi qui les retient. Ces observations
ressantes étaient incomplètes, et Wagner avouait lui-mêm
les publiant, qu'il était difficile de décider si les premier
bules sont des éléments nouveaux ou simplement des ce
de l'épithélium modifiées.

Étudiant les zoospermes des mammifères, Dujardin (3)
à nier formellement leur animalité et à bien faire pressenti
origine. « Plus, dit-il, on étudie les zoospermes ou prét
animalcules spermatiques, et plus on reste convaincu que
sont pas des animaux proprement dits, des êtres naissant
œuf ou d'un germe, comme les zoophytes, et susceptibles
nourrir, de s'accroître et de se reproduire. L'emploi du m
scope le plus parfait et la comparaison de ces corpuscules
les différentes classes du règne animal font penser qu'*ils*
simplement un produit ou *une déviation de la couche in*
des tubes séminifères ; non point une sécrétion, mais un p

(1) Peltier, *In « L'Institut »*, 1838, p. 132.

(2) R. Wagner, *Icones physiologicæ. Leipzig, 1839. — Histoire*
génération et du développement. Bruxelles, 1841, p. 26.

(3) Dujardin, *Sur les zoospermes des mammifères. (Annales des sc*
naturelles. Paris, 1837, T. VIII, p. 291.)

progressivement formé, un produit conservant une sorte de vitalité nécessaire pour concourir à la formation de l'embryon. »

Lallemand (1), observant à son tour le développement des spermatozoïdes, choisissait, comme objet d'étude, la raie, à l'époque du frai, qui a lieu au commencement d'avril; les testicules deviennent, chez le mâle, turgescents; leur face supérieure convexe se hérisse de mamelons blanchâtres formés par des agglomérations d'ampoules sphériques, qui sont elles-mêmes les terminaisons des conduits sécréteurs du sperme; chacun des mamelons est composé d'une centaine d'ampoules. En examinant ces ampoules, il reconnaît que, dans certaines d'entre elles, devenues opaques, des granulations se groupent sous formes d'amas, et que ces amas, en s'isolant les uns des autres, remplissent bientôt toute la cavité. C'est dans ces amas que se forment les spermatozoïdes. Chacun d'eux est primitivement renfermé dans une vésicule à paroi tellement délicate, qu'elle s'évanouit au contact de l'air ou de l'eau. Les spermatozoïdes, en se développant, se déroulent et se rapprochent pour former des faisceaux.

Hallmann (2) avait, quelques mois auparavant, fait des constatations similaires.

Kölliker (3), en 1846, entreprend une étude détaillée des éléments cellulaires qui se rencontrent dans les tubes testiculaires et cherche à montrer que ce sont eux qui donnent naissance aux spermatozoïdes. A côté de cellules à un seul noyau, qu'il considère comme épithéliales, il observe d'autres éléments plus volumineux à plusieurs noyaux, qu'il nomme cellules-mères, et enfin des cellules vésiculeuses, renfermant, elles aussi, de nombreux noyaux, qu'il appelle kystes spermatiques. C'est dans la masse même des noyaux contenus soit dans les cellules-mères, soit dans les kystes, que se constitue la tête des spermatozoïdes, sous forme d'un épaississement auquel fait suite un filament enroulé ou queue.

Se basant sur une étude parallèle de l'ovaire et du testicule chez les rhizostomes, les invertébrés et les vertébrés, Ch. Robin (4) établit une homologie complète entre les ovules femelles et certains éléments épithéliaux du testicule qu'il appelle *ovules mâles*. Dès 1848, il enseigne que, dans les ovules femelles et dans les ovules mâles, la structure est analogue, qu'il n'y a de différences que dans leur volume, leur forme, leur coloration ainsi que dans l'épaisseur de la membrane vitelline. « Arrivé à un certain degré de maturité, le vitellus de l'ovule mâle se segmente spontanément, comme le fait le vitellus de l'ovule

(1) LALLEMAND, *Annales des sciences naturelles*, 2e série, T. XV.

(2) HALLMANN, In *Müller's Archiv*, 1840, p. 467.

(3) KÖLLIKER, *Die Bildung der Samenfäden in Blæschen, etc*. Neunburg, 1846.

(4) Ch. ROBIN, Articles *œuf, génération, sperme*. *(In Dictionnaire encyclopédique de Dechambre.)*

femelle après la fécondation. Les sphères de fractionnem (blastomères) deviennent des cellules embryonnaires mâl qui, une fois nées, au lieu de se souder et de devenir cohéren restent distinctes les unes des autres. Les spermatozoïdes donc des éléments anatomiques spéciaux, d'existence indé dante, dérivant des cellules embryonnaires mâles. » Il mo aussi que la queue du spermatozoïde n'est pas autre chose q cil vibratile, doué de mouvements, et ajoute que ces mo ments ne suffisent pas pour faire dire que les spermatozo sont des animaux, pas plus qu'on ne peut dire qu'une ce d'épithélium vibratile, entraînée pendant quelques heures ses cils, est un animal.

Successivement Leuckart (1853), Ankermann, Funke et H (1866) admirent comme Kölliker, que le spermatozoïde se loppe dans une cellule, mais ils ne sont pas d'accord ave à propos du rôle que joue le noyau.

En 1864, Sertoli découvre dans les tubes testiculaires du des cellules remarquables par leur forme, leur volume et prolongements polylobés. Ebner (1871) et peu de temps Neumann (1875) cherchent à prouver que c'est aux dépens cellule de Sertoli que se développent les spermatozoïdes.

Avec les recherches de Lavalette Saint-Georges (1871-1875) mence la dernière période de l'histoire des spermatozoïdes, que nous pouvons appeler la période moderne. La techniqu les procédés de coloration s'étant perfectionnés, on peut une étude plus détaillée de l'épithélium des tubes sémini et des modifications dont il est le siège. A côté des nomb travaux des histologistes étrangers, il faut citer ceux qui été publiés à cette époque chez nous par Balbiani, Ma Duval, Cadiat, Brissaud, Pouchet et Tourneux.

Les recherches cytologiques s'étant multipliées, on put décrire l'*histogénèse du testicule* et comprendre l'*origine filiation des spermatozoïdes*. On reconnut en effet que, parm cellules de l'épithélium germinatif, certains éléments (o primordiaux) se différencient au milieu d'éléments plus (cellules pariétales), que les uns et les autres s'enfoncent le chorion embryonnaire sous-jacent pour former les tube Valentin-Pflüger, qui, d'abord pleins et continus, se creu pour former les canalicules. Les ovules primordiaux dispa sent vers la dixième année (Balbiani), parfois même plus un épithélium d'apparence banale constitue alors l'unique tement du canalicule séminipare qui, d'un diamètre d à 100, passe, au moment de la puberté, à un diamètre de à 180. Après une série d'essais infructueux pour parven la maturité sexuelle (période de *préspermatogénèse*), le testiculaire est tapissé à sa face interne par deux variétés ments, les *cellules de Sertoli* et la *lignée des cellules sémin* Ces dernières sont disposées sur trois couches, toutes importantes à connaître pour l'histologiste. Les *spermatog*

forment une assise située à la face interne de la membrane propre ; elles sont petites et aplaties et possèdent un noyau très chromophile. Les *spermatocytes* sont de gros éléments arrondis ou quadrangulaires, munis d'un gros noyau riche en chromatine et souvent en voie de division indirecte. En dedans des spermatocytes, limitant la lumière du canalicule séminipare, se trouvent les *spermatides*, disposés sur une ou plusieurs rangées. Ces spermatides se détruisent en partie et forment une couche de détritus ; ce qui demeure de leur corps cellulaire se dispose, sous forme de queue, à l'extrémité du noyau ; la chromatine de celui-ci se condense en un bloc qui n'est autre que la tête du spermatozoïde. Quant aux cellules de Sertoli, disposées de place en place au milieu des éléments précédents et affectant la forme de colonnes radiaires de protoplasma, leur rôle est diversement interprété.

En analysant les phénomènes épithéliaux qui se succèdent dans les tubes testiculaires, soit chez les êtres les plus inférieurs, comme l'ascaris mégalocéphala, soit chez les êtres les plus élevés en organisation, comme les mammifères, il devint facile d'interpréter et l'origine et la maturation du spermatozoïde. Il fut possible aussi de *retrouver dans cet élément toutes les parties constituantes d'une cellule* « possédant des attributs particuliers qui en font une cellule unique en son genre dans tout l'organisme ». Le *noyau*, qui forme la presque totalité de la *tête*, est une masse de chromatine condensée sous le plus petit volume possible. Le *protoplasma* est réduit au strict minimum : dans la tête, il est représenté par la *coiffe céphalique* et l'*acrosome ;* dans la queue, il forme la *gaine protoplasmique*, au centre de laquelle une édification comparable aux fibrilles contractiles d'une cellule musculaire, le *filament axile*, constitue un organe moteur dirigé par le *centrosome* (Renaut).

Parmi la pléiade des histologistes et des biologistes qui ont dans ces dernières années, étudié ces phénomènes cytologiques, je ne veux citer que deux noms, en Allemagne, celui de von Lenhossek, en France, celui de Prenant ; l'analyse de leurs travaux prouve quelle grande part leur revient dans la solution du si important problème de la spermatogénèse.

Quand on est fixé sur les origines et la constitution du spermatozoïde, il devient facile d'étudier ses propriétés physiologiques et de comprendre en particulier comment « dans son noyau, qui mesure à peine chez l'homme 4 millièmes de millimètre de longueur, sont contenus les caractères héréditaires d'une série innombrable de générations antérieures destinées à un nombre infini de générations futures », comme l'écrit le professeur Renaut. E. D.

Cystoscopie, *Cystoskopische Erfahrungen*, par M. le Dr GOLDBERG *(Centralb. f. Chir.*, 1901, n° 30, p. 753). — En s'appuyant sur

des cas personnels, l'auteur montre les services que la cy
copie rend dans le diagnostic des affections vésicales.

Sur 21 cas de tumeurs vésicales que l'auteur a observés cystoscopie lui a toujours permis de se rendre compte d situation, des dimensions et des particularités du néoplasme qui n'aurait jamais été possible sans ce mode d'explora Dans les calculs de la vessie, la cystoscopie est indispens dans la moitié des cas, afin d'éviter la confusion avec tumeurs incrustées. Sur 55 cas de tuberculose vésicale, la toscopie n'a été nécessaire que dans 7 cas.

Pour éviter la contracture de la vessie pendant l'examen, teur conseille d'injecter sous la vessie 50 centimètres cubes d solution d'antipyrine à 5 p. 100 et de n'introduire le cystos que 10 à 20 minutes après cette injection. E. D.

De la valeur comparée des principaux dissolvants l'acide urique, par M. A. Vicario, pharmacien (*Journal de macie et de Chimie*, 15 mars 1902). — L'accumulation d'acide u dans l'organisme se produisant toujours dans les diverses man tations de l'hyperacidité, et en particulier dans la goutte, depuis longtemps cherché à provoquer la dissolution et l'élimina de ce corps par des dissolvants chimiques.

On sait que l'acide urique est à peine soluble dans l'eau. Bla Denigès (1) ont déterminé cette solubilité et, en appliquant la mule d'interpolation qu'ils ont établie (2), on trouve qu'à la te rature de 18°, 100 grammes d'eau dissolvent 5 milligrammes d' urique et qu'à la température du corps (37°) la même quantité dissout 11^{mgr},5 d'acide urique.

Il fut donc nécessaire de choisir des corps capables de fo avec l'acide urique des sels solubles.

On eut recours, tout d'abord, aux sels minéraux, bicarbona soude, sels de lithine principalement. Puis, dans ces dern années, furent proposés un certain nombre de composés organi paraissant très supérieurs aux sels minéraux par suite de la grande solubilité des urates auxquels ils peuvent donner naissa les uns à l'état de bases organiques,

Lysidine (méthyl-glyoxalidine),
Pipérazine (dicthylène-diimine),
Urotropine (hexaméthylène-tétramine)

Les autres à l'état de sels :

Lycetol (tartrate de diméthyl-pipérazine) ;
Sidonal (quinate de pipérazine).

(1) *Ac. des Sciences*, CIV, 1847, 1887. — *Jour. de Pharm. et de C* 1887, t. II, p. 327.

(2) $x = 2 + 0{,}15\ t + 0{,}0020\ t^2 + 0{,}0{,}000025\ t^3$.

Quel est le rapport des pouvoirs dissolvants de ces différents composés? Il m'a paru intéressant de le rechercher et, pour cela, j'ai essayé de déterminer la solubilité des différents urates qu'ils peuvent former, placés, autant que possible, dans des conditions identiques.

La solubilité comparée des urates permettra d'apprécier la valeur relative des dissolvants de l'acide urique.

Trois opérations ont été successivement effectuées :

1° Préparation des solutions saturées des urates;

2° Séjour à l'étuve à 37° et à 18°;

3° Évaporation à siccité d'un volume déterminé des solutions prélevées à la température de l'étuve et pesée des résidus.

1° *Préparation des solutions saturées des urates.* — On admet que l'acide urique, quoique n'étant pas à proprement parler un acide, se comporte comme un acide bibasique, en donnant deux séries de sels (1) :

Les urates neutres, $C^5H^2M^2Az^4O^3$;

Les urates acides ou biurates, $C^5H^3MAz^4O^3$.

Les urates neutres n'existent pas dans la nature. Ils sont instables et se transforment sous l'influence de l'acide carbonique en urates acides. C'est ainsi que les urates neutres de potasse, de soude et de lithine, tous trois très solubles, ne peuvent exister dans l'économie. Ils y sont remplacés par les urates acides correspondants dont la solubilité est relativement faible.

Les urates neutres et les urates acides de bases minérales (potasse, soude, lithine, chaux) ont été préparés en suivant les procédés connus (2).

Les urates acides de potasse et de soude ont été obtenus en faisant passer un courant d'acide carbonique dans les solutions d'urates neutres (3).

L'urate acide de lithine et les urates de chaux ont été obtenus par double décomposition.

Les urates précipités ont été lavés, séchés et mis en excès en présence d'eau distillée à 50° environ.

Les urates acides de magnésie, de strontiane, d'ammoniaque sont beaucoup plus insolubles que l'urate acide de soude. Ils ont donc été écartés de ces essais.

Quant aux urates à bases organiques, ils ont été directement obtenus en solutions.

(1) Les quadri-urates ($C^5H^3MAz^4O^3$. $C^5H^4Az^4O^3$) n'existent pas. Ce sont des mélanges d'acide urique et d'urates acides [TUNNICLIFFE. 626 *Chemisches Centralblatt*, 1,900, t. II.]

(2) *Dictionnaire de Würtz*, p. 602.

(3) Les précipités successifs produits par le passage de l'acide carbonique dans la solution d'urate neutre de soude ont été séparés et l'analyse de six précipités a permis de vérifier que chacun d'eux était bien constitué uniquement par l'urate acide de soude.

Chacune des bases a été versée dans de l'eau distillée (50 ce
litres), en présence d'acide urique en excès, et ces solutions
été amenées à saturation de l'urate formé par une concentra
ménagée.

Pour la diméthyl-pipérazine, par exemple, 10 grammes de la s
tion de diméthyl-pipérazine à 50 p. 100, soit 5 grammes de di
thyl-pipérazine pure, ont été dilués dans 50 grammes d'eau disti
et additionnée d'acide urique en excès (8 grammes). Ce mélang
été concentré avec précaution au bain-marie jusqu'à production d
dépôt d'urate qui s'est superposé à l'acide urique libre, puis pla
l'étuve (1).

J'ai opéré dans des conditions analogues avec l'uropine, la pi
razine, la lysidine, ainsi qu'avec la propylamine et l'éthylène-d
mine.

2° *Séjour à l'étuve.* — Les divers ballons renfermant les soluti
saturées des différents urates minéraux et organiques ont été po
à 45° environ, puis placés à l'étuve réglée à 37°. Ils y ont été ma
tenus plusieurs heures (six heures), en ayant soin d'agiter de ten
à autre. Les solutions étaient donc saturées à la température de 3

3° *Évaporation et pesées.* — Les solutions saturées des urates
été filtrées dans l'étuve même, et un même volume de chacune
solutions a été prélevé à la même température de 37° pour être é
poré à siccité (2).

Les mêmes expériences ont été renouvelées de la même mani
avec cette seule différence que l'étuve était réglée à 18°. Les pesé
après évaporation, indiquent donc les poids des différents ura
choisis dissous dans un même volume d'eau, soit à 37°, soit à 18°.

(1) La solution d'urate de diméthyl-pipérazine ne précipite pas par l'ac
carbonique.

La quantité d'acide urique dissous augmente (à 37°) avec la concent
tion du mélange et la richesse de la solution en diméthyl-pipérazine. Po
les mêmes poids de diméthyl-pipérazine et d'acide urique placés da
100 centimètres cubes ou 50 centimètres cubes d'eau, la solubilité
l'urate varie du simple au double.

On verra plus loin que, dans les conditions de l'expérience, la solubil
de l'urate de diméthyl-pipérazine est de 1/16. On peut cependant obte
une solution d'urate de diméthyl pipérazine à 1/6 (à 37°) en mélangea
1 partie d'acide urique avec 3 parties de diméthyl-pipérazine dans 10 pa
ties d'eau.

C'est en raison de la différence de solubilité des urates, suivant les co
ditions dans lesquelles ils se trouvent, que l'on s'est efforcé dans c
expériences d'opérer dans des conditions autant que possible identique
pour obtenir des résultats comparables.

(2) L'évaporation à siccité décompose légèrement les urates organiqu
qui, desséchés, deviennent moins solubles. Cette cause d'erreur se répéta
pour chacun d'eux dans le même sens, les chiffres trouvés, quoique tro
faibles, indiquent cependant, avec une approximation suffisante, les ra
ports de solubilité qui existent entre les différents urates.

Les résultats obtenus sont les suivants :
100 centilitres d'eau distillée dissolvent

URATES MINÉRAUX	à + 18°	à + 37°
Urate acide de soude	0 088	0 172
— neutre —	1 695	2 806
— acide de potasse	0 150	0 290
— neutre —	2 320	2 553
— acide de lithine.	0 258	0 276
— neutre —	1 505	2 055
— acide de chaux.	0 175	0 205
— neutre —	0 070	0 065
URATES ORGANIQUES		
Urate de propylamine	0 285	0 426
— d'éthylène-diamine	0 520	0 705
— d'urotropine	0 633	0 20
— de pipérazine.	2 223	2 27
— de lysidine	4 195	5 663
— de diméthyl-pipérazine.	5 370	6 086

Ces chiffres permettent de classer les urates étudiés, par ordre de solubilité, dans le tableau suivant. Les nombres placés en regard du nom de l'urate indiquent la quantité d'eau nécessaire pour dissoudre aux températures de 37° et de 18° une partie de l'urate correspondant.

URATES NEUTRES MINÉRAUX	à + 18°	à + 37°
Urate neutre de chaux.	1 428	1 353
— lithine.	66	48
— potasse	43	39
— soude.	59	35
URATES ACIDES MINÉRAUX		
Urate acide de soude.	1 136	581
— chaux.	571	487
— lithine	388	362
— potasse	666	345
URATES ORGANIQUES		
Urate de propylamine	350	234
— d'éthylène diamine	192	141
— d'utropine	158	45
— de pipérazine.	45	44
— de lysidine.	24	17
— de diméthylpipérazine	18	16

Les urates neutres de potasse, de soude et de lithine sont solubles; mais, comme on le sait, leur instabilité empêche formation dans l'économie, et d'ailleurs leur solubilité est nota ment inférieure à celle de certains urates organiques (lysic diméthyl-pipérazine.

L'urate acide de chaux est moins soluble à 37° qu'à la tempéra ordinaire, et, contrairement aux autres urates minéraux, l'u acide de chaux jouit d'une solubilité plus grande que l'urate ne de même base.

On voit que l'urate acide de potasse est plus soluble à 37° l'urate de soude et même de lithine. On peut en conclure qu bicarbonate de potasse sera un meilleur dissolvant de l'acide ur que le bicarbonate de soude ou le carbonate de lithine.

On peut remarquer encore qu'à la température de 37° l'u acide de lithine est une fois et demie plus soluble que l'urate a de soude; les urates d'urotropine et de pipérazine sont huit plus solubles que l'urate de lithine; l'urate de lysidine vingt fo l'urate de diméthyl-pipérazine vingt-trois fois plus soluble que l'u de lithine.

La solubilité de l'urate produit est une indication précieuse le choix du dissolvant à employer.

Le sidonal et l'uricédine, pas plus que le lycétol, ne pouva intervenir directement dans ces expériences. Quels que soien acides (benzoïque, citrique, tartrique, quinique, etc.), combinés bases, l'urate formé sera toujours le même, l'urate de la base sel ingéré. Le sidonal (quinate de pipérazine) donnera de l'u de pipérazine; l'uricédine (mélange de carbonate, citrate et su de potasse), de l'urate de potasse; l'urosine (quinate de lithi de l'urate de lithine, et le lycétol, de l'urate de diméthyl-pipéraz

L'action de ces sels a donc été mise en évidence par l'étud bases respectives. Il suffira, pour s'en rendre compte, de se repo à la solubilité des urates qu'ils sont capables de former.

E. D.

ERRATA

Dans le travail publié par M. le Dr G. de Illyès dans le n° de mar figure 1 donne l'explication du 2e cas, la figure 2, du 5e cas, et la figu du 1er cas.

Nous sommes heureux d'annoncer à nos abonnés que M. le Dr Larc (de Périgueux) veut bien mettre à la disposition des *Annales* sa conn sance de la langue anglaise pour les comptes rendus des journaux ang et américains.

Le Directeur Gérant : **DELEFOSSE.**

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

DE L'INTERVENTION CHIRURGICALE DANS LES NÉPHRITES MÉDICALES

Par M. le Dr **Alfred POUSSON**

Agrégé, chargé du cours des maladies des voies urinaires à la Faculté de médecine de Bordeaux.

L'intervention opératoire dans les néphrites médicales paraît devoir s'affirmer comme une nouvelle conquête de la chirurgie moderne. Reginald Harrison (de Londres) (1), James Israel (de Berlin) (2), George Edebohls (de New-York) (3), guidés par une conception particulière de la physiologie du rein malade et de l'évolution des lésions au sein de son parenchyme, sont les premiers à avoir eu l'idée de cette pratique hardie. Ils ont été suivis à l'étranger par un certain nombre de chirurgiens, mais leurs travaux ont trouvé peu d'écho dans notre pays, en dehors de mes tentatives personnelles, que j'ai fait connaître pour la première fois à la 4e session de l'Association française d'urologie, et ultérieurement, au fur et à mesure que mon

(1) REGINALD HARRISON. — *In the Lancet*, 4 janv. 1896, et Renal tension and its treatment by surgical means in *British medical Journal*, août 1901.

(2) JAMES ISRAEL. — Ueber dein influss der Nierenspaltung auf akute und chronische Krankheitsprogene der Nierenparenchymes, in *Mittebl. a. d. Grenzgebd. Mediz u Chir*, 1899.

(3) GEORGE EDEBOHLS. — Chronic nephritis affecting a movable Kidney as an indication for nephropexy, *in the Medical News*, 22 avril 1899. et The cure of chronic Bright's disease by operation, *in the Medical Record*, 21 décembre 1901.

expérience s'étendait, à l'Académie, à la Société de chi
gie et à la Société de médecine et de chirurgie de
deaux (1).

Mes interventions dans les néphrites médicales
porté sur des cas : 1° de néphrites aiguës toxi-infectie
2° de néphrites subaiguës ou chroniques, c'est-à-di
maladie de Bright. Après avoir rapporté ces observa
dans tous leurs détails, j'y joindrai un résumé de t
celles qu'il m'a été donné de recueillir dans la littér
médicale, et ainsi documenté j'aborderai la discussio
la légitimité de l'intervention, du choix de l'opérati
de son mode d'action.

I

NÉPHRITES AIGUËS INFECTIEUSES

A. — *Exposé des faits*

a. *Observations personnelles.*

Je suis intervenu quatre fois dans cette variété d'i
tion rénale. Dans ces quatre cas j'ai eu affaire soit
néphrites descendantes ou hématogènes, survenue
cours de maladies générales, soit à des néphrites a
dantes ou d'origine vésicale.

(1) Alf. Pousson. — De l'intervention chirurgicale dans certaines
tés de néphrites médicales, *Comm. à la 4e session de l'Association
çaise d'urologie*, Paris, 1899. — De l'existence d'un réflexe réno-réna
certaines néphrites médicales et de la possibilité du développement
néphrite sympathique, *Académie de médecine, 20 mars 1900.* — Ueb
pathogenetische Bedeutung des reno-renalen reflexes, *Monatsbericht
die Gesamtleistungen auf dem Gebiete der Krankheiten des Har
Sexual Apparates*, Berlin, Bdl, n° 8, 1900. — De l'intervention chi
cale dans les néphrites infectieuses aiguës et dans les néphrites
niques, *Société de chirurgie de Paris*, 8 juin 1901. — Nouvelle contrib
à l'étude du réflexe reno-rénal dans les néphrites médicales, *Annal
maladies des organes génito-urinaires*, sept. 1901. — Contribution
physiologie pathologique de l'incision du rein, *4e session de l'Assoc
française d'urologie*, Paris, 1901. — Présentation de deux malades c
de mal de Bright depuis six et sept mois, *Société de médecine et d
rurgie de Bordeaux, février 1902.*

Observation I. — *Néphrotomie au cours d'une infection aiguë du rein, probablement d'origine grippale. Guérison se maintenant depuis plus de quatre ans.* — Antécédents. Mme X..., âgée de 34 ans, de bonne santé habituelle, mais très nerveuse, a eu deux grossesses normales, la première il y a douze ans et la seconde il y a huit ans, qui se sont terminées par des accouchements réguliers, sans accidents puerpéraux ni infection vésicale. Cependant il y a trois ou quatre ans elle a été soignée pour une métrite et une rétroversion par des pansements méthodiques et antiseptiques, qui ont amené une rapide amélioration de son état.

Début et évolution de la néphrite. — La malade jouissait d'une santé parfaite, lorsqu'elle fut prise, tout à coup, au commencement de novembre 1897, de fièvre avec élévation considérable de la température, bientôt compliquée d'accidents généraux graves. Peu après le début de l'affection, les urines deviennent louches et laissent déposer une couche épaisse de pus sans s'éclaircir complètement; en même temps, la malade se plaint de douleurs vésicales, mais surtout de besoins très fréquents d'uriner, et elle accuse des souffrances dans la région lombaire droite. Le rein, de ce côté, est très volumineux, au point que les professeurs Arnozan et Lannelongue et moi, appelés en consultation, nous portons le diagnostic de pyélonéphrite suppurée et proposons une intervention.

L'analyse des urines, pratiquée le jour de la consultation, donne :

Volume des 24 heures	1 200cc	
Réaction	alcaline.	
Densité	1 015	
Couleur	laiteuse.	
Aspect louche	louche.	
Sédiment	abondant.	
Urée	15gr,13	par litre.
Acide phosphorique total	1gr,40	par litre.
Chlorure de sodium	6 gr.	par litre.
Acide urique	0gr,33	par litre.
Albumine (globuline)	0gr,19	par litre.

Le dépôt abondant est constitué par du mucus, des leucocytes nombreux, une grande quantité de cellules épithéliales pavimenteuses, des cristaux de phosphate de chaux bibasique. Aucun organisme spécifique, mais nombreuses bactéries vulgaires.

Néphrotomie le 28 novembre. — La mise à nu du rein, pratiquée de concert avec le professeur Lannelongue, à l'aide d'une incision lombaire, fait découvrir un organe ayant un bon tiers de plus que son volume normal : il est très tendu et de consistance ferme; sa coloration est noirâtre, feuille morte; à son pôle supérieur se voit une bosselure grisâtre plus molle que le reste de l'organe. L'ouverture de cette bosselure laisse échapper un liquide puriforme qu'on ne peut recueillir, mais l'incision du parenchyme lui-même ne donne lieu qu'à l'écoulement d'une abondante quantité de sang très noir; les

calices, pas plus que le bassinet, ne renferment de pus. Drain
le bassinet et suture de la plaie rénale au-dessus et au-des
fermeture par plans de la paroi lombaire, qui ne laisse passer q
drain.

Suites opératoires. — Pendant une huitaine de jours la fièvre t
et l'état général se relève, mais au bout de ce temps, le drain
été retiré et la plaie s'étant rapidement cicatrisée, la fièvre s
lume et les accidents antérieurs reparaissent, avec moins d'inte
toutefois. C'est ainsi que le rein, qui était assez rapidement rev
son volume normal, ne se tuméfie pas de nouveau. Quan
urines, leurs caractères physique et chimique se maintiennent
lement meilleurs. Le 28 décembre, un mois après l'interve
l'analyse donne :

Volume des 24 heures	1 680cc	
Réaction	acide.	
Densité	1 010	
Couleur	jaunâtre.	
Aspect	légèrement trouble.	
Sédiment	peu abondant, léger et transparent.	
Urée	12gr,55	par litre.
Acide phosphorique total	0gr,85	par litre.
Chlorure de sodium	2gr,90	par litre.
Acide urique	0gr,27	par litre.
Albumine (globuline)	0gr,04	par litre.

Le dépôt léger et peu abondant est constitué par des mucus, qu
rares leucocytes, des cellules épithéliales nombreuses.

Cependant la guérison fut longue à se faire : la malade, qu
ne présentant plus, du côté de l'appareil urinaire, rien qu
expliquer la persistance de la fièvre, conserva, pendant près de
mois, un état fébrile vespéral, variant entre 38° et 39°, ma
finit par guérir complètement. Depuis plus de quatre ans, elle
d'une santé qui serait parfaite, si elle ne présentait de te
autre quelques petits accidents nerveux, mais ses urines sont
nues normales et ne contiennent plus traces d'albumine.

Obs. II. —*Néphrotomie au cours d'une néphrite colibacillaire n*
aiguë d'origine vésicale. Guérison se maintenant depuis un an et d
(Notes de M. Monié, interne du service.) — P..., 60 ans, entre
pital Saint-André, le 12 novembre 1900, dans le service.

Antécédents. — Rien de particulier tant dans ses antécédents
ditaires que personnels jusqu'à l'âge de trente ans. Blennorrh
trente ans. Ecoulement dure trois mois, puis se tarit sans l
après lui de goutte militaire. Pas de complications du côté
vessie, ni du côté des reins. Pleurésie gauche à quarante-cin
traitée par des vésicatoires et bien guérie. Durée, un mois et

Depuis et jusques il y a cinq ans, le malade jouit d'une

santé ; en 1895, débutent les premiers troubles du côté des voies urinaires. Ces troubles consistent en envies fréquentes d'uriner obligeant le malade à se lever souvent la nuit, en douleurs vésicales que le malade rapporte très exactement à la situation anatomique de cet organe; les urines sont louches, laissant par le repos déposer un sédiment rougeâtre, le malade éprouve en même temps des douleurs assez vives, qui vont en s'irradiant le long du canal de l'urètre jusqu'au gland. Ces troubles que le malade traite par des moyens hygiéniques tels que régime lacté, boissons diurétiques, lui laissent des périodes de repos pendant lesquelles sa santé redevenue bonne lui permet de vaquer à ses occupations habituelles.

Cet état se maintient jusqu'au mois de novembre 1898, époque à laquelle les troubles s'accentuant, le malade entre le 15 novembre, salle 11, dans le service de M. Pousson ; l'exploration de sa vessie montre une saillie du lobe médian de la prostate, l'existence d'un sinus rétro-prostatique assez prononcé, le malade vide mal sa vessie; les urines sont louches, chargées. M. Pousson lui fait une taille hypogastrique et résèque un volumineux lobe prostatique, derrière lequel se cachent au milieu d'un magma puriforme épais deux petits calculs en forme de semence de citrouille; la vessie infectée et présentant une muqueuse d'aspect noirâtre est soigneusemont désinfectée; deux mois et demi après le malade quittait l'hôpital parfaitement guéri.

Déjà à ce moment, le malade éprouvait de temps en temps des douleurs dans la région lombaire droite, mais ces douleurs disparurent après l'opération.

En mai 1899, le malade, qui, depuis deux mois environ, ressentait de violentes douleurs au périnée, en même temps que de grandes difficultés pour aller à la selle, rentre de nouveau dans le service et y subit le broiement d'une petite concrétion phosphatique. Depuis ce moment il évacue régulièrement sa vessie à l'aide de la sonde trois ou quatre fois par jour et se porte admirablement pendant un an et demi.

Début et évolution de la néphrite. — En octobre 1900, P... recommence à souffrir de la vessie, ses urines sont louches et déposent abondamment. Il souffre un peu dans la région lombaire droite, mais continue quand même à travailler. Il ne croit pas avoir eu à ce moment de la fièvre. Ce n'est qu'absolument épuisé qu'il se décide à rentrer à l'hôpital le 12 novembre 1900.

A son arrivée, il paraît dans un état très alarmant : sa température est au-dessus de 39°; de temps en temps il est secoué par de violents frissons. Les urines sont foncées et très louches : leur analyse donne :

Volume des 24 heures.	1 100^{cc}
Densité.	1 019
Réaction	alcaline.
Couleur.	jaune pâle.
Aspect	louche.
Sédiment.	abondant.

Urée	22 gr.	par litre.
Acide phosphorique total	1gr,60	
Chlorure de sodium.	5 gr.	
Albumine.	0gr,80	

Très nombreux leucocytes, phosphates et carbonates terreux, bacilles.

Les souffrances du côté droit persistent et deviennent de plu plus intenses. A l'examen par la palpation la région lombaire d tout entière paraît empâtée, très sensible et douloureuse. M. Pou pose le diagnostic de phlegmon périnéphrétique avec altéra probable du rein sous-jacent et se décide à intervenir sans tarder.

Néphrotomie le 13 novembre. — L'incision recto-curviligne Guyon conduit rapidement sur l'atmosphère celluleuse péri-rén qui est indemne de toute lésion, mais on aperçoit, du côté du supérieur du rein mis à nu une tuméfaction qui, ponctionnée la écouler environ une cuillère à café de pus. On incise le rein sur son b convexe pensant y trouver d'autres collections purulentes im tantes, mais on ne rencontre, disséminées dans la substance corti que de petites granulations blanchâtres de la grosseur d'un grai mil, qui incisées laissent sourdre du pus : ce sont de véritables p abcès miliaires. Tandis que la moitié inférieure du viscère en indemne, la moitié supérieure en présente un très grand nom Après avoir soigneusement lavé à l'acide borique chacune tranches et les avoir exprimées par compression, on introdui drain dans le bassinet et on suture le parenchyme au-dessus et dessous, puis on réunit les plans musculaires au catgut et la aux crins de Florence laissant seulement passer le drain.

Suites opératoires. — Le soir de l'opération, température 38°,8 malade est encore très fatigué, les urines rendues sont peu al dantes.

Le 14 novembre, même état; on lui fait une injection hypoderm de 1000 grammes de sérum de Hayem; température 38°,7. Caf 2 centigrammes.

Le 15, la température baisse brusquement et arrive à 37,°8 : la qu tité d'urines rendue en vingt-quatre heures est de 600 grammes

Densité	1 020	
Réaction	alcaline.	
Couleur.	jaune.	
Aspect	trouble.	
Sédiment	abondant.	
Urée	31 gr.	par litre.
Acide phosphorique en P^2O^5.	1gr,80	
Chlorure de sodium.	3gr,80	
Albumine.	0gr,40	

Le dépôt est formé de leucocytes abondants, de phosphates et de bonates terreux.

Le pansement défait est souillé par une grande quantité d'urine, qui en s'écoulant a inondé tout le lit.

Les 16 et 17, sauf une ascension thermique de 2 dixièmes de degré, le soir, la température est normale le matin; la quantité d'urine rendue en vingt-quatre heures atteint 1250 grammes le 16, et 1800 grammes le 17 : le pansement est encore imbibé par un liquide à forte odeur urineuse, mais en quantité bien moins grande que la veille. Le malade, toujours très abattu, prend cependant un peu de lait : salol et quinine.

18 novembre. Pansement inondé par l'urine. Quantité d'urine rendue en vingt-quatre heures, 700 grammes. Température normale le matin et 37°,8 le soir. Un peu de pus s'écoule par le drain et par la plaie. Les urines rendues sont toujours rougeâtres, très denses avec un dépôt louche ressemblant à du pus. Mais au point de vue de son état général, le malade est mieux, ses forces reviennent.

19 novembre. Même état que la veille. Urine, 1 300 grammes; son analyse donne :

Densité	1 017	
Réaction	alcaline.	
Couleur	jaune pâle.	
Aspect	louche.	
Sédiment	faible.	
Urée	18 gr.	par litre.
Acide phosphorique en P^2O^5	15gr,10	par litre.
Chlorure de sodium	7gr,10	par litre.
Albumine	0gr,60	par litre.

Le sédiment est formé de leucocytes et de phosphates terreux.

Jusqu'au 24 novembre, la quantité d'urine rendue en vingt-quatre heures ne dépasse pas 500 grammes; tous les matins le pansement est imbibé d'urine, cependant de moins en moins, à partir de cette date, la quantité d'urine augmente : *le 24*, elle est de 1 000; *le 25*, de 1 600 grammes; *le 26*, de 1 800 grammes; *le 27*, de 1 700 grammes, etc.

Le 25 novembre, le pansement est presque intact. Il semble que la plaie rénale se soit fermée; on remplace le drain par un autre moins long; le malade prend de l'urotropine, mais les urines sont encore hématiques et donnent encore un dépôt abondant.

Le mieux dans l'état général continue et s'accentue jusqu'à la fin du mois, un peu de pus s'écoule par le drain, mais le pansement n'est plus imbibé par l'urine, la quantité d'urine rendue en vingt-quatre heures se maintient vers 1 200 grammes. Les urines ont meilleur aspect, elles sont moins louches et le dépôt est moins abondant.

L'état général du malade est bon, il ne se plaint plus de sa plaie. On retire le drain le 3 décembre.

L'analyse des urines donne :

Volume des 24 heures	1 300cc	
Densité	1 018	
Réaction	alcaline.	
Couleur	jaune	
Aspect	louche.	
Sédiment	faible.	
Urée	13gr,50	par litre.
Acide phosphorique total	0gr,80	par litre.
Chlorure de sodium	8gr,60	par litre.
Albumine	0gr,15	par litre.

Dans le sédiment, qui est faible, on trouve des phosphates terre l'urate d'ammoniaque, des leucocytes, absence de cylindres : ba vulgaires.

Par la suite, les pansements qu'on lui fait journellement r propres, ses forces se relèvent avec rapidité, il continue à pr de l'utropine à la dose de 1 gramme par jour.

Il sort de l'hôpital à la fin de décembre, complètement réta

Depuis lors la guérison ne s'est pas démentie et le malade subir, sans réaction du côté de son rein, une séance de lithotr 7 mai 1901 pour un gravier phosphatique du volume d'une noi

Obs. III. — *Néphrectomie dans un cas d'infection rénale aiguë c cillaire greffée sur une néphrite chronique ancienne hématurique rison temporaire, mais mort 4 mois après par infection de l'autre* (Notes de M. Pujos, interne du service.)

Début et évolution de l'affection. — Jean C..., 56 ans, boul sans antécédents morbides héréditaires ou personnels, notan pas de blennorrhagie, est adressé pour la première fois à l'h par le Dr Peyre, le 26 mars 1900, parce qu'il urine du sang en dance. Cette hématurie s'est déclarée subitement dans la n 21 au 22 mars après un coït et n'a pas cessé depuis lors. El totale, avec caillots nombreux, mais courts et informes pour l part, sans douleur, sans fréquence des mictions.

La vessie se vide incomplètement et par le cathétérisme on é 450 grammes d'urine noirâtre, couleur sépia, ressemblant marc de café à la fin. L'exploration du réservoir par to moyens mis à la disposition de la clinique y compris la cystos qui ne montre point l'issue d'urine sanglante par l'un ou l'autr tère, est négative, et étant donné la rétention partielle, le volu la prostate révélé par le toucher rectal, les circonstances à la desquelles s'est déclaré le pissement de sang, M. Pousson po diagnostic d'hématurie congestive chez un prostatique rétention

La disparition rapide du sang des urines à la suite de son régulièrement pratiqués semblait devoir confirmer ce diagn lorsque le 14 avril l'hématurie se reproduit plus violente e persistante que la première fois. La vessie est soumise à un n examen, et l'absence de saignement par la sonde, alors que le vi

a été soigneusement lavé à la solution boriquée, se joignant aux renseignements fournis par la palpation bimanuelle, qui montre l'intégrité absolue de la souplesse des parois, font douter de la provenance vésicale de l'hémorrhagie. Par contre, quelques douleurs vagues que le malade accuse dans la région lombaire droite et le long de l'uretère, et que la pression réveille, font penser que le rein pourrait en être la source.

L'analyse des urines pratiquée le 26 avril donne :

Volume des 24 heures.	1 150^{cc}	
Densité.	1 011	
Réaction	légèrement alcaline.	
Couleur.	rouge foncé.	
Aspect	louche.	
Sédiment	abondant.	
Urée..	8^{gr},50	par litre.
Acide phosphorique P^2O^5.	0^{gr},98	par litre.
Chlorure de sodium.	6^{gr},40	par litre.
Albumine (globuline et sérine . . .	6^{gr},70	par litre.
Hémoglobine..	grande quantité.	

Le sédiment est composé d'une grande quantité d'hématies et de leucocytes ; absence de cylindres.

Cependant la perte de sang ayant plongé le malade dans une anémie aiguë menaçante, il fallait agir sans retard.

Le 27 avril, le malade très craintif et ne se laissant examiner qu'imparfaitement, est endormi afin qu'on puisse l'explorer complètement. La région lombaire peut être alors fouillée par la palpation sans qu'on y trouve la moindre augmentation du volume du rein ; en revanche la cystoscopie montre sur le bas-fond de la vessie à droite, dans la région urétérale, une petite tumeur d'un gris roussâtre, flottante, déchiquetée à sa surface et que l'on prend pour un néoplasme. La cystotomie sus-pubienne est pratiquée séance tenante, mais aux lieu et place du néoplasme, on trouve un caillot fibrineux cachant l'embouchure de l'uretère droit, la face interne de la vessie est absolument saine. Le caillot enlevé, on voit sourdre de l'uretère un magma noirâtre de consistance sirupeuse, à la suite duquel s'échappe par intermittence un petit jet de liquide rouge ; l'uretère gauche laisse sourdre de l'urine normale. Une sonde urétérale à bout coupé étant introduite jusque dans le bassinet et sortant par l'urèthre, on met à côté dans le canal une sonde de Pezzer et on ferme hermétiquement la vessie.

La sonde urétérale laisse écouler pendant quelques heures un peu d'urine sanguinolente, puis elle se bouche et on la supprime ; quant à la sonde de Pezzer, elle soutire complètement l'urine, qui ne contient plus de sang pendant 8 jours. Mais durant ce temps la santé générale du malade, jusqu'alors excellente, sauf son anémie, s'altère : l'appétit cesse, la langue devient pâteuse et épaisse, il a de la constipation, quelques frissons se produisent et la fièvre

s'allume, le thermomètre s'élevant très rapidement à 38°,5, 39
39°,5. Le rein droit devient sensible spontanément, et à la pression
augmente de volume.

Le 5 mai, l'urine redevient tout à coup sanguinolente, la sonde



Fig. 1. — Rein extirpé vu par la face postérieure, sur laquelle prédominent les bosselures.

Pezzer se bouche, la vessie se remplit de caillots, qui font éclater
cicatrice hypogastrique.

Néphrectomie le 8 mai. — La région lombaire étant ouverte, le re
mis à nu apparaît considérablement augmenté de volume, sa su

face est couverte de petites saillies fermes, les unes jaunâtres, les autres brunâtres, qui font penser qu'on se trouve en présence d'une infiltration tuberculeuse miliaire. Sans fendre l'organe, dans la crainte d'ensemencer les bacilles dans le tissu périrénal, M. Pousson en pratique l'extirpation.

SUITES OPÉRATOIRES. — Les hématuries cessèrent aussitôt après



Fig. 2. — Coupe verticale et médiane du même rein montrant distinctement les foyers hémorrhagiques et plus confusément les abcès.

l'ablation du rein, de même que la fièvre. Les urines, dont la quantité s'abaissa les premiers jours, revinrent assez rapidement à la normale et le 12 mai, 4 jours après l'opération, l'analyse donnait :

Volume des 24 heures	850cc	
Densité	1 016	
Réaction.	alcaline.	
Couleur.	jaune foncé.	
Aspect.	légèrement louche.	
Sédiment	assez abondant.	
Urée.	17gr,40	par litre.
Acide phosphorique en P^2O^5. . . .	1gr,30	par litre.
Chlorure de sodium	7gr,50	par litre.
Albumine	0gr,70	par litre.

Le dépôt contient quelques leucocytes et des phosphates ammoniaco-magnésiens.

expérience s'étendait, à l'Académie, à la Société de c
gie et à la Société de médecine et de chirurgie d
deaux (1).

Mes interventions dans les néphrites médical
porté sur des cas : 1° de néphrites aiguës toxi-infecti
2° de néphrites subaiguës ou chroniques, c'est-à-d
maladie de Bright. Après avoir rapporté ces obser
dans tous leurs détails, j'y joindrai un résumé de
celles qu'il m'a été donné de recueillir dans la litté
médicale, et ainsi documenté j'aborderai la discuss
la légitimité de l'intervention, du choix de l'opéra
de son mode d'action.

I

NÉPHRITES AIGUËS INFECTIEUSES

A. — *Exposé des faits*

a. *Observations personnelles.*

Je suis intervenu quatre fois dans cette variété d
tion rénale. Dans ces quatre cas j'ai eu affaire soit
néphrites descendantes ou hématogènes, survenu
cours de maladies générales, soit à des néphrites
dantes ou d'origine vésicale.

(1) Alf. Pousson. — De l'intervention chirurgicale dans certaine
tés de néphrites médicales, *Comm. à la 4e session de l'Associatio
çaise d'urologie*, Paris, 1899. — De l'existence d'un réflexe réno-rén
certaines néphrites médicales et de la possibilité du développemen
néphrite sympathique, *Académie de médecine, 20 mars 1900.* — U
pathogenetische Bedeutung des reno-renalen reflexes, *Monatsberic
die Gesamtleistungen auf dem Gebiete der Krankheiten des Ha
Sexual Apparates*, Berlin, Bdl, n° 8, 1900. — De l'intervention c
cale dans les néphrites infectieuses aiguës et dans les néphrite
niques, *Société de chirurgie de Paris*, 8 juin 1901. — Nouvelle contr
à l'étude du réflexe reno-rénal dans les néphrites médicales, *Ann
maladies des organes génito-urinaires*, sept. 1901. — Contributio
physiologie pathologique de l'incision du rein, *4e session de l'Ass
française d'urologie*, Paris, 1901. — Présentation de deux malades
de mal de Bright depuis six et sept mois, *Société de médecine et
rurgie de Bordeaux, février 1902.*

OBSERVATION I. — *Néphrotomie au cours d'une infection aiguë du rein, probablement d'origine grippale. Guérison se maintenant depuis plus de quatre ans.* — ANTÉCÉDENTS. Mme X..., âgée de 34 ans, de bonne santé habituelle, mais très nerveuse, a eu deux grossesses normales, la première il y a douze ans et la seconde il y a huit ans, qui se sont terminées par des accouchements réguliers, sans accidents puerpéraux ni infection vésicale. Cependant il y a trois ou quatre ans elle a été soignée pour une métrite et une rétroversion par des pansements méthodiques et antiseptiques, qui ont amené une rapide amélioration de son état.

DÉBUT ET ÉVOLUTION DE LA NÉPHRITE. — La malade jouissait d'une santé parfaite, lorsqu'elle fut prise, tout à coup, au commencement de novembre 1897, de fièvre avec élévation considérable de la température, bientôt compliquée d'accidents généraux graves. Peu après le début de l'affection, les urines deviennent louches et laissent déposer une couche épaisse de pus sans s'éclaircir complètement; en même temps, la malade se plaint de douleurs vésicales, mais surtout de besoins très fréquents d'uriner, et elle accuse des souffrances dans la région lombaire droite. Le rein, de ce côté, est très volumineux, au point que les professeurs Arnozan et Lannelongue et moi, appelés en consultation, nous portons le diagnostic de pyélonéphrite suppurée et proposons une intervention.

L'analyse des urines, pratiquée le jour de la consultation, donne :

Volume des 24 heures.	1 200cc	
Réaction	alcaline.	
Densité.	1 015	
Couleur.	laiteuse.	
Aspect louche.	louche.	
Sédiment	abondant.	
Urée..	15gr,13	par litre.
Acide phosphorique total.	1gr,40	par litre.
Chlorure de sodium.	6 gr.	par litre.
Acide urique	0gr,33	par litre.
Albumine (globuline).	0gr,19	par litre.

Le dépôt abondant est constitué par du mucus, des leucocytes nombreux, une grande quantité de cellules épithéliales pavimenteuses, des cristaux de phosphate de chaux bibasique. Aucun organisme spécifique, mais nombreuses bactéries vulgaires.

NÉPHROTOMIE LE 28 NOVEMBRE. — La mise à nu du rein, pratiquée de concert avec le professeur Lannelongue, à l'aide d'une incision lombaire, fait découvrir un organe ayant un bon tiers de plus que son volume normal : il est très tendu et de consistance ferme; sa coloration est noirâtre, feuille morte; à son pôle supérieur se voit une bosselure grisâtre plus molle que le reste de l'organe. L'ouverture de cette bosselure laisse échapper un liquide puriforme qu'on ne peut recueillir, mais l'incision du parenchyme lui-même ne donne lieu qu'à l'écoulement d'une abondante quantité de sang très noir; les

calices, pas plus que le bassinet, ne renferment de pus. Drai
le bassinet et suture de la plaie rénale au-dessus et au-de
fermeture par plans de la paroi lombaire, qui ne laisse passer
drain.

Suites opératoires. — Pendant une huitaine de jours la fièvre
et l'état général se relève, mais au bout de ce temps, le drain
été retiré et la plaie s'étant rapidement cicatrisée, la fièvre
lume et les accidents antérieurs reparaissent, avec moins d'in
toutefois. C'est ainsi que le rein, qui était assez rapidement re
son volume normal, ne se tuméfie pas de nouveau. Qua
urines, leurs caractères physique et chimique se maintienne
lement meilleurs. Le 28 décembre, un mois après l'interv
l'analyse donne :

Volume des 24 heures	1 680cc	
Réaction	acide.	
Densité	1 010	
Couleur	jaunâtre.	
Aspect	légèrement trouble.	
Sédiment	peu abondant, léger et transparent	
Urée	12gr,55	par litre.
Acide phosphorique total	0gr,85	par litre.
Chlorure de sodium	2gr,90	par litre.
Acide urique	0gr,27	par litre.
Albumine (globuline)	0gr,04	par litre.

Le dépôt léger et peu abondant est constitué par des mucus, q
rares leucocytes, des cellules épithéliales nombreuses.

Cependant la guérison fut longue à se faire : la malade, q
ne présentant plus, du côté de l'appareil urinaire, rien q
expliquer la persistance de la fièvre, conserva, pendant près d
mois, un état fébrile vespéral, variant entre 38° et 39°, m
finit par guérir complètement. Depuis plus de quatre ans, el
d'une santé qui serait parfaite, si elle ne présentait de t
autre quelques petits accidents nerveux, mais ses urines son
nues normales et ne contiennent plus traces d'albumine.

Obs. II. — *Néphrotomie au cours d'une néphrite colibacillaire*
aiguë d'origine vésicale. Guérison se maintenant depuis un an et
(Notes de M. Monié, interne du service.) — P..., 60 ans, entre
pital Saint-André, le 12 novembre 1900, dans le service.

Antécédents. — Rien de particulier tant dans ses antécéden
ditaires que personnels jusqu'à l'âge de trente ans. Blennorr
trente ans. Ecoulement dure trois mois, puis se tarit sans
après lui de goutte militaire. Pas de complications du cô
vessie, ni du côté des reins. Pleurésie gauche à quarante-ci
traitée par des vésicatoires et bien guérie. Durée, un mois e
Depuis et jusques il y a cinq ans, le malade jouit d'une

santé; en 1895, débutent les premiers troubles du côté des voies urinaires. Ces troubles consistent en envies fréquentes d'uriner obligeant le malade à se lever souvent la nuit, en douleurs vésicales que le malade rapporte très exactement à la situation anatomique de cet organe; les urines sont louches, laissant par le repos déposer un sédiment rougeâtre, le malade éprouve en même temps des douleurs assez vives, qui vont en s'irradiant le long du canal de l'urètre jusqu'au gland. Ces troubles que le malade traite par des moyens hygiéniques tels que régime lacté, boissons diurétiques, lui laissent des périodes de repos pendant lesquelles sa santé redevenue bonne lui permet de vaquer à ses occupations habituelles.

Cet état se maintient jusqu'au mois de novembre 1898, époque à laquelle les troubles s'accentuant, le malade entre le 15 novembre, salle 11, dans le service de M. Pousson; l'exploration de sa vessie montre une saillie du lobe médian de la prostate, l'existence d'un sinus rétro-prostatique assez prononcé, le malade vide mal sa vessie; les urines sont louches, chargées. M. Pousson lui fait une taille hypogastrique et résèque un volumineux lobe prostatique, derrière lequel se cachent au milieu d'un magma puriforme épais deux petits calculs en forme de semence de citrouille; la vessie infectée et présentant une muqueuse d'aspect noirâtre est soigneusemont désinfectée; deux mois et demi après le malade quittait l'hôpital parfaitement guéri.

Déjà à ce moment, le malade éprouvait de temps en temps des douleurs dans la région lombaire droite, mais ces douleurs disparurent après l'opération.

En mai 1899, le malade, qui, depuis deux mois environ, ressentait de violentes douleurs au périnée, en même temps que de grandes difficultés pour aller à la selle, rentre de nouveau dans le service et y subit le broiement d'une petite concrétion phosphatique. Depuis ce moment il évacue régulièrement sa vessie à l'aide de la sonde trois ou quatre fois par jour et se porte admirablement pendant un an et demi.

Début et évolution de la néphrite. — En octobre 1900, P... recommence à souffrir de la vessie, ses urines sont louches et déposent abondamment. Il souffre un peu dans la région lombaire droite, mais continue quand même à travailler. Il ne croit pas avoir eu à ce moment de la fièvre. Ce n'est qu'absolument épuisé qu'il se décide à rentrer à l'hôpital le 12 novembre 1900.

A son arrivée, il paraît dans un état très alarmant : sa température est au-dessus de 39°; de temps en temps il est secoué par de violents frissons. Les urines sont foncées et très louches : leur analyse donne :

Volume des 24 heures	1 100cc
Densité	1 019
Réaction	alcaline.
Couleur	jaune pâle.
Aspect	louche.
Sédiment	abondant.

Urée	22 gr.	par litre.
Acide phosphorique total	1gr,60	
Chlorure de sodium	5 gr.	
Albumine	0gr,80	

Très nombreux leucocytes, phosphates et carbonates terreux, bacilles.

Les souffrances du côté droit persistent et deviennent de pl plus intenses. A l'examen par la palpation la région lombaire d tout entière paraît empâtée, très sensible et douloureuse. M. Pou pose le diagnostic de phlegmon périnéphrétique avec altér probable du rein sous-jacent et se décide à intervenir sans tarder.

Néphrotomie le 13 novembre. — L'incision recto-curvilign Guyon conduit rapidement sur l'atmosphère celluleuse péri-ré qui est indemne de toute lésion, mais on aperçoit, du côté du supérieur du rein mis à nu une tuméfaction qui, ponctionnée l écouler environ une cuillère à café de pus. On incise le rein sur son convexe pensant y trouver d'autres collections purulentes im tantes, mais on ne rencontre, disséminées dans la substance corti que de petites granulations blanchâtres de la grosseur d'un grai mil, qui incisées laissent sourdre du pus : ce sont de véritables abcès miliaires. Tandis que la moitié inférieure du viscère e indemne, la moitié supérieure en présente un très grand nom Après avoir soigneusement lavé à l'acide borique chacune tranches et les avoir exprimées par compression, on introdu drain dans le bassinet et on suture le parenchyme au-dessus e dessous, puis on réunit les plans musculaires au catgut et la aux crins de Florence laissant seulement passer le drain.

Suites opératoires. — Le soir de l'opération, température 38°, malade est encore très fatigué, les urines rendues sont peu a dantes.

Le 14 novembre, même état; on lui fait une injection hypoderm de 1000 grammes de sérum de Hayem; température 38°,7. Ca 2 centigrammes.

Le 15, la température baisse brusquement et arrive à 37,°8: la q tité d'urines rendue en vingt-quatre heures est de 600 gramme

Densité	1 020	
Réaction	alcaline.	
Couleur	jaune.	
Aspect	trouble.	
Sédiment	abondant.	
Urée	31 gr.	par litre.
Acide phosphorique en P^2O^5	1gr,80	
Chlorure de sodium	3gr,80	
Albumine	0gr,40	

Le dépôt est formé de leucocytes abondants, de phosphates et de bonates terreux.

Le pansement défait est souillé par une grande quantité d'urine, qui en s'écoulant a inondé tout le lit.

Les 16 et 17, sauf une ascension thermique de 2 dixièmes de degré, le soir, la température est normale le matin; la quantité d'urine rendue en vingt-quatre heures atteint 1 250 grammes le 16, et 1 809 grammes le 17; le pansement est encore imbibé par un liquide à forte odeur urineuse, mais en quantité bien moins grande que la veille. Le malade, toujours très abattu, prend cependant un peu de lait; salol et quinine.

18 novembre. Pansement inondé par l'urine. Quantité d'urine rendue en vingt-quatre heures, 700 grammes. Température normale le matin et 37°,8 le soir. Un peu de pus s'écoule par le drain et par la plaie. Les urines rendues sont toujours rougeâtres, très denses avec un dépôt louche ressemblant à du pus. Mais au point de vue de son état général, le malade est mieux, ses forces reviennent.

19 novembre. Même état que la veille. Urine, 1 300 grammes; son analyse donne :

Densité	1 017	
Réaction	alcaline.	
Couleur	jaune pâle.	
Aspect	louche.	
Sédiment	faible.	
Urée	18 gr.	par litre.
Acide phosphorique en P^2O^5	15gr,10	par litre.
Chlorure de sodium	7gr,10	par litre.
Albumine	0gr,60	par litre.

Le sédiment est formé de leucocytes et de phosphates terreux.

Jusqu'au 24 novembre, la quantité d'urine rendue en vingt-quatre heures ne dépasse pas 500 grammes; tous les matins le pansement est imbibé d'urine, cependant de moins en moins, à partir de cette date, la quantité d'urine augmente : *le 24*, elle est de 1 000; *le 25*, de 1 600 grammes; *le 26*, de 1 800 grammes; *le 27*, de 1 700 grammes, etc.

Le 25 novembre, le pansement est presque intact. Il semble que la plaie rénale se soit fermée; on remplace le drain par un autre moins long; le malade prend de l'urotropine, mais les urines sont encore hématiques et donnent encore un dépôt abondant.

Le mieux dans l'état général continue et s'accentue jusqu'à la fin du mois, un peu de pus s'écoule par le drain, mais le pansement n'est plus imbibé par l'urine, la quantité d'urine rendue en vingt-quatre heures se maintient vers 1 200 grammes. Les urines ont meilleur aspect, elles sont moins louches et le dépôt est moins abondant.

L'état général du malade est bon, il ne se plaint plus de sa plaie. On retire le drain le 3 décembre.

L'analyse des urines donne :

Volume des 24 heures.	1 300cc	
Densité	1 018	
Réaction	alcaline.	
Couleur.	jaune	
Aspect	louche.	
Sédiment	faible.	
Urée	13gr,50	par litre.
Acide phosphorique total	0gr,80	par litre.
Chlorure de sodium.	8gr,60	par litre.
Albumine.	0gr,15	par litre.

Dans le sédiment, qui est faible, on trouve des phosphates ter l'urate d'ammoniaque, des leucocytes, absence de cylindres : vulgaires.

Par la suite, les pansements qu'on lui fait journellement propres, ses forces se relèvent avec rapidité, il continue à de l'utropine à la dose de 1 gramme par jour.

Il sort de l'hôpital à la fin de décembre, complètement ré

Depuis lors la guérison ne s'est pas démentie et le mala subir, sans réaction du côté de son rein, une séance de litho 7 mai 1901 pour un gravier phosphatique du volume d'une r

Obs. III. — *Néphrectomie dans un cas d'infection rénale aigu cillaire greffée sur une néphrite chronique ancienne hématuriq rison temporaire, mais mort 4 mois après par infection de l'au* (Notes de M. Pujos, interne du service.)

Début et évolution de l'affection. — Jean C..., 56 ans, bo sans antécédents morbides héréditaires ou personnels, not pas de blennorrhagie, est adressé pour la première fois à par le Dr Peyre, le 26 mars 1900, parce qu'il urine du sang dance. Cette hématurie s'est déclarée subitement dans la 21 au 22 mars après un coït et n'a pas cessé depuis lors. totale, avec caillots nombreux, mais courts et informes pou part, sans douleur, sans fréquence des mictions.

La vessie se vide incomplètement et par le cathétérisme on 450 grammes d'urine noirâtre, couleur sépia, ressemblan marc de café à la fin. L'exploration du réservoir par moyens mis à la disposition de la clinique y compris la cyst qui ne montre point l'issue d'urine sanglante par l'un ou l'au tère, est négative, et étant donné la rétention partielle, le vo la prostate révélé par le toucher rectal, les circonstances à desquelles s'est déclaré le pissement de sang, M. Pousson diagnostic d'hématurie congestive chez un prostatique rétenti

La disparition rapide du sang des urines à la suite de s régulièrement pratiqués semblait devoir confirmer ce dia lorsque le 14 avril l'hématurie se reproduit plus violente persistante que la première fois. La vessie est soumise à un examen, et l'absence de saignement par la sonde, alors que le

a été soigneusement lavé à la solution boriquée, se joignant aux renseignements fournis par la palpation bimanuelle, qui montre l'intégrité absolue de la souplesse des parois, font douter de la provenance vésicale de l'hémorrhagie. Par contre, quelques douleurs vagues que le malade accuse dans la région lombaire droite et le long de l'uretère, et que la pression réveille, font penser que le rein pourrait en être la source.

L'analyse des urines pratiquée le 26 avril donne :

Volume des 24 heures.	1150cc	
Densité.	1011	
Réaction	légèrement alcaline.	
Couleur.	rouge foncé.	
Aspect	louche.	
Sédiment.	abondant.	
Urée..	8gr,50	par litre.
Acide phosphorique P^2O^5.	0gr,98	par litre.
Chlorure de sodium.	6gr,40	par litre.
Albumine (globuline et sérine . . .	6gr,70	par litre.
Hémoglobine..	grande quantité.	

Le sédiment est composé d'une grande quantité d'hématies et de leucocytes ; absence de cylindres.

Cependant la perte de sang ayant plongé le malade dans une anémie aiguë menaçante, il fallait agir sans retard.

Le 27 avril, le malade très craintif et ne se laissant examiner qu'imparfaitement, est endormi afin qu'on puisse l'explorer complètement. La région lombaire peut être alors fouillée par la palpation sans qu'on y trouve la moindre augmentation du volume du rein ; en revanche la cystoscopie montre sur le bas-fond de la vessie à droite, dans la région urétérale, une petite tumeur d'un gris roussâtre, flottante, déchiquetée à sa surface et que l'on prend pour un néoplasme. La cystotomie sus-pubienne est pratiquée séance tenante, mais aux lieu et place du néoplasme, on trouve un caillot fibrineux cachant l'embouchure de l'uretère droit, la face interne de la vessie est absolument saine. Le caillot enlevé, on voit sourdre de l'uretère un magma noirâtre de consistance sirupeuse, à la suite duquel s'échappe par intermittence un petit jet de liquide rouge ; l'uretère gauche laisse sourdre de l'urine normale. Une sonde urétérale à bout coupé étant introduite jusque dans le bassinet et sortant par l'urèthre, on met à côté dans le canal une sonde de Pezzer et on ferme hermétiquement la vessie.

La sonde urétérale laisse écouler pendant quelques heures un peu d'urine sanguinolente, puis elle se bouche et on la supprime ; quant à la sonde de Pezzer, elle soutire complètement l'urine, qui ne contient plus de sang pendant 8 jours. Mais durant ce temps la santé générale du malade, jusqu'alors excellente, sauf son anémie, s'altère : l'appétit cesse, la langue devient pâteuse et épaisse, il a de la constipation, quelques frissons se produisent et la fièvre

L'analyse des urines donne :

Volume des 24 heures	1 300cc	
Densité	1 018	
Réaction	alcaline.	
Couleur	jaune	
Aspect	louche.	
Sédiment	faible.	
Urée	13gr,50	par litre.
Acide phosphorique total	0gr,80	par litre.
Chlorure de sodium	8gr,60	par litre.
Albumine	0gr,15	par litre.

Dans le sédiment, qui est faible, on trouve des phosphates terreux : de l'urate d'ammoniaque, des leucocytes, absence de cylindres : bactéries vulgaires.

Par la suite, les pansements qu'on lui fait journellement restent propres, ses forces se relèvent avec rapidité, il continue à prendre de l'utropine à la dose de 1 gramme par jour.

Il sort de l'hôpital à la fin de décembre, complètement rétabli.

Depuis lors la guérison ne s'est pas démentie et le malade a pu subir, sans réaction du côté de son rein, une séance de lithotritie le 7 mai 1901 pour un gravier phosphatique du volume d'une noix.

Obs. III. — *Néphrectomie dans un cas d'infection rénale aiguë colibacillaire greffée sur une néphrite chronique ancienne hématurique. Guérison temporaire, mais mort 4 mois après par infection de l'autre rein.* (Notes de M. Pujos, interne du service.)

Début et évolution de l'affection. — Jean C..., 56 ans, boulanger, sans antécédents morbides héréditaires ou personnels, notamment pas de blennorrhagie, est adressé pour la première fois à l'hôpital par le Dr Peyre, le 26 mars 1900, parce qu'il urine du sang en abondance. Cette hématurie s'est déclarée subitement dans la nuit du 21 au 22 mars après un coït et n'a pas cessé depuis lors. Elle est totale, avec caillots nombreux, mais courts et informes pour la plupart, sans douleur, sans fréquence des mictions.

La vessie se vide incomplètement et par le cathétérisme on évacue 450 grammes d'urine noirâtre, couleur sépia, ressemblant à du marc de café à la fin. L'exploration du réservoir par tous les moyens mis à la disposition de la clinique y compris la cystoscopie, qui ne montre point l'issue d'urine sanglante par l'un ou l'autre uretère, est négative, et étant donné la rétention partielle, le volume de la prostate révélé par le toucher rectal, les circonstances à la suite desquelles s'est déclaré le pissement de sang, M. Pousson porte le diagnostic d'hématurie congestive chez un prostatique rétentionniste.

La disparition rapide du sang des urines à la suite de sondages régulièrement pratiqués semblait devoir confirmer ce diagnostic, lorsque le 14 avril l'hématurie se reproduit plus violente et plus persistante que la première fois. La vessie est soumise à un nouvel examen, et l'absence de saignement par la sonde, alors que le viscère

a été soigneusement lavé à la solution boriquée, se joignant aux renseignements fournis par la palpation bimanuelle, qui montre l'intégrité absolue de la souplesse des parois, font douter de la provenance vésicale de l'hémorrhagie. Par contre, quelques douleurs vagues que le malade accuse dans la région lombaire droite et le long de l'uretère, et que la pression réveille, font penser que le rein pourrait en être la source.

L'analyse des urines pratiquée le 26 avril donne :

Volume des 24 heures	1 150^{cc}	
Densité	1 011	
Réaction	légèrement alcaline.	
Couleur	rouge foncé.	
Aspect	louche.	
Sédiment	abondant.	
Urée	8gr,50	par litre.
Acide phosphorique P^2O^5	0gr,98	par litre.
Chlorure de sodium	6gr,40	par litre.
Albumine (globuline et sérine)	6gr,70	par litre.
Hémoglobine	grande quantité.	

Le sédiment est composé d'une grande quantité d'hématies et de leucocytes ; absence de cylindres.

Cependant la perte de sang ayant plongé le malade dans une anémie aiguë menaçante, il fallait agir sans retard.

Le 27 avril, le malade très craintif et ne se laissant examiner qu'imparfaitement, est endormi afin qu'on puisse l'explorer complètement. La région lombaire peut être alors fouillée par la palpation sans qu'on y trouve la moindre augmentation du volume du rein ; en revanche la cystoscopie montre sur le bas-fond de la vessie à droite, dans la région urétérale, une petite tumeur d'un gris roussâtre, flottante, déchiquetée à sa surface et que l'on prend pour un néoplasme. La cystotomie sus-pubienne est pratiquée séance tenante, mais aux lieu et place du néoplasme, on trouve un caillot fibrineux cachant l'embouchure de l'uretère droit, la face interne de la vessie est absolument saine. Le caillot enlevé. on voit sourdre de l'uretère un magma noirâtre de consistance sirupeuse, à la suite duquel s'échappe par intermittence un petit jet de liquide rouge ; l'uretère gauche laisse sourdre de l'urine normale. Une sonde urétérale à bout coupé étant introduite jusque dans le bassinet et sortant par l'urèthre, on met à côté dans le canal une sonde de Pezzer et on ferme hermétiquement la vessie.

La sonde urétérale laisse écouler pendant quelques heures un peu d'urine sanguinolente, puis elle se bouche et on la supprime ; quant à la sonde de Pezzer. elle soutire complètement l'urine, qui ne contient plus de sang pendant 8 jours. Mais durant ce temps la santé générale du malade, jusqu'alors excellente, sauf son anémie, s'altère : l'appétit cesse, la langue devient pâteuse et épaisse, il a de la constipation, quelques frissons se produisent et la fièvre

Lorsque je communiquai cette observation à la Société de chir-
gie, le 6 juin 1900, le malade, bien que la plaie lombaire ne fût
encore complètement cicatrisée, pouvait être considéré com
guéri. Il n'en était rien, car étant rentré chez lui il fut emp
4 mois après la néphrectomie par des accidents infectieux dévelop
dans l'autre rein.

Examen du rein enlevé. — L'autopsie ne put être pratiq
mais l'étude macroscopique et microscopique du rein enlevé a
faite. L'organe, très légèrement augmenté de volume, était auss

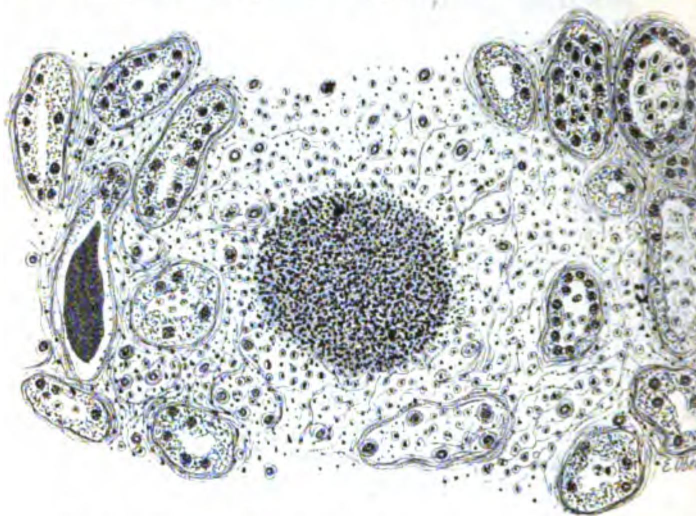


Fig. 3. — Coupe histologique du rein enlevé, passant par le centre d'un abcès miliaire.

après son ablation, de coloration plus rouge et de consistance
ferme qu'à l'état habituel. Il n'était pas déformé, mais sa sur
présentait de très nombreuses bosselures, dont le volume variai
celui d'un grain de millet à celui d'un très gros pois. Ces bossel
étaient surtout abondantes à l'extrémité supérieure du rein
presque confluentes (voir fig. 1). Elles tranchaient par leur col
tion sur le fond rouge de l'organe : cette coloration n'était
d'ailleurs uniforme : le plus petit nombre d'entre elles étaient
nâtres, mais la plupart étaient brunes, noirâtres, feuille mo
quelques-unes hortensia. Leur consistance était moins ferme
celle du reste du rein. A la coupe, les deux substances cortical
médullaire se confondaient dans une même coloration rougeâ
mais ce qui frappait, c'était la présence d'une série de petits po
jaunâtres disséminés surtout vers l'extrémité supérieure et ayant
à fait l'aspect, les plus petits, de granulations tuberculeuses;

plus volumineux, d'abcès miliaires. A côté de ces points jaunâtres, on voyait un assez grand nombre de foyers hémorrhagiques, les uns punctiformes, les autres, du volume d'un grain de chènevis. Outre ces foyers hémorrhagiques, on voyait aussi des marbrures foncées correspondant à une suffusion sanguine. La figure 2 montre bien ces foyers hémorrhagiques, en particulier extrêmement volumineux dans la substance médullaire, et les suffusions, mais elle ne reproduit pas les granulations et abcès miliaires effacés par la macération dans le liquide conservateur de la pièce, qui n'a pu être dessinée assez tôt.

Au microscope le rein très altéré présente une infiltration leucocytaire à peu près générale et un grand nombre d'abcès miliaires (fig. 3). Ces abcès, de volume très variable, les plus petits ayant un diamètre de 1/5 de millimètre à peine, tandis que les plus gros ont à peu près 1 demi-centimètre de diamètre sont presque tous limités par un bourrelet inflammatoire assez net. Les vaisseaux sont très dilatés, en particulier au voisinage des abcès. Les tubuli contorti contiennent en très grande abondance des cylindres hématiques et des cylindres hyalins : on trouve aussi quelques cylindres leucocytaires. Une grande partie de la surface des coupes permet de remarquer une prolifération de tissu conjonctif : il y a donc de la néphrite scléreuse entraînant une destruction partielle des glomérules dont quelques-uns sont étouffés par une coque conjonctive. La capsule du rein est considérablement épaissie. Les épithéliums présentent aussi de graves altérations : ils sont plus ou moins desquamés suivant les régions, mais en aucun point ils ne sont parfaitement sains. Les glomérules présentent de la dilatation de leurs vaisseaux et une desquamation des cellules tapissant la capsule, mais nulle part cette capsule ne contient d'exsudat de quelque sorte que ce soit. La coloration des coupes par la méthode de Gram permet d'affirmer qu'il n'existe aucun microbe colorable par ce réactif.

Obs. IV. — *Néphrectomie dans un cas de néphrite aiguë suppurée greffée sur une pyélonéphrite chronique ancienne. Mort rapide.* (Notes de M. Gahuzère, externe du service).

Antécédents et évolution de l'affection. — S..., 44 ans, d'apparence vigoureuse quoique très affaibli au moment de son entrée à l'hôpital a eu une pneumonie dans son enfance et une pleurésie à 18 ans, jamais de blennorrhagie ni aucune autre maladie des voies urinaires jusqu'à il y a 4 ans. A cette époque, il s'est mis à uriner fréquemment et avec douleur, en même temps ses urines sont devenues troubles et purulentes. Depuis lors, il a continué à avoir de la pyurie et des troubles de la miction, qui l'ont fait considérer comme atteint de cystite chronique, et il a été traité pour cette affection, sans résultat.

Le 26 mars 1901, il entre dans le service des voies urinaires se plaignant de douleurs rénales à droite, de fréquence et de souffrances de la miction, mais surtout d'incontinence.

Les urines, qui s'échappent à son insu par le canal et s
recueillies dans un urinal, sont en quantité sensiblement norm
(1300^{cc} où 1600^{cc} dans les 24 heures). Elles sont franchement pu
lentes, laissent déposer par le repos une couche épaisse grisâtre p
vérulente et non glaireuse, mais elles ne s'éclaircissent pas à la s
face. L'analyse pratiquée le 27 mars donne :

Volume des 24 heures	1600^{cc}	
Densité	1007	
Réaction	acide.	
Couleur	jaunâtre.	
Aspect	trouble.	
Sédiment	blanc pulvérulent, abondant.	
Urée	6^{gr},40	par litre.
Acide phosphorique total	0^{gr},15	par litre.
Chlorure de sodium	4^{gr},25	par litre.
Albumine	0^{gr},40	par litre.

Au microscope, nombreux globules de pus. Pas de bacilles de Ko
mais des organismes divers et parmi eux le coli.

Le canal est libre, sans ressauts, sans points sensibles. La ca
cité de la vessie paraît très amoindrie. Il est impossible d'y int
duire plus de 40^{cc} à 50^{cc} de la solution boriquée ; le malade n'éprou
à la suite de cette injection aucune douleur, la vessie ne se contra
pas pour chasser le liquide, elle le refuse simplement comme
vase inerte à parois inextensibles. Par le toucher rectal combiné à
palpation hypogastrique la vessie donne tout à fait l'impressi
d'un utérus. Cette exploration n'est d'ailleurs nullement douloure
et ne s'accompagne pas de saignement de la muqueuse. La rétracti
du viscère ne permet pas l'introduction du cystoscope, il n'est p
possible de se rendre compte de l'état de la muqueuse. On porte
diagnostic de péricystite. Le rein et l'uretère gauches ne sont ni se
sibles ni augmentés de volume ; par contre le rein droit est très vol
mineux et très douloureux à la palpation ; il en est de même
l'uretère correspondant.

L'état général est mauvais : pas d'appétit, dégoût pour tous l
aliments, même le lait; pouls petit, fréquent, osille entre 90
110 pulsations; température varie entre 37° et 38°. La températu
locale, prise pendant quelques jours, donne une différence de 3
4 dixièmes de degré en faveur du côté droit, ainsi qu'on peut s'
rendre compte dans le tableau suivant :

		Température du côté droit.	Température du côté gauche.
26 mars.	matin	36°,7	36°,2
	soir	36°,9	36°
27 mars.	matin	36°,9	36°,8
	soir	36°,4	36°
28 mars.	matin	36°2	36°.
	soir	36°	35°,9

Le diagnostic est pyélonéphrite droite ascendante et en présence de l'aggravation progressive de l'état général on se décide à intervenir.

Néphrectomie le 29 mars 1901. — Le rein mis à découvert par l'incision lombaire est très volumineux, pâle et légèrement bosselé à sa surface. Fendu sur son bord convexe, le parenchyme apparaît criblé d'abcès, dont le volume varie de celui d'une graine de millet à celui d'un gros pois; le bassinet contient une petite quantité d'urine purulente; l'uretère est très dilaté. Après avoir un moment hésité, M. Pousson se décide à enlever ce rein profondément infecté, persuadé que c'est là le plus sûr moyen de mettre un terme aux symptômes alarmants présentés par le malade.

Suites opératoires. — Le malade sort du sommeil anesthésique calme, mais une heure environ après il est pris d'un tremblement généralisé de tout le corps, d'une durée de 20 à 25 minutes. Ce frisson n'est pas suivi de sueurs, et le malade reprend aussitôt après son état normal. A 6 heures, il n'a pas d'élévation de température; le pouls est plein, régulier. non fréquent (76 pulsations). Le malade se sent bien, il se plaint seulement de sécheresse de la langue et d'une soif vive. Rien en un mot ne fait pressentir une mort prochaine, qui survient brusquement à 6 heures et demie.

Autopsie. — Foie gras, rate molle et pâle: poumons fortement congestionnés; petite quantité de liquide dans le péricarde; cœur sain.

La vessie se présente sous la forme d'un globe dur et résistant du volume d'un poing d'adolescent; il n'y a pas de péricystite et on l'extrait facilement de la cavité du petit bassin. Les parois fortement épaissies mesurent près d'un centimètre et demi : elles sont rigides, de telle sorte que la cavité vésicale, au lieu d'être virtuelle comme il arrive lorsqu'elle ne contient pas d'urine se maintient béante. Cette cavité est d'ailleurs très minime et guère supérieure au volume d'une grosse noix verte. La muqueuse est ramollie, friable, grisâtre. Tandis que l'orifice de l'uretère droit (côté opéré) a son aspect normal et que l'uretère lui-même est à peine plus volumineux qu'à l'état normal, sans flexuosités ni traces de périurétérite, l'orifice de l'uretère gauche est largement dilaté et ce conduit du volume du pouce est bosselé, flexueux et rempli d'un liquide uro-purulent. Le bassinet correspondant est aussi fortement dilaté et le rein lui-même paraît augmenté de volume, mais il est régulier à sa surface et de consistance ferme; fendu suivant son bord convexe il laisse échapper une assez forte quantité d'urine purulente, et sur la coupe son parenchyme paraît très altéré. Il présente une coloration grisâtre uniforme sans qu'il soit possible de distinguer la substance corticale de la substance médullaire : les papilles ont disparu mais la substance rénale n'a pas été entamée par un travail ulcératif, il n'y a pas de cavernes creusées dans son épaisseur; il n'y a pas non plus d'abcès ni grands ni petits disséminés dans son intérieur.

Les 4 cas personnels d'intervention dans le cours de néphrites infectieuses aiguës, dont je viens de rapporter

les observations, m'ont donné les résultats suivants : s
2 néphrotomies, 2 guérisons se maintenant l'une dep
plus de quatre ans et l'autre depuis plus d'un an, et s
2 néphrectomies, 1 guérison opératoire, mais mort qua
mois après à la suite de l'infection de l'autre rein, et 1 m
survenue brusquement le soir même de l'opération et q
suffit à expliquer l'existence d'une pyonéphrose préex
tante du côté opposé.

b. *Analyse des faits relevés dans la littérature médicale.*

Je n'aurais pas osé aborder la discussion de la légitim
de l'intervention dans les néphrites infectieuses aigu
avec ce petit nombre de faits, si les diverses publicatio
médicales ne m'en eussent pas fourni un certain nomb
d'autres, que je vais d'abord très rapidement résumer.
premier appartient à Israël (1), qui en 1891 intervint av
succès chez un homme de 43 ans, ayant eu à la suite d'
anthrax à la nuque un abcès périnéphrétique et consécu
vement une infection rénale gauche avec élévation con
dérable de température (37° et 40°) et état général tr
mauvais. Le rein enlevé était farci d'une multitude
petites collections purulentes miliaires disséminées da
un parenchyme présentant les altérations de la néphr
interstitielle. Dans un cas de Max Jordan (2) il s'agissa
également d'une infection hématogène d'un seul rei
qui fut extirpé. Chez un jeune homme de 25 ans, attei
4 ans auparavant de pneumonie suivie de scarlatine et
néphrite, et qui fut pris en cours d'une uréthrite blenno
rhagique d'une fièvre violente allant jusqu'à 40° de tem
pérature avec douleurs lombaires et augmentation
volume du rein droit en même temps que les urines d
vinrent purulentes et fortement albumineuses, Robe

(1) ISRAËL, *Chirurgie du rein et de l'uretère*, traduction française
Guillermo Rodriguez, p. 92. Paris, 1900.
(2) MAX JORDAN, cité par Albarran, *in Traité de* LE DENTU et DELBET. v
III, p. 761.

J. Weir (1) ouvrit le rein et ayant constaté qu'il était criblé de petits abcès fit la néphrectomie. La température s'abaissa immédiatement et le malade sortit de l'hôpital au bout de 3 semaines avec des urines presque normales. L'examen bactériologique des abcès donna des cultures pures de colibacille. Legueu (2) a succinctement rapporté quatre observations de néphrites suppurées aiguës sans distension survenues dans le cours d'infection grave de l'organisme et pour lesquelles il a pratiqué la néphrotomie tardivement et après échec d'un traitement médical prolongé. Un de ses opérés mourut le soir même de l'opération, un autre (femme) après avoir été amélioré pendant quelque temps finit par succomber après six semaines, un troisième (femme également) n'avait encore obtenu aucun bénéfice de l'intervention au bout de trois mois, enfin le quatrième ne put être guéri qu'à la suite d'une néphrectomie secondaire. Albarran (3) dit être intervenu deux fois chez des malades atteints de pyélonéphrite infectieuse avant toute suppuration. Il fit l'incision exploratrice du rein et pratiqua la suture de l'organe sans drainage aussitôt après. La réunion se fit, mais les lésions continuèrent à évoluer et plus tard il dut faire la néphrotomie. Cette nouvelle opération n'améliora guère l'état des malades, dont l'un d'eux subit ultérieurement la néphrectomie. Monod (4) a pratiqué avec un plein succès l'extirpation du rein droit chez une jeune fille de quinze ans présentant des symptômes très alarmants; pouls très fréquent, température oscillant entre 39° et 40°, vomissements incessants et état général très mauvais, dont l'existence ne semblait pouvoir être attribuée qu'à une affection rénale ou périrénale en raison d'une tuméfaction considérable siégeant dans la région lombaire droite, les urines ne contenant d'ailleurs

(1) ROBERT J. WEIR, *Medical Record*, 1894, vol. 40, p. 325.
(2) LEGUEU, XII° Congrès français de chirurgie, 1898, p. 84 et *Bulletin de la Société de chirurgie*, t. XXVII, 1901, p. 700.
(3) ALBARRAN, *Traité de* LE DENTU et DELBET, vol. VII, p. 760.
(4) MONOD, *Bulletin de la Société de chirurgie*, t. XXVI, 1900, p. 635.

ni pus ni albumine. Le rein enlevé, on constata, outre
dilatation du bassinet, un très grand nombre de points
jaunâtre disséminés dans la substance corticale et d
l'examen pratiqué par Netter ne permit pas de reconna
la nature exacte, mais fit repousser l'idée de tubercu
ou d'infection purulente. Comme le fit remarquer Mo
à la Société de chirurgie, ce rein était tout à fait com
rable à celui qui fait l'objet de mon observation III et d
j'ai donné le dessin à la page 523. Routier (1), se trou
en présence d'une femme de trente ans ayant une fiè
intense et se plaignant de la région rénale droite avec
urines légèrement albumineuses mais non purulen
ouvrit le rein et trouva sa substance « semée d'un piq
purulent, ressemblant en tout aux lésions que nous t
vions autrefois dans la pyohémie ». Le rein conservé
drainé, et très rapidement la fièvre cessa et la malade gu
Potherat (2) intervint également avec succès par la
phrotomie dans un cas de néphrite infectieuse très pr
blement consécutive à une cystite gonococcique, et s
compagnant d'accès violents de fièvre et de doul
lombaires intenses avec des alternatives de purulenc
de limpidité des urines. Lennander (3), préconisant
néphrectomie précoce dans les infections rénales aig
alors qu'elles ne se traduisent anatomiquement que
de la congestion et des abcès miliaires, et qu'elles sont
tonnées beaucoup plus souvent qu'on ne le croit à un
rein, rapporte 4 observations dans lesquelles il est in
venu et n'a eu qu'un seul décès. Dans deux de ces
l'infection s'était développée dans des reins mobiles ;
la troisième elle était survenue au cours d'une grosse
dans la quatrième elle avait compliqué une fistule urét
utéro-vaginale. Tout dernièrement, enfin, Wilms (4)

(1) Routier, *Bulletin de la Société de chirurgie*, XXVI, 1900, p. 636
(2) Potherat, *Bulletin de la Société de chirurgie*, XXVI, 1900, p.
(3) Lennander, *Nord. med. Arivk.*, XXXIV, 1901.
(4) Wilms, *Munch. med. Woch.*, 25 mars 1902.

Leipzig) a rapporté quelques nouveaux faits. L'un appartient à Gerster, qui obtint la guérison d'un malade atteint de néphrite double avec abcès multiples en ouvrant les deux reins. Un autre appartient à Lilienthal et est tout à fait semblable au précédent : les deux reins étaient, en effet, pris et la néphrotomie pratiquée d'abord d'un côté fut répétée sur l'autre côté trois semaines plus tard; le malade guérit. Le troisième fait, personnel à Wilms, concerne une jeune fille atteinte de pyélonéphrite aiguë ascendante droite consécutive à une urétro-cystite d'origine leucorrhéique avec accidents généraux graves. Le rein mis à découvert, on constata qu'il existait au-dessous de sa capsule de nombreux abcès du volume d'un pois. On l'incisa et on vit sur les tranches de section des stries blanchâtres de suppuration qu'on gratta soigneusement. On introduisit un drain dans le bassinet et on tamponna à la gaze la plaie rénale. Ce tamponnement fut laissé en place trois semaines, et la fistule opératoire ne tarda pas à se fermer aussitôt qu'il fut supprimé. La malade, qui a été suivie, est demeurée guérie.

B. — *Légitimité de l'intervention et réfutation des objections qu'on lui a opposées.*

Les 19 observations, que je viens de résumer, s'ajoutant aux 4 qui me sont personnelles, donnent un total de 23 interventions au cours de néphrites infectieuses aiguës. Sur ces 23 interventions, je relève 18 guérisons contre 5 morts, soit une mortalité de 21,7 p. 100. Laissant de côté le cas de Lennander, dont j'ignore la date et la cause du décès, je ne trouve que 2 cas où l'issue fatale puisse être directement imputée à l'intervention. Ce sont celui de Legueu et le mien. Le malade de Legueu, dont l'état général était très grave et la température de 40°, s'éteignit le soir même de l'opération. Le mien succomba brusquement quelques heures après la néphrectomie, et l'autopsie

démontra que son autre rein était atteint de pyonéphrose ancienne. Les deux autres malades moururent trop tardivement pour qu'on puisse accuser l'acte chirurgical. L'une (femme), qui appartient encore à Legueu, survécut six semaines à la néphrectomie, qui sembla d'abord avoir amélioré son état; mais la cause de sa mort n'est pas notée. L'autre, qui m'est personnel (obs. III), fut emporté quatre mois après que je lui eus pratiqué la néphrectomie par infection du rein subsistant.

Les 18 malades qui survécurent à l'intervention paraissent avoir été guéris définitivement, puisque tous étaient encore vivants au moment de la publication des observations et semblaient jouir d'une bonne santé, sauf celui d'Albarran qui n'avait guère été amélioré par la néphrectomie. Mes deux néphrotomisés sont de beaux exemples de la persistance de cette guérison, car l'une (Obs. I) est opérée depuis plus de quatre ans, et l'autre (Obs. II) depuis plus d'un an et demi. Ce dernier peut fournir une preuve du retour complet d'un rein infecté à sa fonction physiologique et à son état de défense organique, puisqu'il put subir sans la moindre réaction et tout à fait impunément une séance de lithotritie trois mois après la néphrotomie.

La gravité de la néphrite infectieuse aiguë variant avec la nature de l'agent pathogène, son mode de pénétration dans le rein, l'état antérieur de ce viscère, l'unilatéralité ou la bilatéralité des lésions, il serait désirable que la lecture des observations puisse me permettre de catégoriser les cas que j'ai relevés, en prenant pour base ces divers facteurs du pronostic. Ce serait là le plus sûr moyen d'apprécier à sa juste valeur le service rendu par l'intervention chirurgicale, ainsi que je le dirai dans un instant en répondant à l'une des objections qui ont été faites à ce mode de traitement. Malheureusement la brièveté des observations ne me permet de remplir que très incomplètement ce *desideratum*. Dans mes 4 observations personnelles l'infection s'était produite au cours de la grippe une fois : elle recon-

naissait pour agent le coli-bacille trois fois; et dans ces 3 cas le rein avait été ensemencé deux fois par la voie sanguine et une fois par la voie urétérale, les deux reins étant dans ce dernier cas préalablement malades. Sur les 19 faits que j'ai relevés dans la littérature médicale, je n'en trouve que 7 dont les observations soient suffisamment explicites au sujet de l'origine et de la nature de l'agent infectieux. Dans 2 rapportés l'un par Potherat et l'autre par Wilms, l'infection s'était transmise de la vessie au rein par l'uretère; dans les 5 autres, elle s'était faite par la voie sanguine. Dans trois de ces cas, qui appartiennent à Max Jordan, Monod, Routier, l'espèce microbienne n'a pas été déterminée; mais il s'agissait très vraisemblablement du coli-bacille; la nature de cet agent ne faisait pas de doute dans le cas de Robert Weir car les cultures donnèrent des coli-bacilles purs.

La faible léthalité et la persistance des effets thérapeutiques, que je viens de faire ressortir, sont assurément les meilleurs arguments à opposer aux objections à l'intervention chirurgicale dans les néphrites infectieuses, qui se présentent naturellement à l'esprit, et qui n'ont pas manqué d'être faites dans les quelques rares discussions qui ont eu lieu à son sujet au sein des Sociétés savantes. Je veux néanmoins répondre directement à chacune d'elles.

La première de ces objections, formulée par Albarran, est tirée du pronostic relativement bénin des infections rénales dans nombre de cas. Sans méconnaître cette réalité clinique, on ne saurait cependant nier que lorsqu'un rein préalablement le siège d'un processus morbide chronique, et alors le plus souvent latent, est la proie de certains microbes, en particulier du coli-bacille, et surtout du streptocoque, le danger est grand et que la thérapeutique médicale offre bien peu de ressources. C'est seulement dans ces cas graves, se traduisant par un état général alarmant et une élévation considérable de la température, que je crois l'intervention indiquée. Ainsi que je

l'ai fait remarquer précédemment je n'ai pu, faute de renseignements suffisants, établir le pronostic dans les diverses observations que j'ai réunies, d'après ses divers facteurs de gravité, que pour un petit nombre; mais il me semble que dans toutes l'opération était justifiée par l'intensité des symptômes. L'intervention, n'ayant en définitive donné que 2 décès pouvant lui être directement imputés sur les 23 cas dans lesquels elle a été pratiquée, ne peut pas, ce me semble, ne pas se recommander à l'attention des médecins. Pel et Rosenstein (1), qui ont vivement critiqué les chirurgiens « qui veulent à tout prix intervenir dans quantité de cas réservés jusqu'ici à la médecine interne », admettent cependant l'intervention « dans les cas de néphrites aiguës ou à exacerbations aiguës dans lesquels la diminution de la diurèse peut créer un danger et dans lesquels le traitement interne est resté inactif (Pel) », et aussi « lorsque l'anurie existe et que les traitements médicaux sont restés insuffisants et qu'on ne sait plus à quel saint se vouer (Rosenstein) ». On le voit, les conclusions, que j'ai déjà formulées dans un travail attaqué par ces deux éminents médecins, diffèrent bien peu des leurs. En définitive je ne suis pas beaucoup plus audacieux qu'eux; je veux seulement qu'on opère avant que le malade soit moribond et agonisant. La chirurgie viscérale, qui donne aujourd'hui de si remarquables résultats, aurait-elle suivi sa belle évolution, si elle n'avait su se substituer à temps à la thérapeutique médicale, par exemple dans l'obstruction intestinale, dans la lithiase biliaire, dans l'anurie calculeuse, etc.? Ses succès ne se sont-ils pas accrus au fur et à mesure qu'elle s'est enhardie et qu'elle a attaqué plus tôt le mal? Je crois qu'avec la perfection croissante des moyens du diagnostic des néphrites aiguës et de leurs formes anatomiques la question de l'intervention se posera plus précoce et partant plus efficace.

(1) III[e] Congrès néerlandais des *Sc. nat. et méd. Rotterdam*, avril 1901. *Compte rendu publié par la Gazette hebdomadaire des Soc. méd. de Paris.*

Une deuxième objection est dictée par la très grande fréquence de la bilatéralité des néphrites infectieuses et le danger qu'il y a dès lors à intervenir surtout par la néphrectomie. Il n'est pas douteux que, si l'on s'en tient aux constatations microscopiques, les lésions rénales inflammatoires aiguës atteignent dans l'immense majorité des cas les deux reins; mais en est-il de même au début de l'affection? A l'exemple des autres organes pairs, comme les yeux, les parotides, les testicules, les plèvres, les reins également irrigués par un sang chargé de microbes et de toxines ne peuvent-ils pas s'infecter isolément? La réponse à cette question a d'autant plus de chance d'être affirmative qu'il est surabondamment démontré par les expériences de Cornil et Brault, Strauss et Chamberland, Philippowicz et Finkler Prior, Cohnheim, Trambusti et Maffucci, Wissokowitsch, Schweizer et autres, que les diverses espèces microbiennes sont susceptibles de filtrer à travers le rein sans y déterminer de lésions, et qu'elles ou leurs toxines ne deviennent nocives que s'il existe certaines conditions de réceptivité du parenchyme rénal. Ces conditions, qui parfois sont des plus faciles à découvrir, par exemple lorsque le rein a été l'objet d'un traumatisme antérieur, lorsqu'il est le siège d'un calcul ou d'une néoplasie en diminuant la résistance organique, ou encore lorsque son uretère comprimé par une cause quelconque dans son long trajet abdomino-pelvien détermine une rétention pyélitique totale ou partielle, ces conditions, dis-je, nous échappent sans doute souvent, mais leur existence n'en est pas moins réelle. Évidentes ou latentes, elles nous fournissent toujours une explication rationnelle de l'unilatéralité de la néphrite infectieuse. Cette localisation à un seul rein qui, loin d'être contraire aux lois de la pathologie générale, s'accorde plutôt avec elles, trouve des preuves indiscutables dans les relevés de Goodhart (1) et de Robert

(1) GOODHART, *Guy's hospital Reports*, 1874.

F. Weir (1). Le premier de ces auteurs, sur 130 ca
néphrites reconnues à l'autopsie, a trouvé 19 fois q
seul rein était atteint, soit une proportion de 14,5 p.
et le second, sur 71 cas, a relevé l'unilatéralité 19 fois,
une proportion de 17 p. 100. Les cliniciens voudront b
je l'espère, accorder une certaine valeur à ce pourcen
si faible qu'il soit, et surtout se rappeler qu'il est le rés
de constatations *post mortem*. Israël, dont la compét
en pathologie rénale est si justement reconnue, insist
son côté sur l'unilatéralité des néphrites aiguës, et
récemment Lennander écrit que cette unilatéralité se
contre beaucoup plus souvent qu'on ne le croit. Les
reins seraient-ils pris, d'ailleurs, que ce ne serait pas
moi une contre-indication absolue à l'intervention.
considérations que je ferai valoir, pour expliquer le n
d'action de l'incision du parenchyme rénal dans les ir
tions aiguës, justifieront cette assertion, en montrant
l'intervention limitée à un seul rein dans les néph
infectieuses bilatérales peut retentir heureusement
l'état de son congénère. Que s'il est démontré clini
ment que la néphrite est double, les observations
Gerster et de Lilienthal sont bien faites pour nous rassu
puisque chez leurs malades la néphrotomie put être p
quée sur les deux reins dans la même séance ou à quel
semaines d'intervalle avec un plein succès.

La difficulté qu'il y a à reconnaître le côté malade
les cas d'unilatéralité de l'infection rénale est la troisi
objection faite à l'intervention; mais la clinique n'ensei
t-elle pas qu'il est exceptionnel que la néphrite aigu
se traduise pas par quelques symptômes attirant l'atten
du côté malade? Souvent douloureux spontanément
rein l'est presque toujours à la pression dans l'angle co
lombaire et, en outre, il est augmenté de volume la plu
du temps. Dans les cas obscurs l'étude comparée d

(1) Robert F. Weir, *Medical Record*, 1894.

température, plus élevée du côté malade, pourra fournir des renseignements précieux. La cystoscopie, qui montrera l'issue par l'uretère correspondant au rein atteint d'une urine plus ou moins louche, quelquefois franchement purulente, et exceptionnellement sanguinolente, ne devra pas non plus être négligée toutes les fois qu'elle sera praticable. Quant au cathétérisme de l'uretère, ce serait évidemment le plus sûr moyen de s'assurer à la fois et de l'unitéralité de la néphrite et de l'état fonctionnel du rein sain; mais, en raison des dangers d'infection qu'il ferait courir à ce dernier, je ne crois pas qu'il doive être recommandé.

La crainte de voir après la néphrectomie, sinon après la néphrotomie, le rein sain devenir malade à son tour, ou, s'il était déjà affecté, ses lésions s'aggraver, est une dernière objection, à laquelle répondent d'eux-mêmes les faits que j'ai précédemment analysés. Les deux malades qui furent emportés rapidement à la suite de l'intervention ne peuvent évidemment servir à la solution de cette question, la gravité même de leur état général donne une explication suffisante de leur mort; quant aux deux, qui moururent au bout de six semaines et de quatre mois, ils succombèrent aux progrès des lésions, qui atteignaient vraisemblablement déjà les deux reins au moment de l'opération, mais ils semblèrent d'abord en avoir éprouvé une amélioration momentanée. La survie des 18 autres opérés qui, étant donnée la gravité des symptômes au moment de l'intervention, ne peut laisser subsister aucun doute sur le bénéfice immédiat procuré, ne permet pas davantage de faire contester la valeur des résultats éloignés. Que le lecteur veuille bien relire l'analyse des observations, que j'ai précédemment donnée, et j'espère que sa conviction égalera la mienne.

C. — *Choix de l'opération.*

Après avoir démontré la légitimité de l'intervent
dans les néphrites infectieuses, je dois maintenant abor
la question de savoir à laquelle des deux opératic
néphrotomie ou néphrectomie, il convient de donner
préférence. En m'en rapportant au dépouillement des
servations, que j'ai réunies, je suis conduit à reconna
une légère supériorité à l'incision du rein sur son ex
pation, puisque la première, suivie de 3 décès sur
17 fois où elle a été pratiquée, s'est montrée moins me
trière que la seconde, qui a fourni 2 morts sur 6
Cette supériorité de la néphrotomie sur la néphrecto
s'affirme aussi bien lorsqu'on envisage les résultats im
diats de l'intervention que lorsqu'on considère ses résul
éloignés. En effet, sur les 4 décès enregistrés, celui
Lennander, dont la cause et la date sont inconnues, ét
mis de côté, chacune de ces opérations endosse à ce p
de vue une part égale de responsabilité : c'est-à-dire
la néphrotomie et la néphrectomie ont l'une et l'autr
leur passif une mort ayant suivi de près l'acte opérato
et une mort survenue quelques semaines ou quelq
mois après. Ainsi, contrairement aux conclusions que
formulées pour le traitement chirurgical de l'infect
tuberculeuse du rein et qui sont généralement adm
aujourd'hui, conclusions d'après lesquelles la néphr
tomie, si paradoxale que cette proposition puisse paraî
est moins grave et surtout plus efficace dans ses résul
éloignés et par conséquent doit être l'opération de ch
je crois que dans le traitement des infections banales
plus souvent coli-bacillaires, mais qui peuvent être au
staphylococciques, streptococciques ou de toute autre
ture microbienne, la néphrectomie doit céder le pas à
néphrotomie. En effet, tandis que le processus pathologi
engendré par le bacille de Koch ne peut être enrayé d

le rein, comme dans tous les autres organes, que par l'éradication des moindres follicules et germes tuberculeux, celui des infections coli-bacillaires et autres est susceptible, ainsi que je vais le démontrer par l'étude du mode d'action de l'incision du parenchyme rénal, d'être entravé par la destruction *in situ* des agents pathogènes. Bien que, d'après les faits que j'ai cités et les arguments que j'ai développés précédemment, la possibilité de l'unilatéralité des néphrites infectieuses aiguës ne puisse plus être mise en doute et que le diagnostic du côté malade puisse être posé dans la majorité des cas, il n'en est pas moins vrai que la suppression d'un rein est toujours une chose grave. Mieux vaut donc essayer de conserver l'organe infecté que de l'enlever d'emblée, d'autant plus qu'il reste toujours la ressource de la néphrectomie secondaire, à laquelle eurent recours chacun de leur côté Legueu et Albarran. Le dernier de ces chirurgiens, qui ne veut que l'on opère que si les lésions sont unilatérales et si on a épuisé les moyens médicaux, déclare que ses « préférences iraient à la néphrectomie; le second, également peu partisan de l'intervention, pose ainsi le problème : « Ou la lésion est bilatérale, et il n'y a rien à faire; ou elle est unilatérale, et dans ce cas il vaut mieux l'enlever. » Je ne saurais m'associer à cette manière de voir et je considère la néphrectomie dans ces néphrites infectieuses aiguës comme inutile et dangereuse : inutile parce que l'incision du rein est suffisante à entraver le processus suspendant sa fonction et le menaçant de destruction; dangereuse parce que son extirpation met son congénère en mauvaise posture pour suffire à la dépuration du sang au cas d'infection sanguine en voie d'évolution.

D. — *Mode d'action de la néphrectomie et de la néphrotomie.*

Il est facile de comprendre de quelle manière l'extirpation d'un rein infecté met fin aux accidents fébriles et

autres engendrés par la pullulation des microbes pat gènes et l'élaboration de leurs toxines au sein de parenchyme. S'il s'agissait, dans tous les cas que n offre la clinique, d'une infection strictement localisée à viscère, rien ne serait plus justifié que ce mode d'éra cation du mal, mais souvent les lésions rénales ne s que le résultat de l'élimination par cet émonctoire principes toxi-infectieux prenant naissance dans l'or nisme tout entier infecté, de telle sorte qu'une fois l des reins enlevé, l'autre doit assumer à lui seul la cha de la dépuration d'un sang chargé de microbes et de le produits de sécrétion. Ne voit-on pas dès lors que chances fâcheuses ont ses lésions de s'aggraver si e existent déjà et de se constituer si elles n'existent encore? Ainsi se trouvent expliqués les dangers que f selon moi, courir la néphrectomie d'un rein au co d'une maladie générale infectieuse, et telles sont les sons qui m'ont fait rejeter précédemment les conclusi de Legueu et d'Albarran. Que si je repousse la néph tomie précoce, il va sans dire que je l'accepte tardi lorsque tout l'effort de l'affection toxi-infectieuse concentré dans le rein.

Si l'on songe à la multiplicité des petits foyers de s puration qui criblent le parenchyme rénal dans l'inf tion aiguë de cet organe, si l'on songe surtout que d certains cas les lésions se bornent à une infiltration leu cythique, on est en droit de se demander comment p agir la néphrotomie. Elle agit d'abord en provoquant abondant écoulement de sang; or, ne sait-on pas que saignée, et plus particulièrement la saignée locale à l'a de sangsues ou de ventouses scarifiées sur la région lo baire, est la première indication à remplir dans le tra ment de la congestion des reins, phase initiale de to néphrite. Cet écoulement de sang, qui décongestion le rein et modère la diapédèse, favorise, en outre, l'exc des microbes et déchets épithéliaux encombrant les ca

licules, au point de devenir parfois la cause d'une anurie dite tubulaire, et ne reste sans doute pas sans effet sur les toxines qui jouent un si grand rôle dans la pathogénie des néphrites infectieuses. Pour aider à ce résultat de la déplétion sanguine, le chirurgien doit soumettre le rein ouvert à une malaxation méthodique, qui exprime de ses canalicules les agents infectieux et leurs produits, ainsi qu'on a conseillé de le faire dans le traitement des mastites de manière à chasser les produits de suppuration par les conduits galactophores. Des lavages soigneux des calices et du bassinet et de la tranche rénale à l'aide de solutions antiseptiques faibles et non agressives pour les éléments anatomiques, telles par exemple que la solution d'acide borique, sont des adjuvants précieux de l'incision. Mais son complément indispensable est le drainage prolongé du bassinet, qui permet l'écoulement rapide et direct des liquides altérés sécrétés par le rein malade et rend possible les lavages antiseptiques de ce petit réservoir. C'est probablement pour avoir négligé cette précaution, et obtenu à la suite de la suture une réunion trop rapide et trop parfaite, qu'Albarran vit échouer ses essais de néphrotomie dans deux cas de néphrites infectieuses à leur début et dut plus tard pratiquer chez l'un la néphrotomie et chez l'autre la néphrectomie.

En résumé la néphrotomie réalise au *summum* les trois indications fondamentales du traitement des néphrites : décongestion du rein, antisepsie et drainage ; et je crois qu'étant donné son peu de gravité opératoire elle s'impose sans trop tarder toute les fois que la médication interne paraît se montrer impuissante.

(*A suivre.*)

II

DE LA CYSTOPEXIE EN GYNÉCOLOGIE : NOUVEAU PROCÉDÉ OPÉRATOIRE PAR LA VOIE ABDOMINALE

Par M. le Dr **Umberto CHIAVENTONE** (de Milan)

(Traduit de l'italien par M. le Dr E. Legrain)

La cystocèle est une affection très commune; son i portance dépend du degré qu'elle présente. Des lésic minimes avec troubles fonctionnels presque nuls ne clament pas notre intervention; des désordres plus gra accompagnés de troubles fonctionnels notables réclam au contraire des interventions dont quelques-unes s très sérieuses.

Si chaque branche de la chirurgie est riche de procé opératoires variés, il n'en est pas de même du traitem de la cystocèle.

Les méthodes employées pour la cystopexie sont lin tées, incertaines, incomplètes; et c'est seulement dans d derniers temps qu'ont vu le jour des travaux et des m thodes ayant une base logique et répondant bien a exigences des déviations pathologiques de l'organe.

J'ai eu à traiter un prolapsus complet de la vessie e

appliquer un procédé utilisant la laparotomie, procédé absolument personnel.

C'est un procédé longuement étudié, largement expérimenté sur les cadavres et sur les animaux; appliqué avec une technique rigoureuse sur le vivant, il a donné un résultat favorable.

Ce procédé puise sa raison d'être dans l'interprétation précise des nouvelles conditions anatomiques, physiologiques, topographiques de la vessie en état de prolapsus. Ces conditions doivent être connues exactement, si l'on veut arriver à rétablir l'intégrité morphologique, la fonction physiologique et les rapports de l'organe.

Me basant sur mon observation personnelle, je ferai la critique des divers procédés opératoires proposés; ce n'est pas évidemment le moment de me livrer à une discussion étendue de médecine opératoire; le petit nombre des interventions limite le sujet. Aussi serai-je bref sur ce sujet.

La malade, dont il est question ici, me fut adressée par le Dr Signorile. C'est la nommée E. B...,femme de 35 ans. Rien à noter dans son enfance. Dans sa jeunesse, elle eut à souffrir de légères bronchites et de maux de tête fréquents. Réglée à l'âge de 12 ans, ses règles revinrent régulièrement, avec tendance aux ménorrhagies. Elle eut quatre grossesses conduites à terme. Le premier accouchement se fit avec l'aide du forceps nécessité par l'inertie utérine. Le dernier accouchement, qui date de trois ans, dut être provoqué avant terme, à cause des symptômes de néphrite et de début d'éclampsie.

Les suites de couches furent en général bonnes, et la malade ne garda le lit que très peu de jours, pressée de reprendre ses occupations qui la forçaient à rester debout une grande partie de la journée.

La maladie dont souffre la malade s'est manifestée dans le cinquième mois de la dernière grossesse : à la suite d'un violent effort de toux se produisit un prolapsus uté-

rin. La malade est d'ailleurs saine, sans lésion appréci des divers appareils; seul l'appareil génito-urinaire lésé.

L'examen gynécologique montre une vulve saine e périnée normal.

Entre les lèvres apparaît l'utérus presque entièrem prolabé, au point que l'on aperçoit à l'extérieur tout l et les deux tiers du corps.

En même temps que l'utérus se voient au dehors parois postérieure et antérieure du vagin. Un examen attentif montre que la paroi postérieure ne présent dehors que sa moitié supérieure, tandis que la paroi v nale antérieure est dehors en totalité.

La vessie a complètement abandonné sa position male; elle pend en totalité au dehors; l'urèthre est vert.

Le prolapsus de la vessie est beaucoup plus pron que le prolapsus de l'utérus.

La miction est douloureuse, incomplète, très difficil

La lésion qui réclame une intervention est donc re sentée par un prolapsus incomplet de l'utérus et un lapsus total de la vessie.

A quel procédé avoir recours dans ce cas?

Aujourd'hui, l'idéal du chirurgien n'est plus de sacr un organe, mais d'en conserver l'intégrité anatomiqu les fonctions physiologiques.

Telles sont les considérations qui nous guideront toute notre intervention.

En chirurgie générale, on s'attaque à des organes pendant toute la vie conservent un type anatomique terminé, servent à une fonction uniforme et constante

De cette fixité morphologique et fonctionnelle organes dérive une fixité des lésions qui les peu atteindre, fixité qui correspond logiquement à une grande uniformité des interventions chirurgicales.

Il n'en est pas de même en gynécologie. Les appar dont s'occupe cette branche spéciale n'ont pas une fi

anatomique, une fixité fonctionnelle, une fixité de rapports avec les autres organes voisins.

Anatomiquement, l'utérus d'une vierge est bien différent de l'utérus d'une multipare et ce dernier, de l'utérus au cours de la ménopause. L'utérus, à l'état de vacuité est différent de l'utérus gravide.

Et il ne s'agit pas seulement de différence dans la forme et le volume, mais bien de différence dans la résistance, l'élasticité, la consistance, la constitution intime, de différence dans les rapports anatomiques.

Dans l'enfance, à l'âge mûr, dans la vieillesse, l'appareil reproducteur présente des variations très notables qui font que l'appareil sexuel de la femme est dans un état d'instabilité presque continuel.

Il en résulte que les lésions que peut présenter cet appareil sont excessivement variables, comme d'ailleurs les interventions chirurgicales destinées à y remédier.

L'intervention chirurgicale doit donc être éclectique; car elle doit prévoir les nécessités éloignées de l'organe.

Un exemple entre mille.

Un prolapsus de l'utérus chez une femme âgée peut être guéri par une occlusion définitive du vagin; une telle méthode opératoire serait à rejeter pour une femme encore en âge d'être mère; non seulement l'on doit laisser leur perméabilité aux premières voies pour leur fonctionnement normal, mais encore, dans le traitement du prolapsus, on doit penser à la possibilité d'une grossesse à venir, et choisir le procédé le plus favorable à l'évolution normale de cette grossesse.

Pour le chirurgien, une seule ligne de conduite peut suffire : avec le moins de délabrement possible réparer le maximum de lésions. Pour le gynécologiste, il faut ajouter : respecter les fonctions d'aujourd'hui et celles à venir.

Revenant au cas qui nous occupe, nous avons à choisir, pour remédier au prolapsus de l'utérus et de la vessie, entre la voie vaginale et la voie sus-pubienne.

Par la voie vaginale, nous pourrions pratiquer ou l'occlusion complète de la vulve ou la colporrhaphie médiane qui transforme le vagin en deux canaux parallèles séparés par un éperon médian. Cette intervention ne serait pas compatible avec les fonctions génitales de la malade et n'aurait fait que remédier incomplètement à la lésion. La colporrhaphie antérieure qu'on aurait pu pratiquer diminue l'extension de la paroi vaginale et est insuffisante pour combattre le prolapsus grave de la vessie.

C'est pourquoi les différentes interventions par la voie vaginale furent laissées de côté, comme insuffisantes et inopportunes.

Restait la voie sus-pubienne.

Avant de discuter les méthodes de cystopexie proposées par les divers auteurs, il est nécessaire de bien connaître les rapports anatomiques de la vessie à l'état normal.

La forme et les rapports de la vessie ne sont pas constants. Ils varient selon que la vessie est vide ou distendue. C'est ce qui fait qu'en parlant de la vessie, il est nécessaire de définir dans quel état on la considère vide ou pleine.

Pour nous conformer à la façon de voir de la majorité des auteurs, nous considérerons la vessie dans un état de moyenne distension; nous décrirons une paroi antérieure et une postérieure, qui s'accolent au sommet de l'organe. Nous avons ensuite une paroi inférieure ou base de la vessie, s'étendant de l'orifice interne de l'urèthre au cul-de-sac vésico-utérin.

Dans la paroi inférieure de la vessie, on peut considérer une portion vaginale en rapport avec le vagin, et une portion utérine, correspondant à la face antérieure du col de l'utérus.

Pour la technique opératoire, il faut se souvenir que la paroi inférieure de la vessie est fixée aux organes sous-jacents (vagin et col utérin) par un tissu conjonctif lâche, facilement dilacéré avec le doigt.

La face interne de la paroi inférieure de la vessie présente le trigone de Lieutaud : aux deux angles postérieurs s'abouchent les uretères ; dans l'angle antérieur se voit l'orifice interne de l'urèthre ; la distance entre les deux orifices urétéraux est d'environ deux centimètres et demi ; l'épaisseur de la tunique musculaire de la vessie est en moyenne d'un demi-centimètre.

La vessie est fixée en place par son union avec les organes voisins, le péritoine, ses aponévroses, ses ligaments propres dont les supérieurs sont représentés par l'ouraque et par les artères ombilicales oblitérées, les antérieurs par les ligaments pubio-vésicaux.

Le vagin et le col utérin dans sa région supravaginale, représentent le plus solide soutien de la base de la vessie.

L'aponévrose ombilico-vésicale constitue un autre puissant moyen de fixation de la vessie, dont nous nous occuperons en parlant de la méthode de cystopexie proposée par Paul Petit.

Il est bien entendu que nous ne nous occupons ici que des prolapsus très prononcés réclamant une intervention chirurgicale grave : nous avons déjà dit que les prolapsus peu accentués qui ne déterminent pas de désordres graves des fonctions ne réclament pas d'intervention, et que les prolapsus de moyenne gravité sont guéris par la colporrhaphie.

La cause des prolapsus totaux réside dans les accouchements répétés, peu surveillés, dans les travaux fatigants ainsi que dans la station debout trop vite reprise après l'accouchement.

Les effets de ces causes sont :

Un relâchement des tissus, des ligaments, des organes pelviens qui arrivent à se disloquer facilement grâce à la diminution de la tonicité des plans du périnée constamment lésés.

Le vagin perd sa rigidité ; l'utérus mal soutenu aban-

donne sa situation normale; l'utérus et le vagin en prolapsus entraînent dans leur chute la vessie qui leur est intimement unie.

C'est ici le moment d'insister sur ce fait que la cystocèle n'est pas formée par un abaissement de la vessie en totalité ; ce ne sont pas les parois antérieure et postérieure qui sont comprises dans le prolapsus; la cystocèle est presque exclusivement formée aux dépens de la paroi inférieure de la vessie. Dans la cystocèle donc, nous devons voir surtout un prolapsus de la base de la vessie.

J'ai tenu à insister sur ce point, parce que c'est dans cette notion d'anatomie pathologique que nous chercherons la raison d'être de notre intervention chirurgicale.

Nous avons dit un peu plus haut que, dans notre cas, la voie indiquée pour l'intervention était la voie sus-pubienne.

La voie sus-pubienne peut se diviser en voie extra et en voie intrapéritonéale.

Les méthodes de cystopexie jusqu'à ces derniers temps ont été presque exclusivement extrapéritonéale.

Une première méthode consiste à fixer la portion de la vessie qui se trouve en arrière du pubis, en traversant l'espace prévésical ou cavité de Retzius; cette méthode, qui appartient à Tuffier, est insuffisante pour guérir la cystocèle.

Une seconde méthode de cystopexie extrapéritonéale est celle qui consiste à aller vers la vessie à travers le canal inguinal: cette méthode, dite de Byford, donne des résultats incertains et certaines particularités de technique ne sont pas sans danger.

Schématiquement, la technique est la suivante:

L'incision du canal inguinal est pratiquée profonde, jusqu'à la rencontre du tissu conjonctif prépéritonéal, et au voisinage des culs-de-sac latéraux du vagin. A droite, à gauche, dans le cul-de-sac est passée une anse de fil dont les chefs sont tirés et noués sur la paroi pos-

térieure du canal inguinal : de cette façon le vagin est attiré derrière la symphyse et la vessie est soulevée.

Les dangers inhérents à la méthode résultent de la possibilité de comprendre dans l'anse du fil l'un ou l'autre des uretères qui passent dans la région où l'on conduit cette anse, d'autant plus que, dans la majorité des cas, la présence des uretères n'est pas d'un contrôle facile.

Les résultats de la méthode ne semblent pas des plus satisfaisants, du moins si l'on s'en rapporte aux deux opérations pratiquées par son auteur : dans le premier cas, il n'obtint pas le résultat cherché ; dans le second, il n'obtint qu'un succès partiel et discutable : la femme, en effet, avait subi l'hystérectomie et une colporrhaphie avait été été faite, qui avait peut-être suffi, à elle seule, pour guérir la cystocèle.

Les méthodes intrapéritonéales ont un avantage : c'est de séparer en un temps et le prolapsus vésical et le prolapsus utérin.

Vlacoz et Dumoret, au moyen d'une laparotomie, sont à la recherche de la vessie et suturent sa paroi antéro-supérieure à la séreuse pariétale.

Laroyenne, de Lyon, et Kiriac, de Bucarest, ont proposé un procédé qui offre ceci de spécial : ils unissent la paroi postérieure de la vessie à l'utérus et fixent celui-ci par une hystéropexie commune.

En résumé, nous voyons que ces divers auteurs, pour combattre la cystocèle, agissent sur la paroi antérieure ou sur la paroi postérieure de la vessie.

Cette façon de procéder est-elle la plus rationnelle ?

Nous avons dit plus haut qu'il est bien reconnu que la cystocèle est due au prolapsus de la base seule de la vessie. Les autres parois ne participent pas à sa formation.

L'anatomie nous enseigne que la base de la vessie est l'unique région de l'organe qui soit fixée, grâce à ses adhérences avec l'utérus et le vagin, les parois antérieure et postérieure sont libre et extensibles ; chacune de ces por-

tions de la vessie est autonome et, dans ses mouvements, indépendante de l'autre.

Il en résulte qu'en tirant sur la paroi postérieure et la paroi antérieure qui sont libres et extensibles, on ne soulève pas nécessairement la base qui est fixe.

Les tractions modifieront la forme de l'organe, allongeront un diamètre aux dépens d'un autre, mais ne soulèveront pas la base adhérente aux organes sous-jacents et abaissée encore par le poids de l'urine collectée au fond de la vessie.

Laroyenne et Kiriac réduisent en partie la cystocèle, non pas par une cystopexie, mais par une hystéropexie qui agit indirectement sur la base de la vessie.

La technique de Laroyenne est passible d'une objection. Pour fixer la vessie à l'utérus et être certain de ne pas entrer avec l'aiguille dans la cavité vaginale, il introduit, à travers l'uretère, un doigt qui lui sert de guide dans la vessie; le chirurgien est ainsi privé du secours d'une main au moment le plus important de l'opération.

Pour l'asepsie, il n'est pas indifférent qu'une main qui sort du vestibule et qu'un doigt qui a traversé l'urètre pour entrer dans la cavité vésicale, soit ensuite introduit en pleine cavité péritonéale au cours du reste de l'opération.

Cette méthode expose l'urètre à l'incontinence de la vessie, à de la cystite.

La tunique musculaire de la vessie a l'épaisseur d'un centimètre ; elle peut augmenter du double dans le prolapsus. Aussi l'on peut affirmer qu'il est plus difficile de pénétrer avec l'aiguille dans la cavité vésicale, que de traverser avec cette aiguille l'épaisseur seule de la tunique vésicale.

C'est pourquoi la manœuvre de Laroyenne n'est pas à imiter, parce qu'elle est injustifiée et qu'elle n'est pas exempte de danger.

J'arrive à ma méthode. Si je dis que cette méthode

m'appartient, ce n'est pas pour défendre un titre de priorité, mais parce que j'ai eu la satisfaction d'instituer un traitement rationnel de la cystocèle.

Nous avons vu que la cystocèle est formée par le prolapsus de la base de la vessie. En d'autres termes, nous pouvons dire qu'elle est formée par la base de la vessie relâchée, abaissée, devenue mobile.

Il est clair que l'acte opératoire doit être dirigé vers la base et non vers les parois de la vessie, puisque ces parois ne participent pas à la lésion; le but qu'on se propose doit être de tendre cette base qui est relâchée, de l'élever puisqu'elle est abaissée et de la fixer puisqu'elle est devenue mobile.

D'une façon sommaire, la technique de la cystopexie que j'ai imaginée peut être ainsi décrite.

La malade étant placée dans la position de Trendelenburg, la cavité péritonéale est ouverte au moyen de l'incision habituelle de la laparotomie, et l'utérus est fixé et tiré en arrière et en haut.

Le cul-de-sac péritonéal vésico-utérin est saisi au moyen de deux pinces à dissection qui en soulèvent un pli transversal: le long de ce pli, une incision est faite au moyen du bistouri.

Le cul-de-sac est ainsi divisé en deux feuillets qui sont décollés avec le doigt, l'un du col ultérin et de la face antérieure de l'utérus, l'autre de la paroi postérieure de la vessie.

Ces deux feuillets étant rabattus en haut avec le doigt, on décolle sur la ligne médiane ainsi que sur les côtés et sur une certaine étendue, la base de la vessie, du col utérin et de la paroi vaginale antérieure, jusqu'à ce que le décollement avec le doigt soit impossible, grâce au connectif compact qui succède au tissu cellulaire lâche.

La ligne qui sépare ces tissus connectifs l'un de l'autre correspond exactement au ligament interurétéral et par conséquent à la zone dans laquelle s'abouchent les uretères

dans la vessie, distants l'un de l'autre de deux centimè
et demi environ.

Cette ligne devient un point de repère pour le chi
gien qui peut ainsi éviter, au cours des sutures, de lése
uretères. Il suffira en effet de se tenir avec les aiguill
quelques millimètres au-dessus de cette ligne et de n'i
resser avec les aiguilles que la partie médiane de la
de la vessie, sur une étendue transversale inférieure à
centimètres et demi, pour éviter de la façon la plus
taine de comprendre dans la suture l'un ou l'autre
uretères.

Sur la base de la vessie ainsi isolée et mobilisée, et
la région médiane de la vessie, sur une seule ligne h
zontale, on passe trois fils dont les chefs sont égalem
passés et noués sur la paroi antérieure de l'utérus,
dessus du cul-de-sac vaginal antérieur.

Une telle suture a pour effet de réduire des deux tie
profondeur du cul-de-sac vésico-utérin, la base de la ve
est tirée en haut, et fixée à l'utérus qui, à son tour, tro
un point d'appui à la paroi abdominale antérieure par
hystéropexie ordinaire.

Après avoir placé les trois fils de suture vésico-utér
on réunit les feuillets résultant du décollement du cul-
sac péritonéal par une suture continue, de façon à rec
stituer le revêtement séreux qui momentanément avait
divisé.

Si, comme c'est la règle, une partie des feuillets sem
exubérante, on l'excise avant de faire la suture.

Dans les premiers temps de l'opération, quand le dé
lement de la base de la vessie est opéré, une grande ét
due de la paroi antérieure du vagin se présente au chi
gien qui peut remédier facilement à l'allongement o
l'élargissement du conduit vaginal, en y pratiquant un
transversal ou longitudinal.

La cystocèle opérée, il reste à remédier au prolap
utérin.

Dans notre cas, on fit choix d'une hystéropexie consistant à suturer le parenchyme utérin à la hauteur des insertions des trompes, au péritoine pariétal et aux muscles droits de l'abdomen. En fixant ainsi l'utérus le plus haut possible, on contribue, au moyen de l'hystéropexie, au relèvement du vagin sur lequel repose la base de la vessie. L'hyptéropexie contribue donc indirectement à la réduction de la cystocèle.

Les divers procédés opératoires transpéritonéaux de réduction de l'utérus prolabé sont le raccourcissement intrapéritonéal des ligaments ronds, le procédé de Ruggi-Spinelli, dans lequel on sectionne ces ligaments, avec les moignons desquels on forme un seul ligament antérieur qui soulève l'utérus et lui conserve ainsi toute liberté d'expansion pour les grossesses à venir.

Cette considération fait préférer ces procédés quand le prolapsus existe chez une femme avant la ménopause.

L'hystéropexie détermine en effet un plan cicatriciel entre l'utérus et l'abdomen, assez résistant pour s'opposer à la distension de l'utérus gravide et amener un avortement; ce plan cicatriciel peut encore entraver les contractions au cours du travail, si la grossesse arrive à terme, et exposer ainsi la mère à une opération césarienne au moment de l'accouchement.

Cet inconvénient est sérieux évidemment; toutefois, dans le cas actuel, c'est ce procédé qui a été choisi, parce que le prolapsus était arrivé à un degré tel que les procédés simples de raccourcissement intrapéritonéal de ligaments, de Ruggi-Spinelli, n'auraient eu qu'un résultat tout à fait passager et auraient presque sûrement exposé à une récidive.

Un mode de fixation solide, définitif, certain, s'imposait donc à nous.

L'hystéropexie fut donc pratiquée dans notre cas; mais dans des prolapsus moins prononcés, nous aurions recours à une intervention plus simple.

La technique de la méthode exposée déjà plus long
ment comprend six temps :

1[er] temps : Laparotomie;

2[e] temps : Incision et décollement du cul-de-sac p
tonéal vésico-utérin; décollement de la base de la ve
jusqu'au ligament interurétéral;

3[e] temps : Suture de la base de la vessie à la paroi a
rieure de l'utérus;

4[e] temps : Suture du cul-de-sac péritonéal incisé a
rieurement, afin de reconstituer le revêtement séreux

5[e] temps : Fixation de l'utérus par la cystopexie,
courcissement des ligaments ronds, procédé de Ru
Spinelli, selon le degré de prolapsus et selon les part
larités du cas observé;

6[e] temps : Suture de l'incision abdominale.

Telle est l'intervention qui fut pratiquée sur ma
lade, avec l'aide de mes collègues, les D[rs] Arcellas
Buffet, Signorile.

Les suites opératoires furent excellentes.

Il n'y eut ni complications, ni infection consécutive.
fonctions de la vessie, des uretères, des reins s'accom
rent parfaitement; l'incision abdominale guérit par
mière intention; la malade quitta le lit au quinzi
jour.

La malade est retournée à ses travaux ordinaires
nécessitent la station debout, et aujourd'hui, onze m
après l'opération, la réduction de l'utérus et de la ve
s'est parfaitement maintenue.

Le procédé opératoire décrit se distingue par cette
ticularité qu'il tend à relever la région précise de la ve
qui prend part au prolapsus.

Ce procédé ne présente de difficulté que pour la su
de la vessie à l'utérus, en raison du voisinage des
tères.

Mais nous avons des données anatomiques précise
certaines qui garantissent de tout danger et qui perm

tent de ne pas comprendre les uretères dans la suture, ce qui aurait de graves conséquences.

La laparotomie à laquelle on doit recourir est d'ailleurs aujourd'hui une opération du domaine courant de la chirurgie.

Le déplacement de la base de la vessie, son implantation sur un point plus élevé n'est pas un obstacle à son bon fonctionnement; la perméabilité des uretères, leur cours n'en sont pas troublés; il n'y a de ce fait aucune altération dans le fonctionnement des reins.

C'est du moins ce qui résulte de l'observation anatomique, ce qui est prouvé par les études faites sur les cadavres et sur les animaux, et ce qui résulte de l'observation clinique.

Les organes ne sont pas lésés, ne sont pas mutilés ou déformés. La lésion est guérie sans sacrifice d'aucun appareil et d'aucun tissu, sans trouble d'aucune fonction.

La méthode a une base scientifique, une sanction pratique.

Lorsque j'étais en présence de mon cas clinique, Paul Petit, de Paris, venait de publier une méthode ingénieuse de cystopexie. Je l'aurais appliquée si elle avait eu la sanction de la pratique, et si elle n'avait pas été une simple conception théorique laissant subsister un doute sur le résultat de son application.

Les recherches anatomiques de Paul Delbet ont mis en évidence, dans les plans aponévrotiques de la paroi antérieure de l'abdomen, l'existence d'une aponévrose spéciale dénommée ombilico-pelvienne, qui part de la région ombilicale et s'étend à toute la cavité pelvienne. Elle résulte d'une condensation du tissu conjonctif prépéritonéal.

Cette lame connective, partant de l'ombilic, passe au-devant du péritoine et de l'ouraque, et, près de la vessie, se dédouble en deux feuillets dont l'un embrasse la région postérieure de l'organe tandis que l'autre revêt sa face antérieure et inférieure.

Il en résulte que la vessie se trouve en quelque s suspendue entre ces deux feuillets.

En fixant en haut cette aponévrose, la vessie elle-m se trouve nécessairement soulevée.

Tel est le principe sur lequel repose l'opératior Petit.

La technique de l'opération consiste à décoller aponévrose des plans sous-jacents, à l'isoler, à l'at vers le haut et à la fixer par une anse de catgut aux ti voisins.

J'ai longuement étudié sur le cadavre l'applicatio cette méthode et mes nombreuses recherches m'ont duit à cette conclusion.

Chez les sujets très gras et chez les sujets très éma il est fort difficile de distinguer cette aponévrose, et i bien plus difficile encore, sinon impossible, de la déco

En raccourcissant et en fixant en haut cette aponév l'action de ce soulèvement se fait sentir surtout su parois antérieure et postérieure, et très peu sur la qui est la région participant réellement au prolapsus.

Ce soulèvement s'exerce sur des tissus élastique moyen d'une sorte de cordon en grande partie élasti aussi.

La récidive est donc probable.

Cependant, dans des cas bien déterminés, l'opératio Petit peut donner un bon résultat; elle mérite d'être gement expérimentée dans la pratique.

Lawson Tait a imaginé un procédé ressemblant b coup à celui de Petit. Il n'en diffère que par un poin ne décolle pas l'aponévrose du péritoine; il incise e temps l'un et l'autre et les réunit à l'ouraque sous fo d'un cordon médian dont il se sert pour soulever vessie.

L'ouverture du péritoine aggrave quelque peu le nostic; elle est justifiée par ce fait qu'elle permet de médier par la même occasion au prolapsus de la ves

La méthode Lawson Tait est d'une exécution plus facile, plus rapide, plus certaine.

Ces deux méthodes ont l'une et l'autre un point faible : leur application nécessite la substitution d'un cordon fibreux, cicatriciel, de constitution anormale, dans la région médiane de l'abdomen où doit exister la ligne blanche.

Rappelons-nous que la ligne blanche est la clef de voûte de la paroi abdominale ; c'est sur la résistance de la ligne blanche que se concentrent les efforts de la masse des muscles de l'abdomen ; et quand cette clef de voûte est sacrifiée, il est facile de prévoir la possibilité d'éventrements post-opératoires graves.

Profondément, sur le péritoine, nous n'avons plus une surface lisse, mais un cordon médian de cicatrice, qui expose à des adhérences entre l'intestin, l'épiploon et la paroi antérieure de l'abdomen.

Cette communication avait déjà été faite et discutée au sein de l'Association sanitaire de Milan, lorsque dans le numéro du 14 décembre 1901 de la *Semaine Médicale* parut le compte rendu d'une méthode de cystopexie due au Dr Westermark.

La muqueuse vaginale est incisée transversalement au niveau de son insertion sur la lèvre antérieure du col utérin ; la vessie est décollée et le cul-de-sac péritonéal est ouvert. On fait alors sur la paroi antérieure du vagin une seconde incision perpendiculaire à la première ; les deux lambeaux triangulaires qui en résultent sont disséqués, de façon à libérer la face inférieure de la vessie. Le fond de l'utérus est ensuite attiré dans le champ opératoire ; sur le sommet de la face postérieure de l'utérus, on fixe la face inférieure de la vessie au moyen de quelques points de suture. Puis les lambeaux vaginaux sont suturés entre eux et à la lèvre postérieure de l'incision primitive. En raison de l'élasticité naturelle de ses ligaments, l'utérus

tend à se mettre en rétroflexion, position qu'il oc
quemment avant l'opération; la vessie se trou
attirée en haut et n'a plus de tendance au prola
cas de besoin, une périnéorrhaphie complétera l'
tion. Cette méthode n'est applicable que chez u
déjà arrivée à la ménopause.

L'auteur s'attaque donc à la base de la vessie; i
pour elle un point d'appui sur l'utérus, dans le
fixer au point plus élevé.

L'idée directrice de nos deux méthodes est d
tique: mais tandis que nous employons la voi
nale, Westermark emploie la voie vaginale.

La méthode de Westermark est passible tou
d'une première objection: c'est qu'elle n'est appli
chez la femme déjà arrivée à la ménopause.

En outre, la technique de Westermark est t
table.

Les manœuvres pratiquées pour décoller, à
vagin, la base de la vessie ne fournissent pas un
suffisante pour éviter les lésions des uretères; l
opératoire où l'on travaille expose, en effet, à c
canaux se rencontrent sous l'instrument de l'opé

L'auteur fixe la base de la vessie à la parti
élevée de la paroi postérieure de l'utérus; il dit q
ticité des ligaments utérins tend à mettre l'u
rétroflexion, maintenant ainsi la vessie soulevée.
que la rétroflexion est une position prise fréq
par l'utérus. L'idée directrice de l'intervention
basée complètement et exclusivement sur une t
thèse.

Pour nous, la rétroflexion constitue une e
mais n'est pas constante dans tous les cas. Et qua
l'utérus serait en rétroflexion, une fois la ves
cette position tend à disparaître, puisque la ves
tendance constante, grâce au poids de l'urine qu
ferme, à redresser l'utérus et à le porter en avan

On aurait donc une réduction de la rétroflexion, mais une récidive certaine de la cystocèle.

Il faut bien se rappeler que dans les cas de cystocèle, il est de règle qu'il coexiste non pas une rétroflexion, mais un prolapsus de l'utérus; ce dernier est mobile, libre en tous sens, tend à tomber de plus en plus et à sortir même des parties génitales, et ne peut donc être appelé à servir de base de soutien à la vessie et à réduire la cystocèle.

L'élasticité des ligaments de l'utérus ne doit pas être prise en considération. Leur action physiologique normale tend à donner à l'utérus sa position naturelle, en avant, et non une position en arrière qui est pathologique.

Et quand l'utérus est en rétroflexion, il est de règle que les lésions qu'il présente ont atteint également le tissu de ses ligaments qui ont, de ce fait, perdu leur élasticité.

Le relèvement de la vessie espéré par l'auteur est donc basé sur une hypothèse inexacte; et en admettant que cette méthode réussisse, elle déterminerait des tiraillements trop accentués de l'urètre et de toute la vessie, au point de troubler, selon toute probabilité, le fonctionnement normal de ces organes et de mettre obstacle aux fonctions du sphincter vésical.

APPENDICE

Dans cet appendice, nous décrirons les différents procédés proposés pour la cystopexie. Nous suivrons, pour cette description, l'ordre chronologique.

Méthode Byford. — Byford incise le canal inguinal et arrive jusqu'au tissu cellulaire rétropubien (cavité de Retzius); il sépare ce tissu du pubis et s'assure, par la palpation bimanuelle, de la position de l'uretère. Il passe alors une aiguille munie de crin de Florence de haut en bas à travers la paroi vaginale, dans le cul-de-sac latéral gauche. L'aiguille est ensuite repassée de bas en haut à

travers le vagin, à une distance d'un quart de
point d'entrée; on la fait ensuite sortir par la pl
nale. On a ainsi une anse de crin de Florence co
une petite portion de paroi vaginale antérieure.
autre point de suture, on prend un appui soli
tissu cellulaire. Les fils sont alors tendus et no
canal inguinal, suivrant ainsi l'incision de sa
térieure.

De cette façon, la paroi vaginale est attirée ju
le milieu du corps du pubis; on fait la même
de l'autre côté, et la vessie se trouve ainsi soulev

Il est très important, selon Byford, de compre
la suture une partie de la muqueuse vaginale; m
bien se garder, quand on opère des deux côtés,
trop s'approcher de l'urètre, par crainte d'en
calibre.

Il faut également avoir bien soin d'éviter l'ure

Byford a fait deux fois cette opération. Une
fois, l'opération ne réussit pas, à cause d'une ins
de technique. La seconde fois, l'opération réus
qu'il n'ait fait qu'une suture à gauche. Mais ce
pas assez probant. Il s'agit, en effet, d'une fen
laquelle on avait fait l'hystérectomie vaginale, p
trorrhaphie double avec la colpopérinéorrhaphie d
Il est probable que cette dernière opération seu
été suffisante à assurer le succès.

E. T. Byford donne à son opération le nom
cystorrhaphie, terme qui me semble impropre, car
lève la vessie, il ne la suture pas au vagin, mais
paroi abdominale. Il vaut donc mieux adopter le
laparo ou de gastrocolpopexie.

Vlacoz, Dumoret, après avoir découvert la
moyen de l'ouverture du ventre, la fixent à la pa
minale. Mais, tandis que Vlacoz suture en une foi
culeuse et la séreuse vésicale au péritoine pari

moret fixe surtout le péritoine vésical. Dans les deux cas, il s'agit d'une cystopexie antérieure intrapéritonéale.

Tuffier fait, au contraire, une cystopexie abdominale extrapéritonéale. Il fait l'incision de la taille hypogastrique au niveau de la cavité de Retzius, et suture la vessie latéralement à droite et à gauche.

Laroyenne, de Lyon (Du traitement du prolapsus génital au moyen de la suspension de l'utérus et de la vessie à la paroi abdominale) a proposé l'an dernier, au congrès de gynécologie tenu à Amsterdam, une méthode nouvelle de cure radicale de la cystocèle vaginale : la cysto-hystéropexie.

Le premier temps de l'opération est une hystéropexie abdominale. L'utérus fixé va fournir un point d'appui solide à la vessie.

Les derniers temps de l'opération consistent dans la suture de la paroi postéro-supérieure de la vessie à la paroi antérieure de l'utérus et de la paroi antérieure de la vessie à la paroi abdominale, au-dessous de la zone réservée à l'utérus.

Nous considérons comme ordinairement insuffisants les procédés de cystopexie qui se contentent de suturer la face antérieure de la vessie, et si nous pratiquons encore cette suture, c'est seulemeut comme complément de la cysto-hystéropexie.

La technique de cette suture utéro-vésicale et vésico-pariétale se rapproche de celle que nous avons adoptée antérieurement pour l'hystéropexie.

Dans l'hystéropexie, nous soulevons l'utérus de bas en haut, au moyen d'un hystéromètre de grand volume introduit dans sa cavité.

Dans la cystopexie, après dilatation de l'urètre, l'index est introduit dans la cavité vésicale, et porté facilement au contact de l'utérus voisin de la paroi postérieure, puis la

paroi vésicale antérieure est mise au contact du p
pariétal.

L'index juge du degré de pénétration des aiguill
l'épaisseur de la paroi vésicale et prévient ainsi to
ger de perforation.

Afin de pouvoir commodément fixer la vessie à
et de ne pas être troublé dans ce temps par l'imi
de ce dernier organe qui vient d'être lui-même
moyen de l'hystéropexie, il faut avoir soin de ne pa
de suite les fils de l'hystéropexie, et d'attendre,
faire, que la vessie ait été suturée à l'utérus.

La dilatation de l'urètre et l'introduction d'un doi
la cavité vésicale ne doivent pas impressionner ou
sure. Jamais, en effet, à la suite de cette manœuvr
n'avons vu persister d'incontinence d'urine.

Les symptômes de cystite légère observés dans q
cas ont cédé à une ou deux injections de nitrate d'

F. Kiriac (Bucarest) a imaginé une méthode
consistant dans la fixation à la paroi abdominale, n
lement de l'utérus, mais encore de la vessie. Cette
tion, faite pour la première fois à Bucarest, en 18
appelée par l'auteur hystéro-cysto-ventro-pexie.

En 1895, le 14 novembre, l'auteur ne se conter
d'une simple hystéropexie; il décolle un lambea
étendu sur la face antérieure de l'utérus, et un autr
paroi abdominale. Ces deux surfaces cruentées so
nies au moyen de points de suture à la soie.

Voici la technique de l'auteur:

La malade est placée dans la position de Trendel
Le prolapsus réduit, l'abdomen est ouvert. On attir
rus et on le fait sortir par la plaie abdominale. A
délimite sur la face antérieure de l'utérus un lambea
ralement de trois centimètres carrés, et on commen
disséquer en intéressant le tissu musculaire utérin
on résèque de chaque côté de la plaie une portion
pondante du péritoine pariétal.

On applique une compresse stérilisée sur la plaie utérine, pour faire cesser la petite hémorrhagie qui pourrait survenir.

Un aide introduit une sonde de femme dans la vessie, et soulève le fond de cet organe aussi haut qu'il le peut; la paroi postérieure de la vessie est réunie à la face antérieure de l'utérus au-dessous du lambeau indiqué précédemment, au moyen d'une suture verticale à la soie.

La paroi antérieure de la vessie est fixée à la paroi abdominale au moyen d'un autre point de suture, au-dessus de la symphyse.

Ensuite, on pratique l'hystéropexie, par la méthode ordinaire de Czerny, en mettant en contact les deux larges surfaces cruentées de l'utérus et de la paroi abdominale, dépouillées de leur péritoine.

L'abdomen est fermé avec quelques points de suture à deux étages, et l'opération est terminée.

Cette méthode, selon l'auteur, serait supérieure à toute autre, en ce sens que la réunion de l'utérus et de l'abdomen s'obtient au moyen d'une large surface cruentée, qui donne une cicatrice très solide et durable.

Dans un cas revu par l'auteur un an après l'opération, il y avait récidive de la cystocèle, mais l'utérus était resté dans la situation même où il avait été fixé au moment de l'opération, c'est-à-dire à 9 centimètres au-dessus de la symphyse.

C'est pour cela que l'auteur se propose, à la première occasion, de fixer la vessie à l'utérus et à la paroi abdominale, toujours au moyen de surfaces cruentées.

Bien que l'utérus soit fixé très haut, bien que la vessie soit fixée à l'utérus et à l'abdomen, sur 15 opérations, l'auteur n'a jamais constaté de troubles dans la fonction urinaire.

La méthode de Paul Petit, ou cystopexie indirecte par raccourcissement de l'aponévrose ombilico-pelvienne a

été exposée dans les *Annales de gynécologie et d'o*
trique, t. LIV, 1900.

Méthode de Chiaventone. — La malade, préparée co
pour une laparotomie ordinaire, est placée dans la po
de Trendelenburg. La grande cavité péritonéale
été ouverte, l'utérus est attiré en haut.

Le cul-de-sac péritonéal vésico-utérin est soulevé
pli transversal au moyen de deux pinces, et est inc
long de ce pli.

Divisé ainsi en deux feuillets, ce cul-de-sac est d
de la face antérieure de l'utérus, de la face postérieu
la vessie.

On décolle ensuite avec le doigt la base de la vessi
organes sous-jacents (col utérin et vagin auxquels el
fixée par un tissu connectif lâche), jusqu'à l'endroi
au connectif lâche, se substitue un connectif com
selon une ligne de démarcation qui correspond exacte
au ligament inter-urétéral.

La base de la vessie est fixée à la paroi antérieu
l'utérus, au-dessus du cul-de-sac vaginal antérieu
moyen de trois points de suture à la soie, placés su
ligne transversale ne s'étendant pas sur plus de 2
timètres et demi. Cette ligne de suture doit se trou
une distance d'au moins 3 centimètres de la portion
cale correspondant à la ligne qui sépare le connectif
du connectif plus compact de la base de la vessi
façon que les aiguilles n'intéressent pas le ligament i
urétéral et ne risquent pas de comprendre l'un des
tères dans une suture.

La base de la vessie étant fixée à la paroi de l'ut
on procède à la reconstruction du revêtement sé
pelvien en suturant les deux feuillets du cul-de-sac
tonéal vésico-utérin primitivement divisé.

On réduit l'utérus par l'hystéropexie, ou le raccou
sement des ligaments ronds, ou par le procédé de Ru
Spinelli, selon le degré de prolapsus ou des particula

qui l'accompagnent. La plaie abdominale est suturée par un triple étage de sutures.

La méthode, longuement étudiée sur les cadavres et sur les animaux, a été appliquée par l'auteur sur le vivant, une fois, avec résultat satisfaisant.

Méthode de Ruggi-Spinelli. — Il n'est peut-être pas inutile, dans cet appendice, de faire connaître le procédé employé par Ruggi pour opérer le raccourcissement intra-péritonéal des ligaments ronds et la méthode de Spinelli pour le traitement du prolapsus utérin.

Selon Spinelli, une bonne opération contre le prolapsus utérin doit réaliser les conditions suivantes : « Fixer l'utérus solidement et en haut à la paroi abdominale, sans le priver de ses mouvements dans certaines limites, sans sacrifier un organe pouvant encore servir ; éviter la production de cystocèle vaginale » ; en un mot, « se rapprocher autant que possible des conditions normales de façon à n'apporter aucune gêne dans les fonctions de l'utérus ».

J'ai étudié sur le cadavre un procédé que j'ai exécuté sur le vivant en février 1893. En voici la brève description :

Après les soins antiseptiques ordinaires, après réduction de l'utérus, on bourre le vagin de gaze iodoformée et on procède à la laparotomie.

Dans un premier temps, on ouvre l'abdomen, on attire l'utérus en haut, fixé par un fil de soie n° 4, qu'on confie à un aide ; puis, partant de la corne utérine gauche, on suit avec le doigt le trajet du ligament rond jusqu'à son entrée dans l'anneau inguinal. En ce point, on le comprend dans une ligature dont le fil traverse le revêtement péritonéal du ligament, qu'on sectionne ; le bout inguinal est recouvert des deux feuillets du ligament large sectionnés aux ciseaux courbes jusqu'à leur insertion utérine et suturés avec le moignon externe du ligament rond par une suture en surjet au moyen du fil passé antérieu-

rement. La même manœuvre est répétée de l'autre c
et, de cette façon, l'opérateur est en possession de c
ligaments ronds, formant deux brides résistantes, attac
aux côtés du fond de l'utérus.

Dans le deuxième temps, on forme le pédicule au m
des ligaments ronds réunis et suturés à la face antéri
de l'utérus et entre eux.

Les ligaments ronds repliés sur la face antérieur
l'utérus sont suturés au moyen d'une fine aiguille po
un fil de soie n° 1. La suture comprend le bord supér
du ligament rond, le péritoine viscéral et le plan superf
du muscle utérin. Les deux ligaments réunis et sut
forment un pédicule unique et central qui part du m
de la paroi antérieure de l'utérus, environ au nivea
la ligne qui divise la région du fond de l'utérus du c
de cet organe.

Dans le troisième temps, on fixe le pédicule à la p
abdominale; pour cela, l'opérateur tire en haut l'ut
tandis qu'un aide enlève la gaze qui remplit le vagin
troisième temps a une grande importance. Il s'agi
effet, d'établir à quelle hauteur l'on doit fixer le pédi
à la paroi abdominale. Cette hauteur étant déterminé
aide garnit de nouveau le vagin de gaze iodoformée, ta
que l'opérateur commence à fixer de la façon suiv
l'utérus à la paroi abdominale.

Si, en pratiquant l'ouverture des parois abdominale
a eu soin de laisser intacts au moins quatre ou cinq tra
de doigt au-dessus de la symphyse pubienne, le pédi
peut être fixé à l'angle inférieur de la plaie. Mais si
cision a été prolongée jusqu'à la symphyse, ou si l'a
de la plaie n'en est pas suffisamment éloigné, et s'i
nécessaire de fixer plus haut le pédicule, il faut
d'abord suturer solidement la partie inférieure de l'inci
afin d'avoir un point d'appui solide pour le pédicule
suture est faite à trois plans superposés, péritonéal, r
culo-membraneux et cutané, avec points de renforcer

à l'extrémité qui représente le nouvel angle de la plaie sur lequel doit être inséré le pédicule. Le pédicule, formé de la réunion des ligaments ronds, est entouré du péritoine pariétal qui y est fixé par quatre points périphériques.

On fait ensuite la suture du péritoine sur toute la longueur de la plaie; pour cette suture, comme pour celle du plan musculo-aponévrotique, je me sers de la technique que j'ai déjà décrite dans une autre publication de chirurgie abdominale.

Je pratique deux surjets, un ascendant et un autre descendant, dans le but d'éviter les difficultés des derniers points à pratiquer dans l'angle extrême de l'incision péritonéale, surtout chez les personnes grasses, lorsqu'on ne fait qu'un unique surjet. Les deux sutures se rencontrent au milieu de la plaie où l'on lie les deux chefs. Inutile de dire que pendant la suture péritonéale, un assistant soutient le pédicule avec une pince à larges mors.

Le plan musculo-aponévrotique est réuni par quatre fils de ligature au pédicule; puis, on passe à la suture de ce plan musculo-aponévrotique, en suivant la technique décrite pour le plan péritonéal.

Reste à suturer le plan cellulo-cutané, en fixant dans le tissu cellulaire sous-cutané l'extrémité du pédicule.

Si ce pédicule est trop long, on le coupe au niveau de la peau; sa rétractilité naturelle le fait se retirer un peu au-dessous de ce niveau. Dans le cas d'hystéropexie dont j'ai donné la description, j'ai fait la suture à points séparés en commençant de bas en haut. Le premier point traversait le pédicule attiré presque au niveau de la peau.

Dans cette façon d'opérer, on passe autour du pédicule une série de points périphériques qui le fixent solidement au péritoine et au plan musculo-aponévrotique; un point unique le fixe au milieu du tissu cellulaire sous-cutané.

Dans le cas où coexisterait une destruction du périnée, et un prolapsus notable de la paroi antérieure du vagin,

il faudrait joindre à l'hystéropexie, comme opération complémentaire et utile, la colporrhaphie antérieure (procédé de Hegar) et la colpopérinéoplastie (procédé de Doléris).

La grossesse est-elle possible après l'hystéropexie que je viens de décrire?

Logiquement et physiologiquement, oui. Les ligaments ronds formant pédicule subissent les modifications du muscle utérin durant la gestation, et sont susceptibles de s'allonger pour permettre à l'utérus de se développer progressivement.

L'utérus conserve, par ce procédé, une certaine mobilité; on évite ainsi, en outre, la cystocèle vaginale. La vessie peut se distendre dans l'espace entre l'utérus et la paroi abdominale : bridée en haut par le pédicule formé par les ligaments ronds, elle devient bilobée, à moins qu'elle ne se développe toute d'un seul côté.

Ce procédé me semblait original et nouveau; et, avant de le mettre en pratique, j'en discutai longuement l'opportunité avec mon savant maître, le professeur Morisani, qui m'honora de sa présence la première fois que je l'exécutai sur le vivant.

Cependant, ce procédé n'était pas nouveau, et en faisant des recherches bibliographiques sur le traitement opératoire des déplacements utérins, je vis que, quelques années avant moi, un chirurgien de la plus haute valeur, Ruggi, de Bologne, avait imaginé et exécuté une hystéropexie abdominale, en suivant à peu près la technique que j'ai décrite. L'honnêteté scientifique m'oblige donc à revendiquer la priorité de ce procédé pour cet illustre chirurgien dont la monographie a pour titre : *Sulla cura endo-addominale di alcuni spostamenti uterini*. L'opération pratiquée par lui est du 6 novembre 1887.

« Les lèvres de la plaie abdominale étant très écartées, j'incise, dit Ruggi, les deux ligaments ronds aussitôt après leur sortie de l'anneau inguinal interne. L'extrémité périphérique est liée avec du catgut et suturée en-

suite au péritoine qui se trouve à la périphérie des orifices internes des canaux inguinaux ; l'extrémité centrale, au contraire, est attirée par des pinces entre les lèvres de la plaie abdominale. Les ligaments ronds, libérés de leurs attaches péritonéales, et rendus ainsi indépendants dans leur action, sans pour cela être privés de leur revêtement péritonéal, sont attirés entre les lèvres de la plaie abdominale et fixés solidement à l'aponévrose de la ligne blanche. Ils ont ainsi une puissante action sur l'utérus qu'ils arrivent à relever de la position vicieuse dans laquelle il se trouvait. »

BIBLIOGRAPHIE

POZZI. — Gynécologie clinique et opératoire.

SPINELLI. — Note : *trattato di Ginecologia Clinica e Operatoria del Pozzi.*

BYFORD. — The cure of cystocele by inguinal suspension of the bladder : colpocystorrhaphy. *Amer. Journ. of Obstet.* February 1889, t. XXIII, p. 152.

TUFFIER. — *Bull. Soc. Chir.*, 1890, t. XVI, p. 454. *Ann. de Gyn.*, juillet 1890.

LAROYENNE. — Congrès international des sciences médicales. Paris, 1900. *Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, t. LIV, 1900.

PAUL DELBET. — *Anatomie chirurgicale de la vessie.* Paris, 1893.

J. KIRIAC. — Le traitement du prolapsus utérin. *Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, t. LIV, 1900.

LAWSON TAIT. — Opération pour le relèvement de la vessie chez la femme, dans le prolapsus ou la cystocèle. *Brit. med. Journal*, juillet 1898.

VERSARI. — Recherches sur la tunique musculaire de la vessie et spécialement sur le muscle sphincter interne. *Ann. mal. org. gén. urin.*, t. XV.

RANNEY. — The topographical relations of the female pelvic organes. *The Amer. Journ. of obst. and dis. of Women*, 1883.

MOSSO E PELLACANI. — Sur les fonctions de la vessie. *Arch. it. de Biologie*, 1882.

LANDI. — *L'anatomia dell'apparato urinario in rapporto colla chirurgia.* Milano, 1898.

HART. — On the position of the female Bladder. *Edinburgh med. Journ.*, 1880.

Garson. — Die dislocations der Harnblase. *Arch. f. Anat. u Anat.*, 1878.

Guilhaud. — *Consid. sur l'Anat. phys. et la Pathol. de la* Thèse de Paris, 1893.

Disse. — *Die Lage der Harnblase Anat.* Hefte, 1891.

Cianciosi. — *Considerazioni anatomo-fisio-patologiche sulla urinaria e sul canale dell'uretra.*

Barkow. — *Anat. Untersuch. ueber die Harnblase.* Breslavia

Bardeleben. — Ueber die Lage der Waiblichen Becken *Anat. Anzeiger*, 1888.

Bouley. — *De la taille hypoyastrique.* Thèse de Paris, 1883.

Veneff e Vetter. — *De la ponction de la vessie.* Bruxelles, 1

Paul Petit. — *Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*, t. LIV

Spinelli. — *Trattato di Ginecologia Clinica e Operatoria de* Note. « A proposito di un caso di laparo-isterectomia soprav per fibromiomi multipli con affondamento pel peduncolo secondo il processo Zweifel, note di chirurgia addominale. » *Medica* N. 168-69. Napoli, Luglio, 1893. « Contributo alla Ch dei fibromiomi uterini e considerazioni sull'asepsia laparoto *Giornale internazionale sulle scienze mediche. Anno XV.* Napoli *Communicazione al Congresso Medico di Roma*, aprile 1894.

Ruggi. — Sulla cura endo-addominale di alcuni spost uterini. *Bollèttino Scienze mediche di Bologna.* Série VI, vol. XXI

Mangiagalli. — *Trattato di Ostetricia e Ginecologia.* Vo fasc. 49-50.

Westermark. — *Semaine Médicale*, n° 52, 14 décembre 1901.

III

Clinique chirurgicale de M. le professeur C. Roux
(de Lausanne)

ÉTUDE SUR LA DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE DE LA LITHIASE URINAIRE (1)

Par M. le Dr **Pierre SERGUIEWSKY**, de Saratow (Russie).

AFRIQUE

Égypte. — Déjà en 1719 Prosper Alpinus parle de la fréquence de la lithiase urinaire en Égypte. Plus tard les auteurs confirment cette assertion en indiquant, en même temps, que l'endémie de cette maladie règne surtout dans la basse Égypte tandis que dans la haute Égypte les calculeux sont rares.

On explique la fréquence des pierres par le parasite *Bilharzia hæmatobia* qui pénètre dans la vessie et y laisse ses œufs; ceux-ci y servent ordinairement de noyau à la pierre.

Ce parasite s'est propagé à tel point, que selon Bilharz qui a fait de nombreuses autopsies en Égypte, la moitié des Égyptiens adultes ont le parasite ou ses œufs.

On a observé qu'en Égypte ce ver et par conséquent

(1) Voir les numéros de mars et avril 1902.

les pierres, sont fréquentes chez les Fellahs et les Koptes, tandis qu'elles sont rares chez les nègres et chez les Européens. On attribue la rareté de la lithiase urinaire chez ces derniers à l'habitude de filtrer l'eau potable. Les explications nous font complètement défaut sur l'immunité des nègres, supposé toutefois que cette immunité existe réellement.

Des données tout à fait nouvelles sont fournies par le Dr Trekaki, d'Alexandrie, dans son rapport au Congrès international de Médecine à Paris. Il confirme pleinement l'extrême fréquence des calculs urinaires en Égypte. « Si cette fréquence, ajoute-t-il, est relativement très grande dans certaines régions de l'Europe, en Égypte elle est immensément supérieure. »

Il donne quelques exemples de la fréquence de la maladie en question dans plusieurs hôpitaux du pays. A l'hôpital de l'État (Kair-el-Aïn), au Caire, par exemple, en 1899, parmi 1 582 malades indigènes, on a eu 130 calculeux ; à l'hôpital allemand du Caire, où la majeure partie des malades sont des Européens, on a observé 71 cas de calculs, dont 3 seulement appartenaient aux Européens. A Alexandrie le nombre des calculeux est aussi considérable, ainsi que le démontre le tableau suivant :

			Malades.		Indigènes.	Calculeux.
Hôpital allemand en	1894	parmi	1283	dont	770	101
— —	1895	—	1112	—	598	68
— —	1896	—	1110	—	611	58
Hôpital européen	1898	—	1294	—	245	13
— —	1899	—	1355	—	293	10
Hôpital Hellène	1899 (clientèle presque exclusivement européenne).					5

Le relevé des 5 hôpitaux d'Égypte donne la proportion de 448 calculeux sur 4 167 indigènes, ce qui fait le 17 p. 100 de lithiasiques sur le nombre total d'Égyptiens hospitalisés.

La cause de la grande fréquence des calculs en Égypte, le Dr Trekaki la voit dans l'eau du Nil.

L'eau du Nil, dit-il, par son limon, qui est partie intégrante de l'alimentation du fellah, expose celui-ci à la sursaturation de l'urine par les nombreux sels qu'il avale quotidiennement; et en second lieu la présence chez plusieurs d'entre eux des œufs de la *Bilharzia hæmatobia*, que nous avons déjà indiquée plus haut, aide puissamment à la formation des calculs urinaires en Égypte.

L'immunité relative des Européens il l'explique, lui aussi, par leur habitude de boire de l'eau filtrée; tandis que le fellah ne boit que de l'eau du Nil chargée de limon; toute autre eau lui répugne comme contraire et insuffisante à l'alimentation journalière. Le Dr Trekaki calcule que le fellah, en consommant 2 litres d'eau par jour, absorbe ainsi 2gr,16 de limon dans les 24 heures; ce qui donne 1 gramme de silice, 0,03 de potasse, 0,03 de soude, 0,10 de chaux, 0,07 de magnésie, 0,016 d'acide phosphorique et 0,02 d'acide carbonique.

Nubie. — En Nubie, en général, ainsi que dans sa capitale Sennaar, en particulier, la lithiase urinaire est rare.

Abyssinie. — L'Abyssinie, au contraire, se distingue par l'extrême développement de cette maladie; surtout sa partie méridionale, ainsi que le royaume de Choa.

Maroc, Algérie, Tunisie. — Les données fournies sur ces pays sont incomplètes et contradictoires.

Le Dr Bertherand trouve la lithiase urinaire fréquente dans tous les trois pays, tandis que d'après Ferrin elle serait très rare.

Hirsch la considère comme fréquente au Maroc, mais comme décroissante aux confins de la Tunisie.

Afrique Centrale, côte occidentale et Guinée. — La plupart des auteurs parlent de la rareté de la lithiase urinaire dans l'Afrique centrale, en attirant en même temps l'attention sur l'immunité des nègres, opinion émise par Liwingstone et répétée, depuis, maintes fois.

Quentin, par contre, se basant sur ses observations sonnelles, trouve la lithiase urinaire commune à (Soudan occidental). Il l'a toujours vue chez les ho parvenus à un certain âge et appartenant à la classe c'est-à-dire se nourrissant de beaucoup de viande nant une vie sédentaire.

Chez les nègres de la côte occidentale, la lithias naire est excessivement rare. Daniell est de mêm pour le littoral de la Guinée.

Cap de Bonne-Espérance. — La lithiase urina considérée comme fréquente dans cette contrée (selon Kretzchmar). Rey, cependant, conteste cette tion en s'appuyant sur les relevés de l'hôpital de So (Cap-Town) : sur plus de 3 500 entrées on n'a vu da hôpital que 4 cas de calcul vésical, soit 1 calcule année sur près de 900 malades.

Les Iles. — D'après Civiale, la lithiase urina fréquente à la Réunion et à Maurice. Nous voy même chose à Madagascar, où la fréquence de cett ladie serait due, selon Vinson, au régime presque sivement animal dont usent les Hovas. Clarke et Hei trouvent la lithiase urinaire rare sur l'île de Ma Zwastold, durant sa longue pratique, n'a eu qu'un pierre.

Comme sur l'île de Maurice on trouve le *Bilharz matobia* (Scheube), on pourrait se demander, si le loppement de l'urolithiase dépend de sa présence.

AMÉRIQUE

Amérique Septentrionale; États-Unis. — La mo générale par la lithiase urinaire a été en 1870 (Lon 1,5 décès de la lithiase urinaire sur 10 000 décès raux. En comparant quelques États du Nord avec du Sud, il a trouvé que dans ces derniers il y a tivement le double de cas; tandis que, pour les pre

on compte 0,9 décès de la lithiase urinaire sur 10 000 ; les États du Sud donnent 2,2.

Il est vrai qu'il y a quelques dizaines d'années la lithiase urinaire se rencontrait plus souvent, surtout à Boston. On a observé que la pierre est bien particulièrement connue dans les États du centre, au sud et dans la vallée du Mississipi.

Le Dr Mastin, cité par Pousson, indique les États suivants comme ceux relativement les plus éprouvés : le Tennessee, le Kentucky, où, d'après Warren, la ville de Lexington occupe le premier rang; l'Ohio, l'Indiana, le Missouri, la Virginie, la Pensylvanie. Coates, de l'hôpital pensylvanien à Philadelphie a vu dans l'espace de soixante-dix-neuf ans, de 1756 à 1835, 61 cas de calculeux. Le Dr Chevez, de Boston, indique, sous ce rapport, Alabama et Maryland. Dans le Massachusetts à Boston en particulier, d'après Flint, au XVIIIe siècle la lithiase urinaire était très fréquente, elle a diminué considérablement au XIXe; ainsi Warren n'a pratiqué que 25 opérations, dont 3 seulement concernant Boston et ses environs, dans l'espace de quarante ans. Hirsch donne le tableau de quatre villes des États-Unis.

	POPULATION	DÉCÈS DE LA LITHIASE URINAIRE	MOYENNE ANNUELLE SUR 100 000 habit.
Boston (1811-1839)	2 000 000	34	1,7
New-York (1805-1836)	5 036 000	102	2,0
Philadelphie (1807-1830)	2 873 000	55	2,0
Baltimore (1836-1854)	225 000	44	2,0
			1,92

Les renseignements sont encore moins complets sur les autres parties de l'Amérique du Nord.

Suivant Blaschke, la lithiase urinaire est rar
bord occidental de l'Amérique du Nord. A la
Arkhangel, ville de l'île de Sitka, il y a eu 1
durant cinq ans. On suppose la lithiase urinaire
quente au Canada; à Montréal par exemple, War
en peu de temps 40 opérations (Hirsch).

Amérique Centrale. — D'après Newton, la
y est très rare au *Mexique*. En parlant de la ville
terey, King dit que la pierre y est inconnue.

Bernhard n'a pas 1 seul cas de calculeux au *N*
et croit que la lithiase urinaire n'y existe pas.

Amérique du Sud. — Blais parle de la rareté
de la lithiase dans la *Guyane;* Smith de celle
où durant tout son séjour il n'a pu constater q
de lithiase urinaire, chez un mineur riche et d'u
âge, du district de Cerro de Pasco.

Au *Brésil*, la pierre est plus commune qu'on n
généralement, dit Sigaud, et se rencontre plus
dans le centre, qu'aux confins du pays; tandis q
Pousson, se basant sur une communication de
Roncière, suivant laquelle il n'y aurait eu, de 186
à l'hôpital de Miséricorde de Rio-de-Janeiro, sur 1
rations générales, que trois tailles et une li
trouvent que la pierre y est très rare.

Comme pays où la lithiase urinaire est extr
rare, Saurel mentionne l'*Uruguay* et, plus part
ment, sa capitale Montévideo; il dit même qu
isolés qui s'y rencontrent ont plutôt trait aux ét

Selon Civiale on pourrait en dire autant des de
principales de l'*Argentine*, Buenos-Ayres et la P

En parlant de la première de ces villes, Civi
prime comme suit : « Une population de 1800
n'ayant fourni en onze années que six personnes
de la pierre dans cette province dont l'étendue, l
et les institutions politiques font jouir chacun a
lité des biens de la terre, on peut présumer q

existe aucune cause générale ou locale de la maladie. »

En 1872, se sont présentés à l'hôpital général de Buenos-Ayres, deux calculeux seulement sur 2311 malades traités ou 0,43 p. 1000 entrées générales.

Les Antilles. — D'après le Dr Saint-Vel, la lithiase urinaire est extrêmement rare ici. Elle ne se rencontre que chez les vieillards, les enfants au contraire jouissent d'une immunité remarquable.

OCÉANIE

Des renseignements peu nombreux et en grande partie incomplets qu'on possède sur l'Océanie, il résulte que la lithiase urinaire y est très rare.

C'est ainsi que Thomson n'a pas eu un seul cas chez les indigènes de la Nouvelle-Zélande. Le Dr Pratt qui a séjourné longtemps à Taïti, n'en a jamais observé un cas. Denis parle de la rareté de la lithiase urinaire à Batavia sur l'île de Java.

CHAPITRE II

APPRÉCIATION ET RÉSUMÉ DES DONNÉES STATISTIQUES SUR LA DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE DE LA LITHIASE URINAIRE

Notons d'abord que pour pouvoir apprécier la fréquence relative d'une maladie quelconque dans différentes localités, deux conditions essentielles doivent être observées : 1° comparer des valeurs homogènes; autrement dit, il faut comparer des données sur la maladie en question également complètes, recueillies dans des conditions identiques et dans la même période; 2° trouver un critérium de mensuration de la fréquence de la maladie pour l'appliquer à chaque localité.

Autrement on ne pourrait éviter des erreurs et tr l'expression nette et objective du degré de la fréq ou de la rareté de telle ou telle maladie.

Nous verrons jusqu'à quel point les données que avons pu recueillir, répondent à ces deux condition

Il est évident qu'elles sont presque toujours in plètes, plus ou moins inexactes et hétérogènes.

1° Dans certains cas les auteurs, pour apprécier l quence de la lithiase urinaire, font la statistique des causés par lui (Lombard pour certains pays); 2° d'autres, on tâche de rassembler tous les cas conn la lithiase d'un pays (Rodzewitsch en Russie); 3° d' encore ont indiqué la quantité de calculeux dans diffé hôpitaux (de Christiania, par exemple, de Norwich, d' deen, etc.); 4° d'autres, enfin se sont bornés à citer l'a ciation purement subjective de tel ou tel médecin l ajoutons que souvent ces médecins ne pratiquaien depuis peu de temps dans la localité sur laquelle i vaient se prononcer. Enfin, dans certains cas, il a fa contenter d'indications secondaires pour juger de l quence de la maladie en question, c'est ainsi qu'on en considération pour certains endroits jusqu'à quel le peuple connaît la maladie, et quels sont les moye défense primitifs dont il se sert contre la maladi chirurgiens du Caucase, la médecine populaire contre la pierre, etc.).

Une partie de ces données n'ont que fort peu d'in tance, telles, par exemple, les assertions des méd n'ayant passé que peu de temps dans la localité, d'a en présentant plus ou moins le tableau du développe de la maladie, ne sont pas assez complètes pour po être considérées comme indiscutables. Indiquons, autres, que la statistique de la mortalité par la lithi elle seule est insuffisante, car on ignore alors les c guérison en m[illegible] pour 100 de mor change nota[illegible] lu progrès du t

ment opératoire. On sait encore que nombre de calculeux, non guéris, meurent de complications et de maladies intercurrentes et qu'alors la lithiase ne sera pas enregistrée, comme cause de la mort. La statistique recueillant tous les cas connus (Rodzewitsch en Russie) péchera également, car il y en aura toujours un certain nombre qui resteront inconnus. Ces cas échappant à la statistique seront parfois nombreux grâce à l'insuffisance des secours médicaux, par exemple.

Reste encore la comparaison des données obtenues sur les différents pays. Ici, la comparaison strictement scientifique devient impossible vu la diversité des données recueillies; néanmoins, les auteurs intéressés à la question ont persisté à trouver un critérium de comparaison et se sont servis d'un certain coefficient pour indiquer la fréquence de l'urolithiase dans tel ou tel pays.

Lombard, par exemple, exprime la fréquence de la lithiase urinaire par le rapport du nombre des décès par cette maladie à 10000 décès généraux.

Nous avons déjà indiqué l'insuffisance de ce moyen, nous ajouterons encore que le rapport établi par Lombard ne peut pas servir de coefficient de la fréquence de la lithiase pour tous les pays, d'abord parce que la statistique de mortalité n'existe pas partout, ensuite parce que les conditions dans lesquelles elle est rédigée sont différentes selon les pays. L'exemple suivant exprimera plus nettement notre idée. En Suisse, par exemple, la statistique de la mortalité est parfaite, la cause de chaque décès étant certifiée par un médecin; les bulletins contenant les attestations médicales sont rassemblées au Bureau fédéral de statistique où elles sont analysées. En Russie au contraire, il y a absence complète pour ainsi dire de statistique de mortalité vu que les décès sont enregistrés par les curés de l'église orthodoxe incompétents, assurément en matière de statistique en général, et de statistique médicale en particulier.

Or, chose étrange, Lombard dans ses travaux in
pour la Russie le même coefficient (rapport entre le
cès de la lithiase urinaire et les décès généraux) que
les autres pays.

Il en est de même pour les autres criteria des d
auteurs, tels que, par exemple : la proportion des
de la lithiase urinaire sur le nombre des habitants,
des calculeux traités dans un hôpital sur le total d
malades, etc.

Les chiffres ainsi obtenus ne sont pas susceptibl
comparaison entre eux, à cause de la diversité des p
dés avec lesquels on rédige toutes ces statistiques.

Ainsi nous sommes forcé de renoncer aux tenta
de trouver un critérium mathématique pour exprim
fréquence de la lithiase urinaire dans les différents
et d'opposer cette assertion aux auteurs qui don
comme Dagavarian par exemple, une expression m
matique définitive pour chaque pays. Nous renonc
donc à cette schématisation, quelque attrayante q
soit, mais qui selon nous a le tort de n'avoir que de
rences d'exactitude sans être réellement juste.

La seule méthode d'application utilisable pour do
une idée sur la répartition de la lithiase urinaire s
donc la méthode dite monographique, méthode prati
du reste par les auteurs, où sont indiqués les rensei
ments directs et indirects sur la maladie en ques
Dans ce cas-là, tout sera d'importance : les témoign
de la médecine populaire, la statistique de la mort
celle fournie par les hôpitaux et les opinions person
des praticiens. En se complétant les unes les autres
différentes données peuvent donner un tableau pl
moins défini de l'urolithiase dans une contrée do
Nous devons cependant nous abstenir d'en tirer
moyennes et de les comparer entre elles.

La seule chose admissible serait de faire un résum
exemples les plus saillants de la fréquence ou de la r

de la lithiase urinaire avec appréciation purement subjective; il va sans dire que l'exactitude des conclusions dépendra de l'exactitude des renseignements dont nous disposons.

Pour que notre subtilité, sous ce rapport, ne paraisse pas trop exagérée, nous citons quelques exemples qui nous démontrent bien la diversité des opinions sur la fréquence de l'urolithiase dans certaines contrées et la facilité avec laquelle il leur arrive de changer. Lombard, par exemple, dit que la lithiase urinaire même « dans les régions centrales (de Russie) et dans les grandes villes de Saint-Pétersbourg et de Moscou est moins fréquente que dans d'autres parties de l'Europe »; or, nous avons vu que la lithiase urinaire est extrêmement fréquente dans la partie centrale de la Russie, ce qui justifie la dénomination de Gerson qui appelle la Russie « le pays des calculs vésicaux » par excellence.

Autre exemple. On est actuellement d'accord sur la fréquence de l'urolithiase dans les Indes. Or, en 1818, Magendie écrivait: « On a remarqué que les habitants des pays tempérés et humides sont plus sujets à la pierre que ceux des pays froids et des contrées équatoriales: il est très rare, par exemple, de rencontrer un graveleux dans l'Inde; tous les médecins qui y ont exercé s'accordent sur ce point. »

La Grèce pourrait nous servir de troisième exemple. La plupart des auteurs affirmaient la rareté de la lithiase urinaire dans ce pays; la récente communication du Dr Kallionzis nous a démontré la fausseté de cette affirmation.

Toutes réserves faites, nous tâcherons d'énumérer les contrées où la maladie calculeuse nous paraît être fréquente.

On notera en *Europe :* l'Islande, les Iles Feroë; Aberdeen et ses environs en Écosse; en Angleterre, les comtés suivants : North-Wales, Westmoreland, North-Riding,

Northumberland, Norfolk, Cambridge et Bedford France les départements : Var, Aube, Marne, Arder Meuse, Haute-Marne, Meurthe-et-Moselle, Vosges, cienne province du Berri (actuellement une parti départements de l'Indre et du Cher), ensuite la V et les Charentes; la Hollande, jadis, le pays clas des calculeux, ne présente plus de nos jours la n intensité de la maladie calculeuse; en Allemagn Bavière méridionale, les rives du Danube et de l' les Alpes de Souabe, puis encore le petit district d'A burg dans la principauté de Thuringe et enfin cienne principauté de Siegmaringen; en Autriche-grie, on note la Basse-Autriche, le nord-est et l'est Bohême; en Espagne, les provinces de l'Estramadu des Asturies; en Italie plus spécialement la Lombar Naples; certaines localités en Grèce, comme par exe le petit village de Kolyri dans la province de Hélia le Péloponèse, quoique la maladie en question ne pas du tout rare dans le reste du pays; la Bosni Russie, les gouvernements du centre, le bassin du surtout dans sa partie moyenne et certaines localit sud; en Turquie, la Macédoine, l'Épire et la Thes enfin les Baléares.

En *Asie*, qui est en général très peu étudiée, on tionne : en Turquie, l'Asie Mineure, notamment Sm les provinces de Sivas, Karpourt, Diarbekir; en S principalement Damask, Aleppo et surtout le distr Deir-el-Khammar; la Mésopotamie; l'Arabie (la pro de Taïf à l'est de la Mecque); en Perse, les régions frontière perso-russe et les bords de la mer Caspienne Indes, surtout les provinces du nord et quelques-un celles du centre; en Chine, Canton et la province de T

On connaît en *Afrique* les endroits suivants où thiase urinaire est considérée comme fréquente : I Égypte, Abyssinie (Choa), les îles de la Réunio Maurice et de Madagascar.

En *Amérique* on n'en indique que quelques États des États-Unis: le Tennessee, le Kentucky, l'Ohio, l'Indiana, le Missouri, la Pensylvanie et la Virginie.

On reconnaît, d'autre part, la rareté de la maladie calculeuse dans les pays suivants :

En *Europe*, Norvège, Suède, Danemark; en Angleterre, les comtés de Middlessex, Cheshire, le district de Marshland dans le Norfolk; Irlande; en France, Basse-Normandie, Sarthe, Deux-Sèvres, Lot, Tarn, Lozère; Allemagne centrale et du nord, et dans sa partie occidentale les provinces le long du Rhin; la Turquie d'Europe; Finlande; Russie septentrionale et occidentale.

En *Afrique*: l'Afrique centrale.

En *Amérique*: Amérique centrale, Guyane, Pérou, Uruguay, Argentine, les Antilles. Enfin, *Polynésie*.

Le résumé ci-dessus ainsi que notre exposé par pays prouve que la lithiase urinaire est répandue sur toute la surface du globe; il démontre de plus évidemment l'inégalité de la distribution géographique de cette maladie.

Pour en expliquer la cause, les auteurs ont créé plus d'une théorie, que nous analyserons dans la partie suivante de notre travail.

CHAPITRE III

REVUE CRITIQUE DES THÉORIES EXPLIQUANT L'INÉGALITÉ DE LA RÉPARTITION DE L'UROLITHIASE

Plus haut déjà, nous avons abordé les théories qui ont été invoquées pour expliquer la différence dans la distribution géographique de la lithiase urinaire dans les divers pays. Il ne nous reste donc plus qu'à les grouper et à les compléter parfois, ainsi qu'à reproduire toutes les opinions *pro* et *contra* ces théories. Nous passerons successivement en revue tous les facteurs qu'on a accusés d'influencer la

morbidité calculeuse locale, tels que le climat, les c tions géologiques, les eaux potables, les diverses bois le régime alimentaire et, en général, le régime h nique, l'hérédité, les races, etc.

Le climat. — La théorie climatique, la plus anci de toutes, peut-être, est en même temps celle qui a c lieu aux attaques les plus nombreuses et les plus mentes. Successivement, on a incriminé : 1° la tem ture basse et le climat humide (combinaison habitu où, prétend-on, la peau fonctionne très peu, tou produits qui doivent être éliminés se concentrent en r dans l'urine, ce qui explique la facilité de leur pr tation; 2° la température élevée et la sécheresse (co naison tout aussi ordinaire); ici, au contraire, c'e fonction exagérée de la peau qui expliquerait la fréqu des pierres; une grande masse de liquide étant élin par la peau, l'urine se charge de sels qui se préci facilement; 3° on a fait remarquer encore que la lit se rencontre surtout dans les pays tempérés; 4° d'a ont affirmé que ce ne sont que les oscillations bru de la température qui jouent un grand rôle dans la duction des calculs, en modifiant les conditions solubilité des sels; enfin 5° on a attribué au climat un indirect; le climat, dit-on, favorise ou non les produc de la terre, et *eo ipso* la richesse ou la misère population. Dans le premier cas, une nourriture a dante et saine, une bonne hygiène des habitants obvi à la maladie qui serait rare; — dans le second, la lit sévirait.

D'après ce que nous connaissons sur la distrib géographique de la lithiase, les trois premières thé sont écartées. En fait, la fréquence de cette affe s'observe et dans les pays froids et humides (Holla Angleterre, Islande), et dans les pays chauds, tropi (Indes, Arabie, Madagascar, Réunion, Maurice); de m que nous constatons la rareté de cette maladie dan

diverses régions, exemples : Nicaragua, Guyane, Pérou, Océanie — pour les pays chauds, et Norvège, Suède, Finlande, le nord de l'Amérique — pour les pays froids. Ceci ressort plus particulièrement de l'étude de Rey, qui a groupé relativement à la distribution géographique de la lithiase tous les pays en zones correspondant aux isothermes annales. Aux auteurs qui affirment une fréquence plus grande pour les pays tempérés, telles que l'Europe, par exemple, nous opposerons la grande densité de population de cette région ainsi que sa statistique supérieurement établie.

La quatrième opinion, qui a pour défenseur Willis de Norfolk, tombe également devant les nombreux témoignages des auteurs, prouvant que le climat ne joue pas le rôle que Willis lui attribue. Hennemann nous cite comme exemples le Mecklembourg et les bords de la mer en Allemagne, où le climat est très variable et la lithiase très rare. Thiéry, en examinant les causes de la fréquence de la lithiase urinaire dans la province de l'Estramadure, dit : « On ne peut s'en prendre à cet égard au climat, puisque dans celui de la Castille, qui est assez semblable, ces maladies sont excessivement rares. » Nous pourrions encore citer force témoignages analogues qui, tous, mettent à néant l'influence du climat.

Quant à la dernière opinion, qui attribue au climat une influence sur la richesse de la population, sur ses conditions hygiéniques et, en outre, d'une manière indirecte sur la lithiase, cette question est évidemment liée à celle de l'influence des conditions hygiéniques que nous examinerons plus loin.

Nous nous bornerons ici à faire remarquer qu'il ne faut pas exagérer l'influence du climat sur la richesse des diverses couches de la population, celle-ci étant soumise à une quantité d'autres circonstances influant plus particulièrement sur sa répartition entre les diverses classes populaires.

Nous opposerons en dernier lieu à toutes ces thé
qui incriminent le climat, le fait que dans beaucou
pays on constate une diminution notable de la mor
calculeuse sans que le climat fût modifié; ainsi la Holl
autrefois le pays classique de la lithiase a tell
changé, dès lors, que Hirsch ne croit pas que la li
y soit à présent plus fréquente qu'ailleurs. Nous
dons aussi des indications analogues pour d'autr
gions, telles que, par exemple, pour l'ancienne pro
de France la Lorraine, pour Boston (Amérique) et
pour l'Angleterre.

De ce qui précède, nous concluons à la nullité a
de l'influence directe du climat sur la lithiase uri

Les eaux potables et les conditions géologiques.
théorie qui s'efforce d'expliquer la distribution g
phique par les conditions géologiques du pays est i
ment liée à la question des eaux potables. Nous l'
donc jointe dans notre aperçu à la théorie des
potables.

Dans le sujet que nous traitons, le rôle attribu
eaux potables serait double. Dans les premiers cas,
accuse d'avoir favorisé la production des calcul
naires; dans les autres, on leur attribue une actio
ventive spéciale contre la maladie calculeuse.

La théorie hydrogéologique est celle qui incrimin
le plus de véhémence les eaux potables. Cette th
très répandue autrefois, l'est, peut-être, encore à pr

Heusinger a affirmé que les calculs urinaires
endémiques sur les terrains calcaires de nouvelles f
tions, sur les terrains calcaires jurassiques et surto
la craie. Escherich et Textor la défendent. Celui-ci
que les gens qui ne boivent que de l'eau libre d
calcaires souffrent rarement de la pierre.

Cette théorie date de loin. Hippocrate, Galien,
en parlent beaucoup. C'est alors qu'on conseillait,
éviter la récidive, de boire *aquam per omnem v*

purissimam et percolatam. Plus tard, elle est défendue par les médecins arabes et par ceux du moyen âge; enfin, elle compte de nombreux partisans parmi les médecins modernes. L'eau dure contenant des sels calcaires est plus spécialement attaquée.

Les explications de cette action ne sont pas toujours les mêmes. Les uns prétendent que les sels calcaires, introduits avec excès dans l'organisme, se déposent dans les voies urinaires en donnant naissance aux calculs composés de phosphates de chaux. Les autres (Stamm) pensent que l'eau chargée de sels calcaires doit diminuer l'acidité de l'urine et, de cette manière, favoriser la formation des phosphates.

D'autres encore inclinent à expliquer la naissance des phosphates plutôt par les affections inflammatoires de l'appareil urinaire et, vu la prédominance des calculs uratiques ou, du moins, des noyaux des calculs qui se composent presque exclusivement des urates (nous ne parlons que des calculs primitifs), ont voulu voir la cause de la fréquence des calculs sur les terrains crétacés dans l'abondance des sels phosphatiques dans ces terrains. Une grande quantité de ces phosphates étant introduite dans l'organisme, augmente l'acidité de l'urine qui dépend de la présence de l'hyperphosphate de sodium. L'hyperacidité de l'urine, une fois formée, l'acide urique se précipite. Telle est l'explication que donne entre autres Arnoldoff à la prétendue prédominance des calculeux sur les terrains crétacés du gouvernement de Simbirsk (Russie).

Les défenseurs de la théorie des terrains et des eaux calcaires citent toujours les exemples de la coïncidence de la fréquence de la lithiase urinaire avec les terrains calcaires et les eaux dures. Empruntons-leur quelques exemples. C'est ainsi qu'on cite les terrains calcaires jurassiques dans les Alpes de Souabe, dans le Würtemberg, où la lithiase est très fréquente et où les limites de cette fréquence ne dépassent pas celles des terrains cal-

caires; on mentionne également, à ce point de
provinces italiennes de Brescia et de Crémone,
de Norfolk en Angleterre, les gouvernements d
et de Koursk en Russie, la Syrie en Asie, I
(Kentucky) en Amérique; Cleghorn, de Minorca
d'Estramadure, Kratter, de Dalmatie, Bertherand
parlent également de la coïncidence des eaux d
l'endémie de la lithiase.

Le récent rapport du Dr Preindlsberger insis
même coïncidence de la lithiase en Bosnie et
vine avec le calcaire triasique.

Cependant, comme le remarque avec raison Po
la distribution donne pour quelques régions app
opinion, elle en montre la fausseté pour le pl
nombre ». Hirsch présente toute une série de fait
nions, qui dénuent cette théorie de tout fondem
prenons la liberté de reproduire les faits que Hirsch

Tout d'abord nous connaissons des contré
lithiase urinaire est très fréquente et sur les
non calcaires. Telle est l'Islande, cette « île d
comme l'appelle Reclus ; elle est tout entière
de terrains volcaniques; malgré cela la lithiase
fréquente. Mentionnons ensuite les îles de la R
de Maurice, dont le terrain se compose de basa
tuf volcanique ; Canton en Chine est situé sur
les comtés d'Angleterre de Westmoreland et
Wales sur des roches calcaires de transition; Yo
Northumberland, sur des formations carboniq
calcaire carbonique; Altenburg, sur des forma
calcaire alpin; Bandelakhand, Radjestan et
autres localités dans l'Inde septentrionale, su
rouge et bigarré; l'ancienne province de Franc
raine, sur le calcaire coquillier; Thionville, où
était très endémique, se trouve aussi sur le
coquillier; la province italienne de Lodi, ain
vallée du Gange dans l'Inde, sur un terrain dilu

Puis on observe également la rareté de la lithiase urinaire dans les contrées qui se trouvent sur des terrains franchement calcaires. Rappelons ici le fait que nous avons déjà indiqué à propos de l'Angleterre.

Une large couche de terrains crétacés s'étend de l'Est au Sud-Ouest et occupe une grande partie de l'Angleterre méridionale. Cependant la lithiase n'y est pas commune. Nous avons reproduit également l'opinion de Plowright qui affirme que la partie du duché de Norfolk qui n'est pas crétacée donne une morbidité plus grande pour la lithiase que l'autre partie franchement crayeuse. Dans notre revue sur la Russie, nous avons indiqué quelques endroits où l'endémie de la lithiase ne s'observe pas, malgré la présence de terrains crétacés, tel est entre autres la province du Don. Rappelons ici encore que M. le professeur Lewschin en comparant une carte de la distribution géographique de la lithiase urinaire en Russie avec des cartes géologique et gypsométrique, n'a remarqué aucune coïncidence entre cette répartition et la nature des terrains.

Nous possédons de plus, contre la théorie hydrogéologique, les preuves que nous fournit la comparaison de la fréquence de la maladie calculeuse avec les qualités des eaux potables.

On pourrait citer des contrées où l'eau est libre de sels calcaires, mais où la lithiase est très répandue. De nombreux médecins de l'Inde en se basant sur les observations personnelles de l'endémie de la lithiase dans leur contrée, ont affirmé que les qualités nuisibles de l'eau potable sont, pour nombre de localités, loin d'être prouvées comme entraînant l'endémie de la maladie calculeuse.

Pruner attire l'attention sur ce qu'en Schoa (Abyssinie), où l'endémie de cette maladie est très grande, l'eau est très pure car elle sort du terrain trachytique. A Altenburg l'eau provient du calcaire alpin et ne diffère en rien de celle des principautés de la Reuss, tandis que dans le

premier l'urolithiase est endémique et dans les der
est très rare.

D'autre part, il arrive que dans certaines contré
l'on boit une eau chargée de sels calcaires, l'endém
l'urolithiase fait défaut.

Autenrieth cite sous ce rapport le versant nord-
des Alpes de Souabe où l'on a une eau très dure, m
la lithiase est rare.

Gazzaroli constate qu'à Trieste (en Autriche) l'eau
tient beancoup de carbonate de chaux, à tel poin
la source, qui alimente d'eau la ville, présente des s
tites dans la grotte. D'après Henneman, dans le Mec
burg (en Allemagne), l'eau potable est aussi dure ; m
cela la maladie calculeuse y est extrêmement rare. M
d'Ulm, ville située au sein des Alpes de Souabe, do
terrains crétacés ont été incriminés le plus souven
croit pas non plus à la nocuité des eaux. D'après lu
a des endroits où l'eau est dure et la maladie reste ra

Enfin, en Suisse il y a beaucoup d'endroits où les
potables sont fortement chargées de sels calcaires, c
n'empêche pas l'excessive rareté de l'urolithiase da
pays.

De plus, Polack affirme qu'on rencontre la lithia
Perse, dans les marécages de la mer Caspienne où l'ea
mauvaise, à Demavend, Laridschau et Mähälat où l'ea
fort calcaire, ainsi que sur les terrains purement vol
ques comme à Hamadan et à Kum avec ses eaux s

Nous nous sommes arrêté un peu longtemps à la
rie hydrogéologique, parce qu'elle compte encore de
fenseurs. Nous croyons, cependant, d'après les faits
nous venons d'exposer, faits que nous avons empr
pour la plupart à Hirsch, que cette théorie ne tien
debout.

(*A suivre.*)

REVUE CLINIQUE

...CULS ENCHATONNÉS DE LA VESSIE

Par M. le Dr RAFIN

...Chirurgien-adjoint de l'hôpital Saint-Joseph de Lyon.

...N I. — M. X..., ancien officier, 76 ans. Plusieurs blennor-
...a 15 ans, début des troubles de la miction. L'urine était
...éjà un peu alcaline. Rétention chronique incomplète
...ion, d'origine prostatique, pour laquelle j'instituai un
... régulier.
...ans, le malade se sonde régulièrement, et la rétention
...olument complète, le malade n'a pas uriné pendant
...s la moindre quantité d'urine.
...risme pratiqué d'abord quatre fois par jour a dû être
...is en plus souvent.
...avec des précautions aseptiques insuffisantes, et parfois
...taine violence.
...01, le malade dut être anesthésié pour une opération
... j'en profitai pour explorer la vessie et reconnaître la
... calculs.
...ent, 1er juillet 1901, l'état du malade est le suivant :
...risme est nécessaire toutes les deux heures, nuit et jour.
...ive pendant l'évacuation de l'urine.
...uble, glaireuse, ammoniacale. Parfois un peu de sang.
...icale, 100 gr. Prostate un peu augmentée de volume.
...rméable.
... perceptibles, non douloureux.
... : a eu une orchite suppurée, antérieurement.

État général, laisse beaucoup à désirer. L'appétit est très méd
et l'alimentation réduite au minimum.

Rien au cœur. Catarrhe bronchique fréquent.

Prurigo généralisé.

5 juillet 1901. — Opération, anesthésie, séance de lithotritie
aspiration : durée deux heures. La vessie est pleine de calculs
d'eux mesure 6 centimètres de prise. Ils sont friables et pho
tiques.

Sonde à demeure. Les suites sont simples, la température
normale.

8 juillet 1901. — Il est sorti par la sonde une énorme quant
glaires et de sable, bien que le lavage fait pendant l'opératio
été extrêmement abondant. Aujourd'hui, poussée fébrile ; la te
rature est montée à 39. Le lendemain elle est normale.

11 juillet.— L'état général étant bon, nouvelle séance de litholap

24 juillet. — L'examen cystoscopique fait reconnaître que
fragments qui sont aspirés aussitôt.

La vessie déblayée, on pratique un nouvel examen cystoscop

La vessie apparaît complètement débarrassée, sauf un poi
appelle l'attention. Sur la face postérieure, dans le voisinage
peu en arrière de la région urétérale gauche, apparaît un
blanchâtre de la grosseur d'un petit pois. C'est un calcul, e
premier coup, on a la sensation que c'est un calcul immobile,
la paroi. On essaye de le déplacer avec la sonde urétérale, ma
ne peut y parvenir. La sonde butte contre le calcul, le soulève
découvre sur une étendue un peu plus considérable ; au mome
il semble que l'adhérence va être vaincue, la sonde, pliée sous l'e
glisse sur le calcul et reprend, sous l'influence de son élastici
direction rectiligne.

Pareille manœuvre est faite avec une sonde en baleine sans
de résultat.

L'œil suit attentivement toutes les phases de ces manœuvres
avec prudence.

26 juillet. — Nouvelle tentative de désenclavement, sans succ

Il est à noter, qu'au cours de la lithotritie, j'avais eu en ce
la sensation d'un calcul que je ne pouvais mobiliser ; il est prol
que c'était la partie superficielle, le chapeau du calcul qui a
doute été broyé pendant les manœuvres de lithotritie.

Fin février 1902. — L'état du malade est satisfaisant.

L'urine ne s'est pas clarifiée complètement.

Cathétérisme quatre fois par jour.

Évacuation de l'urine, non douloureuse.

État général très amélioré.

Obs. II. — P..., 60 ans, tisseur, entre à l'hôpital Saint-Josep
20 septembre 1900.

1re bl. à 20 ans ; 2e à 27 ans.

Pas de coliques néphrétiques.

is 1875, de troubles urinaires.
il subit une uréthrotomie externe, pour un calcul
ėthre.
a émis, à de nombreuses reprises, des fragments de
ois, séjournent longtemps dans son canal, et l'incom-
egrés variables.
mmencement de septembre, urine difficilement, se
ie n° 8.
rouble, graveleuse, jamais d'hématurie.
n° 20 passe d'abord aisément, puis butte vers le bulbe
l.
cale : 100 grammes.
perceptibles (malade gras); a souffert légèrement à
néral médiocre.
. — M. Verrière, suppléant M. Rafin, fait une bouton-
et extrait de l'urèthre deux calculs; l'un gros comme
t, d'aspect pyramidal, le second, cylindrique. Puis,
doigt dans la boutonnière, il constate dans la vessie,
incrustations qu'il détache, un noyau dur, non mobi-
ffirme être un calcul enchatonné.
'ayant pas été prévenu, il ne croit pas devoir faire la
rique.
neure.
Ablation de la sonde.

– On a passé de temps en temps Bén. jusqu'au n° 46.
impide. Exeat.
1. — Nouveau séjour à l'hôpital Saint-Joseph.
e ammoniacale. Une bougie n° 20 passe aisément, sauf
de rétrécissement au niveau de l'angle péno-scrotal.
les antécédents ci-dessus rapportés et notamment la
aite au cours de la dernière boutonnière, un examen
est jugé nécessaire.
à demeure est placée, pour dilater le canal, pendant
le est assez mal supportée.
01. — Examen cystoscopique qui me permet de con-

queuse vésicale rouge tomenteuse.
le lobe droit de la prostate, un calcul de la grosseur
e, ayant l'aspect ordinaire et enveloppé d'un nuage
e mucosités;
s petits débris calculeux, blancs, disséminés sur la
lui adhérant;
ntre eux, situé à gauche, est plus volumineux et semble
sommet d'un petit monticule conique.
là un aspect exactement comparable à ce qui existait
nier malade et n'hésite pas à diagnostiquer un calcul

Avec une sonde urétérale en baleine, dont les mouveme
dirigés par la cuiller de la pièce urétérale du cystoscope
surveillant soigneusement, j'essaie de mobiliser le calcul.
pas d'autre résultat que de désorganiser les parties supe
saillantes du calcul. Celles-ci, du volume d'un pois au d
réduisent maintenant à une fine pointe. La sonde soulève cett
et en même temps la vessie, puis elle fait une échappée
retombe.

Séance tenante, taille hypogastrique à l'ordinaire.

La vessie ouverte et soigneusement étalée, le calcul mo
extrait, les petits fragments décollés par frottements et
m'occupe du calcul enchatonné dont l'extrémité dépasse lég
le niveau de la muqueuse.

Le doigt perçoit cette saillie et au-dessous d'elle on a la s
d'une induration occupant l'épaisseur de la paroi vésicale. I
est absolument close, sauf au niveau de la pointe, et une inc
bistouri doit être pratiquée sur la paroi vésicale pour en
calcul qui, dès lors, facilement abordable, est enlevé sans d

Suites opératoires simples.

Novembre 1901. — Examen cystoscopique : la muqueuse
est encore rouge, œdématisée, et on voit, accrochés à la mu
un ou deux petits points blancs qui ne sont autre chose
toutes petites incrustations calcaires. L'affection calculeuse
de la tendance à récidiver.

Pousson, dans son excellent *Précis des Maladies d*
urinaires, 1899, Collection Testut, s'exprime de la faç
vante (page 466) :

« Bien qu'on ne doive guère compter dans la p
avec les calculs enchatonnés et enkystés, il convien
prendre à les reconnaître. Si, en même temps que
lade présente tous les signes atténués de la pierre, la
rencontre à chaque exploration, et toujours à la mêm
quelque chose qui y fasse songer, on devra essayer d
ce quelque chose avec un lithotriteur. Si l'on n'y parvie
ou si, l'ayant saisi, on n'arrive pas à le déplacer, le dia
acquerra ainsi une certitude suffisante. »

Nous avons tenu à citer ce passage *in extenso*, par
donne une idée exacte de l'opinion admise actuellem
sujet de la rareté des calculs enchatonnés et sur la man
reconnaître leur présence.

Guyon semblait même douter de leur existence, ju
jour où il put en observer un cas avec Desnos.

un certain nombre d'observations de calculs en-
ont déjà été publiées. Citons entre autres les cas de
Bazy, Legueu, Ferria, Nickolich, Routier, Suarez
, etc. Mais le plus souvent ces calculs furent trouvés
, ou reconnus seulement après une ou plusieurs
le lithotritie plus ou moins rapidement suivies de
A cet égard, le malade de Humphay-Murray, cité
son, constitue un exemple assez caractéristique.
oit deux lithotrities et trois tailles périnéales, avant
il enchatonné fût soupçonné.
ne l'usage du cystoscope s'est répandu, la question
iée et le diagnostic des calculs enchatonnés est
une nouvelle voie.
ns, les observations de calculs enchatonnés dia-
avec le cystoscope, sont encore peu nombreuses.
erches bibliographiques que nous n'avons pas la
le croire absolument complètes, nous ont permis
es cas de Nitze (*Atlas de cystophotographie*, cité par
elui de Schilfka et Suarez de Mendoza (*Annales de*
7), ceux de Pasteau (Congrès international de mé-
tion d'urologie. Paris, 1900), et enfin un cas de
Guyon, 1901).
observations, de même que dans les deux obser-
sonnelles que je rapporte, l'emploi du cystoscope
diagnostic précis.
procédé d'exploration tranchera en même temps
opératoire dans les cas où l'on hésitera entre la
ithotritie.
dire que la constatation cystoscopique d'un calcul
constituera toujours une indication absolue pour

sans doute ainsi dans la majorité des cas; toute-
se présenter certaines circonstances qui engage-
icien à se contenter d'une lithotritie condamnée
rester incomplète, plutôt qu'exposer le malade
énients d'une taille.
ma conduite dans mon premier cas.
par la lithotritie, j'eus débarrassé la vessie des
oncrétions qui l'encombraient, le moment vint de

me livrer à l'exploration cystoscopique qui, à mon avi
être systématiquement adjointe à la vérification. C'est
que je découvris le calcul enchatonné.

Je m'efforçai aussitôt de le déloger à l'aide de la son
térale. Mes tentatives restèrent infructueuses, et je d
noncer à l'espoir de le mobiliser pour en pratiquer ens
broiement.

Devais-je pratiquer la taille hypogastrique? Cette int
tion me parut excessive. Le sujet est âgé, cachectique, p
aveugle, rétentionniste complet depuis quinze ans, et
rais que le soulagement produit par la lithotritie serai
sant. Mes prévisions se sont réalisées; le malade est a
ment dans un état satisfaisant, toujours rétentionniste c
il n'a plus besoin de se sonder que quatre fois en vingt-
heures. Évidemment il serait utile que ce malade se sou
temps en temps à une séance de vérification cystosc
qui déciderait si, le calcul s'étant développé dans sa
saillante, il n'y aurait pas lieu d'écraser celle-ci au litho
De plus, son état général est actuellement très amélio
la taille hypogastrique était reconnue nécessaire, elle
moins de danger.

Dans le deuxième cas, au contraire, le sujet étant
aussitôt le calcul enchatonné diagnostiqué et l'énuc
reconnue impossible, la taille hypogastrique fut pratiq

Une dernière question se pose : Y a-t-il lieu de
l'énucléation des calculs? Les deux tentatives que je v
rapporter n'ont pas été suivies de résultat et, au cou
taille pratiquée chez l'un de mes malades, je reconnu
était tout à fait impossible d'extraire le calcul sans in
paroi vésicale.

Je crois cependant que l'on fera bien, le cas éché
s'efforcer de l'énucléer, pour le broyer ensuite, mais
probable qu'en cas de véritable enchatonnement, on ne
y parvenir.

REVUE INTERNATIONALE

PRESSE ET DES SOCIÉTÉS SAVANTES

PROSTATE

s anatomiques sur l'hypertrophie de la pros-
sche Untersuchungen über dei sagennante u. Pros-
ophiss und verwandte Prozese, par M. le Dr S. CIE-
Mitteil. aus d. Greuzzeb. d. Mediz. u. Chir., 1900,
à part). — Dans ce travail basé sur des recherches
et une bibliographie des plus complètes, l'auteur
le point de départ de l'hypertrophie de la prostate
fération du tissu conjonctif du stroma de la glande,
ifération se fait sous forme de foyers, principale-
épithélium glandulaire. Quand cette prolifération se
parties centrales de la glande et autour de princi-
excréteurs, la lumière de ceux-ci se rétrécit ; il se
accumulation des réactions qui distendent les rami-
la glande. Cette distension provoque un processus
aire caractérisé par une prolifération et une des-
e l'épithélium se compliquant parfois de processus
on.

çon le rôle principal dans l'hypertrophie de la pros-
nt bien moins à la prolifération du tissu conjonctif
ation des espaces glandulaires. Dans les cas où il
de véritables myomes, la participation des fibres
au processus de l'hypertrophie est très douteuse.
prolifération du tissu conjonctif se fait au niveau
culs-de-sac glandulaires situés à la périphérie, le
outit à l'atrophie de la glande. Du reste les deux
du processus peuvent évoluer parallèlement dans
nde, et le résultat définitif dépend de la prédomi-
cun de ces deux processus.

E. D.

Prostate (d'après la *Bibliographia medica*).

ber Prostatis gonorrhoica. (*Kor.-Bl. d. allg. Mecklenb.*
stock, 1900, 870-74.) — VIERTEL. Prostata hypertrophia.

(*Bresl.*, 1900, *Abth.*, I, 41.) — VETERE. La cura della retenzio prostatici zucie in riguardo al cateterismo. (*Arch. internat. d e. chir.*, Napoli, 1900, XVI, 267-82, 289-302.) — LOUMEAU. Deux cancer de la prostate (*Echo méd., Toulouse*, 1901, XV, 78- POSNER. Die Behandlung der Prostata hypertrophia. (*Ther. d. wart, Bull.*, 1901, III, 97-104.) — QUINTANA. Dos casos de hipe de la prostata curades per la doble castracion. (*Siglo méd.*, M 1901, XLVIII, 55-57.)

REINS

Effets de la ligature des vaisseaux du rein. *Effetti dell tura dei vasi renali*, par MM. les Drs SAURDATTI et FRATT *Accademia di medicina di Torino*, 29 novembre 1901). D' Saurdatti, en son nom et au nom du D' Frattin, fa communication sur les effets de la ligature des vaisseau rein. Ils sont arrivés à produire dans les papilles du rein mation de lamelles osseuses, ayant la structure histologic l'os. Ces résultats s'obtiennent trois mois après la ligatu sont incontestables et très intéressants, puisqu'ils démont formation d'os dans des parties où il n'existe aucune for osseuse. L

Sur le massage du rein. *Sul massagio del rene*, par M. NACA (*Rivista critica di clinica medica*, 21 décembre 1901, p. L'auteur montre que le massage du rein est rapidement d'une légère albuminurie. Le massage du rein détermine do souffrance de cet organe. L'exquise sensibilité du rein doi rendre le médecin prudent à l'occasion du massage du lorsqu'il soupçonne l'existence d'un rein flottant ; dans to cas d'ailleurs, l'examen répété des urines s'impose.

Contribution à l'étude du diabète rénal. *Beiträge zur der renalen Diabetes*, par LÜTTRJE (*Münchener med.* *1901, n 38*). — La question du diabète rénal depuis Kle est encore très discutée.

S'agit-il d'une sorte de perméabilité passive pour le su l'épithélium rénal, ou au contraire, les cellules rénales elles un rôle actif dans la sécrétion du sucre ? En d'autres la question se pose ainsi : peut-on voir survenir de la glyc chez un homme possédant seulement une lésion rénale ?

L'observation rapportée par l'auteur semble en faveur d hypothèse, car elle remplit les conditions fondamentales qu'on peut appeler le diabète rénal, à savoir : 1° absence d cosurie dès le début de l'affection rénale ; 2° apparition glycosurie dès le début de l'affection rénale ; 3° indépen entre le sucre éliminé et la quantité de matières hydrocar absorbées ; 4° diminution du sucre contenu dans le sang.

E. D.

ture transdiaphragmatique du foie et du rein. *durch Naht geheilten Stichwerletzungen der* M. le Dr Schlatter (*München. med. Wochenschr.*, 39). — L'observation que publie l'auteur a trait 17 ans qui avait reçu un coup de couteau dans ce intercostal gauche. L'examen de la plaie, après a huitième côte dans une étendue de 6 centimè- e le diaphragme était perforé, mais que le péri- ouvert. Suture de la plaie diaphragmatique et érison sans complications. Br.

des reins à la suite des opérations sur l'abdo- *ungen der Niere nach Bauchhöhlen operationen*, V. Brunn (*Arch. f. klin. Chir.*, 1901, vol. LXV, ès l'auteur, la nécrose de l'épithélium rénal qui es opérations sur la cavité abdominale se rat- ujours à une péritonite concomitante. Toutefois, ut s'observer en dehors de toute péritonite et iquement celle qu'on observe dans les intoxica- cas de péritonite concomitante elle est aussi qui se manifeste dans les intoxications les plus connaissions. Br.

bète rénal. *Beitrag zur Frage der renalen Dia-* e Dr Luthje (*München med. Wochenschr.*, 1901, - Un homme de 22 ans, vigoureux et sans anté- ers, entre à l'hôpital pour une cystite survenue gonorrhée aiguë. L'examen de l'urine montre la nine en plus grande quantité que ne l'aurait ang et le pus contenus dans le liquide ; la liqueur lécolorée, mais il ne forme pas de précipité.
plus tard, un nouvel examen de l'urine permet présence d'une quantité appréciable de sucre tte quantité reste la même quand le malade est ne diabétique ou lorsqu'il prend des hydrates de de quantité. La glycosurie persiste encore un an u malade, et l'examen du sang du malade, fait montre que la proportion du sucre est diminuée. cosurie, le malade se porte bien et ne présente e de diabète.
lère ce cas comme un exemple de diabète rénal.

Br.

le chez un enfant de 6 mois. *Nierentumor bei alten Knaben*, par M. le Dr Schonstadt (Berlin. r., 1901, n° 39, p. 999). — La tumeur que l'auteur un adéno-carcinome. L'enfant a bien supporté vait encore sept mois après l'intervention.

Br.

Reins (*Bibliographie du rein tuberculeux*).

TRAVAIL DE M. GUIHAL DANS LA *Gaz. des hôpi*
SUR LE REIN DES TUBERCULEUX

ACHARD et LŒPER. Soc. de biol., mars 1901. — AUDIGANNE. *Re urologiques sur la tuberculose*, Th. de Paris, 1897-98. — L. B *Les fonctions du rein dans les néphrites chroniques*, Th. de 1900. — BORREL. Tuberculose expérimentale du rein (*Ann.* *Pasteur*), 25 fév. 1894. — BOUCHARD. *Auto-intoxications*, et phrites infectieuses (*Revue de méd.*), 1881, p. 675. — Bo *Manuel de médecine* Debove-Achard, t. VI, art. *Albuminurie*. — *Traité de médecine* Charcot-Bouchard, t. V, art. *Rein;* — C Moscou et *Presse méd.*, 1897, p. 7, 8; — L'action de la tub sur le rein (*Presse méd.*, 6 avril 1901). — BURCKHARDT. *Bul* 1891, p. 38. — CAILLERET. Th. de Paris, 1881. — CARRIÈRE expérimentale des altérations histologiques du foie et du r duites par les toxines tuberculeuses (*Arch. de méd. expérir* p. 65). — CANTIERI. Ulteriori experienzi sulle urine dei tub inoculati colla linfa di Koch (*Rivista clinica*, 1891). — C *Manuel de médecine* Debove-Achard, t. VI, art. *Néphrites*. — FARD. Néphrite par tuberculine, *Bull. méd.*, 1892, p. 385 ; — *médecine* Brouardel-Gilbert, t. V, art. *Rein*. — CHRÉTIEN. *La tuberculeux*, Th. de Paris, 1896. — COFFIN. *Étude sur le rein c culeux et en particulier sur la néphrite tuberculeuse*, Th. d 1890. — CORNIL et BRAULT. *Pathologie du rein*, 1884. — CORNI VIER. *Histologie pathologique*, t. II. — DAUNIC. *Le rein des tub* Th. de Toulouse, 1893. — DUBIEF. *Manuel de médecine* Debove t. I, art. *Phtisie chronique*. — DUJARDIN-BEAUMETZ et DUBIEF. méd., 10 fév. 1891. — DURAND-FARDEL. Th. de Paris, 1886. — *Étude sur la néphrite albumineuse dans la phtisie chroniqu* Paris, 1879. — GOUGET. *Influence des maladies du foie sur reins*, Th. de Paris, 1895. — GRANCHER et BARBIER. *Traité de* Brouardel-Gilbert, t. VII, art. *Tuberculose pulmonaire*. — GR H. MARTIN. Note sur les vaccinations antituberculeuses, Co tubercul., 1891. — GRANCHER, H. MARTIN et LEDOUX-LEBARD. Re sur la tuberculose expérimentale, 14 fév. 1891. — GRASSET. *scopie et son application chez les tuberculeux*, Th. de Paris, jui — GUILLEMINOT, *Albuminurie et maladies chroniques*, Th. 1895-96. — HAYEM. De l'urobilinurie chez les tuberculeux *la Soc. méd. des hôpit.*, 1896, p. 195). — HENRIQUEZ. *Néphri tieuses*, Th. de Paris, 1892. — HOCHSINGER. Cong. de p Brême, 1890. — ISCOVESCO. *Néphrite scrofuleuse*, Th. de Paris — JEANSELME. *Traité de médecine* Brouardel-Gilbert, t. V, art JEANTON. *Étude critique de la valeur de l'albuminurie dans Bright*, Th. de Paris, 1888. — LABBÉ et CASTAIGNE. Soc. hôpit., 26 avril 1901. — LACOMBE. Th. de Paris, 1874. —

ales et bronchite albumineuse (*Arch. de méd.*, 1879). — OURNIER. Le rein tuberculeux, *Lyon méd.*, 9 nov. 1891. — TALAMON. *De l'albuminurie*, 1888. — LE NOIR. *L'albumi-es phtisiques*, Th. de Paris, 1890. — LEREDDE. Névroses ans la tuberculose humaine (*Arch. de méd. expérim.*, FFUCCI. Xe Réunion de la Soc. ital. de chir., oct. 1893. *Traité de médecine* Bouchard-Brissaud, t. VII, art. *Tuber-naire*. — MILIAN. La cryoscopie en pathologie rénale, , 12 oct. 1901. — PERNICE. *Sicilia med.*, 1890, nº 4, p. 270. *Albuminurie chez les phtisiques*, Th. de Paris, 1878. — *hrites consécutives à la tuberculose*, Th. de Paris, 1898. HULOT. Action de la tuberculine sur le rein, Soc. de 900. — RANTY. *Essais sur les variations de l'urée dans la ulmonaire*, Lyon, 1882. — RAPPIN et FORTIVEAU. Recherche uline dans les urines des tuberculeux, Cong. de Boulogne, — RAYER. *Maladies des reins*, 1840, t. II, p. 322. — RENDU. urie des tuberculeux (*Ann. de méd.*, 1895, p. 89). — *el de médecine* Debove-Achard, t. V, art. *Néphrite tuber-*OUSSIN. *Variations de l'urée, des chlorures et des phosphates rculose*, Th. de Paris, 1883. — SCHRŒDER. La diazoréac-ne chez les phtisiques (*Münch. med. Wochens.*, 1899, 380). — SENATOR (*Traité de l'albuminurie*, 1891). — STRAUS. es hôpit., juin 1881. — TEISSIER. Recherches comparées tion des phosphates dans la chlorose vraie et la phtisie e, Assoc. franç. pour l'avanc. des sc., Nantes, 1875. — Cong. de Lyon, 1894. — TISSOT. *De l'hydropisie causée par anuleuse des reins*, Th. de Paris, 1833. — TORKOMIAN. *ie sur les accidents observés chez les tuberculeux brightiques lose rénale*, Th. de Paris, 1884. — VIGNEROT. Sur l'étiolo- des néphrites, *Arch. gén. de méd.*, oct. 1892. — WILLIAMS. *ourn.*, 1883, t. II, p. 122, et *The Lancet*, 18 mars 1882.

URÈTRE

ue générale des rétrécissements de l'urètre traités rolyse. par M. le Dr Robert NEWMAN, de New-York à la réunion annuelle de l'*Association américaine rapie*, tenue à New-York le 26 septembre 1900). — cette courte notice est de démontrer que l'électro-e méthode de traitement pour les rétrécissements de té continuée avec le même succès que précédemment. trouve nécessaire, car depuis plusieurs années il a ence, et en six ans n'a lu aucun article sur ce sujet sociation (1). Un plus long silence pourrait être

supplémentaire sur les succès de l'Electrolyse dans le trai-étrécissements de l'urètre, 1894.

mal interprété par quelques-uns. L'expérience a prouvé n'y a rien à rétracter, mais plutôt à confirmer le succès méthodes électrolytiques.

L'auteur a employé sa méthode d'électrolyse pour le t ment des rétrécissements dans deux mille cas environ, ce qui pas un très grand nombre pour une période de trente a d'activité, car ce nombre donne une moyenne de cinq ca mois. Il y a sept ans, il a publié le rapport de 1 755 cas, t avec succès par cinquante-quatre opérateurs différents (1), leurs noms et les opinions favorables à cette méthode. Da même numéro du journal parut la note suivante : « La stique du Dr Newman, si tous les cas étaient mentionnés, prendrait une liste de plus de deux mille cas de rétré ment de l'urètre traités par la méthode électrique. En face telle évidence positive, on serait tenté d'expliquer le dis ment qui existe par l'application de l'équation personn chacun possède sa liberté d'opinion, et si ceux qui sont c cette méthode le désirent, les colonnes du *Times and Re* sont également à leur service. » Les dissidents n'ont pas r du ; l'auteur fournit tous les documents pour chaque cas r et ils ont été examinés par un comité impartial. Beaucou malades ont été gardés en observation et examinés de nou au bout de plusieurs années, et l'on n'a constaté aucune re On en rencontre plusieurs qui, après un intervalle de cinq ans, déclarent n'avoir jamais eu de rechute. Dans que cas, on revit le malade au bout de plusieurs années, pour la prostate ou la vessie, et jamais pour le rétrécisse guéri par l'électrolyse. L'auteur n'a jamais eu à déplor mort d'un de ses malades pendant son traitement pour u trécissement. Un malade mourut des suites de blessures par la chute d'un ascenseur et avant que le traitement eû commencé.

Cependant, la mort s'est produite chaque fois qu'un m abandonna le traitement électrolytique pour recourir à l'u tomie que l'auteur ne voulut jamais exécuter, mais qui fut par des chirurgiens d'une habileté incontestable. On ne blâmer les opérateurs de ce résultat malheureux, mais il s'en prendre au système. Les causes de la mort furent le souvent la septicémie et l'urémie survenant après une h ragie secondaire, précédées par la cystite et la suppressio l'urine. Aujourd'hui, les plus grands partisans de l'urétro ne promettent pas la guérison, et les malades ainsi opéré meureront malades toute leur vie. Ou l'incision se cicatrise de suite, le calibre étant de la même grosseur qu'avant l'o tion ; ou, si les parties divisées sont écartées, une cicatric granulation en est la conséquence, ce qui est pire que

(1) *Times and Register*, Philadelphie, 8 avril 1893.

est inutile de rapporter ces cas en détail. D'autres
uvent guérir certains rétrécissements qui ne sont
es contractions de l'urètre, mais il n'est pas prouvé
rétions pathologiques fibreuses, les tissus envahis-
extérieurement, et même le *corpora cavernosa* et
peuvent être enlevés par l'incision, la divulsion ou

e absorbe l'infiltration fibreuse par l'action chi-
le négatif. L'auteur a souvent démontré ces décom-
l'électrolyse, et c'est enseigné dans tous les livres
ysique et de chimie. En chirurgie, la règle est que
faibles absorbent ; les courants forts cautérisent et
tissu. De cela nous devons déduire que, pour le
es rétrécissements de l'urètre par l'électrolyse, il
r un faible courant, ne dépassant jamais plus de
es, et compter surtout sur l'action de l'absorp-
que chimique. De tels courants ne peuvent jamais

des et la batterie doivent être faites d'après nos
bliés dans de précédents articles. Il ne faut em-
force ni la pression, ne pas causer l'hémorragie,
opérer pendant la période aiguë. Les séances ne
être renouvelées plus d'une fois par semaine et ne
uleur ni malaise.
ilatation ? Nous protestons contre l'idée d'avoir un
ctrolyse appelé dilatation ou dilatation modifiée.
dilatation en aucune façon, car c'est une action
ifférente, pour laquelle une certaine force ou pres-
ours absolument nécessaire. Les applications élec-
e nécessitent aucune force et c'est une grande
croire.
er la différence qui existe entre une dilatation et
nt, faisons ici une citation d'après le diction-

— Art de dilater ou d'étendre, expansion, augmen-
ume s'étendant dans toutes les directions.
1° Rendre plus large, augmenter en quantité ou
étendre les limites ;
er la capacité, étendre, donner un plus grand es-

diffus, s'étendre ;
relâcher, donner la liberté à...
ue le terme *dilatation* n'est pas dans notre pensée,
a dilatation graduelle, au moyen de sondes, qui
certaine force et n'est que momentanée. Ce que
, c'est un élargissement permanent par l'absorp-
écissment pathologique.
trolyse, on tient simplement l'électrode et on la

dirige dans le rétrécissement. Elle élargit le calibre pa sorption. Cette absorption des tissus fibreux se fait g lement, diminuant le rétrécissement et agrandissant le de l'urètre, jusqu'à ce qu'il soit revenu à la dimension no On ne doit jamais procéder à l'opération lorsqu'il y a mation, hémorragie ou décharge. S'il y a excoriation, l' cité serait contraire, et il faut d'abord guérir ces affectio d'autres moyens.

Le diagnostic est très important et doit être fait de m qu'il n'y ait aucun doute sur la nature du rétrécissement

Les rétrécissements spasmodiques ne doivent pas être par le courant galvanique.

Les autres différenciations sont les granulations, déc maladies de la prostate, lacune de l'urètre, calculs, carc

Le *modus operandi* et l'aménagement nécessaire ont crits dans des articles précédents.

Si l'on constate des insuccès, la faute en est à l'opérat méthode n'en est pas responsable.

Il a été publié récemment des articles sur les succès o par l'électrolyse. C'est un plaisir de mentionner, entre l'excellent article de Arthur B. Duel, dans le *Journal d'I thérapie*, juillet 1900, page 185 : « Sur la valeur de la dil électrolytique des tubes d'Eustache dans le catarrhe chr tubal et dans l'otite media catarrhale chronique. » Le I a ajouté une contribution de valeur, et donne une desc très claire de l'électrolyse. A la page 188, il dit : Le Dr Newman a prouvé sa valeur devant la plus âpre oppositi

Il y a beaucoup de vrai dans ces lignes, et l'on doit s'é de cette opposition, après les rapports des résultats o par cette méthode pendant plus de trente ans par pl opérateurs différents. Il n'est pas utile d'en énumér raisons. La principale est que les écoles de médecine n'o adopté l'étude de l'électrothérapie et préfèrent lutter les microbes et les bacilles. Une Faculté qui vient de fai struire de nouveaux bâtiments et installer d'excellents toires, a failli à la promesse faite, depuis six ans, de prendre l'électrothérapie dans son curriculum. Le sec d'un autre grand collège m'a dit qu'il y avait une batteri teur laboratoire.

Le manque de connaissance et la nécessité d'une me appréciation de la puissance de l'électrothérapie sont avec concision dans le *Charlotte Medical Journal*, févrie page 178 :

« Des insuccès sont produits par la faute des malade manipulations incorrectes et par le fait que l'opérateur pas à la fois un électricien et un chirurgien génito-ur L'éducation graduée de plusieurs années dans les labor de Ann Arbor, Université de Michigan, sous la direction

llègue, le Dr William J. Herdman, mérite par con-
re meilleure appréciation et tous nos encourage-

aroles ont été prononcées au sujet de cette méthode; rop nombreuses pour être rapportées ici. Qu'il me de rapporter seulement quelques causes d'insuccès. Hahn, de Youngstown, Ohio, a lu un article devant g County Medical Society, dans lequel il dit ce qui

suite à ce que nous venons de dire, il y a une cer-le spéciale pour ce genre de travail, et lorsqu'on y a science voulue, on peut vérifier le bien fondé de ions. L'éminent Dr Robert Newman (de New-York), avec tant de succès des centaines de cas de rétré-le l'urètre par l'électrolyse, a lutté pendant des r faire connaître ses travaux, et cependant nous çà et là des hommes qui décrient cette méthode gereuse et inefficace, en disant qu'ils l'ont essayée tains cas, montrant par là leur ignorance, en admet-btenu une cautérisation, et qu'à la suite du traite-récissement devenait plus difficile à guérir. Nous lement que ni le Dr Newman ni sa méthode ne sables de l'ignorance de l'opérateur, ni d'une mani-ladroite, en dépit des instructions claires et expli-es dans tous leurs détails par le Dr Newman. Tout demandons sur ce sujet, c'est de la loyauté. »
reux avantages de l'électrolyse pour le traitement sements de l'urètre ont été publiés dans de précé-es. Le principal, c'est que cette méthode amène la ns rechute possible. Le malade n'est pas obligé de t, et n'est pas obligé d'interrompre ses occupations. its ont été prouvés par des documents depuis trente

olloday et Burton terminent leur rapport comme il comptes rendus ci-dessus ne sont pas les mirages nation excitée, mais des conclusions brèves basées gue expérience, sur les lois éternelles et invariables e et de la physique appliquées par l'intelligence de a science électrothérapeutique. » E. D.

Urètre (d'après la *Bibliographia medica*).

Sur le traitement électrolytique des rétrécissements de . *de Cui.*, 1900, II, 274-83.) — HARRISON. The remote ructural lesions. (*Am. J. Derm.*, 1900, IV, 227-32.) — cture of the urethra : its operative treatment and gene-ment. (*Clin. J., Lond.*, 1900, XVII. 137-43.) — EATSMAN.

— Permanent catheterization. (*Ann. J. Dermat.*, Saint-Louis IV, 241-43.) — Guervain. L'opération de l'hypospadion bal (*Semaine méd.*, Paris, 1901, XXI, 65-67.) — Horwitz. A case throrectal fistula cured after a third operation. (*Phil. M.* VII, 70-72.)

Imbert. Urètre et infections. (*N. Montp. med.*, 1901, XII, 6: Palm. Ueber papilläre polypöse Angiome und Fibrome der chen Harnröhre. (*Monatschr. f. Geburtsh. u. Gynæc.*, 1901 X 44.) — Nicolai. Ein Beitrag zur Verbesserung der Urethr nach Nitze-Oberländer. (*Cent. f. d. Krank. d. Harn. u. Sex.-Or* XII, 83-92.) — Kollmann u. Wossidlo. Modificiertes Valenti Urethroskop. (*Id.*, 1901, XII, 14-22.) — Newmann. Technique treatment of urethral strictures by electrolysis. (*J. Surg.* N. Y., 1900, 1, 165-71.) — Martens. Die chirurgische Behandl Harnröhrenstricturen. (*Berl. Klin. Wchnschr.*, 1901, XXXVI 24, 149-50.

VESSIE

Tumeur papillaire de la vessie, ayant déterminé u mineux polype sortant par l'urètre, chez une femme de par M. le Dr Mordret (*Arch. méd. d'Angers*, 1900, p. 220) début des accidents remonte chez Mme X... à 5 ou 6 ans. des troubles de la miction on examina les urines; on y c de l'albumine; elle est depuis 5 ans soumise à un régime De temps à autre les urines contenant du sang, les hém devenant de plus en plus fréquentes ainsi que les doul la miction et les besoins impérieux, on la considéra t comme une albuminurique. Elle est arrivée à un état blesse extrême, est exsangue, ne quitte plus son lit, perd nuellement du sang et des urines qui s'écoulent inco ment; quand on la découvre il s'exhale une odeur infec

En écartant les lèvres, on voit une tumeur gangrenée lume du pouce; elle se continue par un pédicule assez l doigt la suit facilement non dans le vagin, mais dans extrêmement dilaté. On sent le point d'insertion qui es ment vésical, mais on n'arrive pas à contourner.

Sous chloroforme on constate que le pédicule se prol adhère dans la région du trigone vésical. On sent tout des masses villeuses, volumineuses, et il s'écoule à l'exam assez grande quantité de sang. L'urètre est dilaté au ma et on procède au nettoyage de la vessie, tantôt avec le d avec une curette, tantôt avec des pinces et par torsion, permet d'enlever des débris plus ou moins considérable lavages à l'eau très chaude diminuent l'hémorrhagie, qu quand le curettage est complet. Un gros drain est placé d vessie et des injections chaudes sont faites plusieurs foi la journée pour combattre l'hémorrhagie. On retire le t

ures pour le remplacer par une sonde à demeure, retiree elle-même quelques jours plus tard. Il s'est nfluence des lavages une assez grande quantité de umeur vésicale. Celle-ci semble toutefois pouvoir u volume de deux noix. Elle était établie sur la muqueuse y formant une sorte de chou-fleur étalé. s d'autre masse pédiculée que le polype que nous

istologique montre qu'il s'agit d'un papillome structure absolument correct. Quand aux débris sicales, ils présentent un commencement d'évolu-ateuse, car entre les quelques faisceaux de fibres ssie qui se trouvent au niveau de la surface d'ex-trouve des infiltrations épithéliales devant faire ne s'agisse d'un papillome encore silencieux, pou-l se transformer en véritable cancer.

a été suivie d'une amélioration immédiate. Les ont complètement cessé et l'état général est rede-nq mois après son opération, il n'était survenu cation. E. D.

e chez la femme. Diagnostic. Étiologie. Prophy- le Dr THOMAS BROWN (*New-York medic. Jour.*, – D'après 100 cas dont : 26 cystites aiguës, 31 chro-rculeuses ; 17 cas avec phénomènes fonctionnels de nfection ; 2 pyélites ou pyélo-néphrites aiguës, 6 tuberculeuses.

iste sur les précautions d'asepsie pour recueillir ame pour le diagnostic un examen chimique, phy-opique et bactériologique.

gérée peut donner chez les nerveux des apparences c une urine stérile, ce qui est d'autant plus grave nt local intempestif peut, dans ces cas, apporter nt.

cifique a une grande importance dans les cas de comparaison entre l'urine des deux reins. De dosage de l'urée.

umine dépasse la dose de 0,3 p. 100, on peut dia-lésion du rein.

ogie, dans les 26 cas aigus, l'auteur a trouvé le quinze fois ; le staphylocoque pyogène blanc, taphylocoque doré, deux fois ; le pyocyanique, le proteus, une fois ; et un cas où les cultures n'ont a donné à l'examen direct du coli-bacille.

stites chroniques, 7 étaient accompagnées de pyé-cille fut trouvé seize fois (dont quinze fois à l'état s associé avec le bacille tuberculeux) ; le staphylo-is fois ; le staphylocoque blanc, deux fois ; un sta-nc qui liquéfie lentement la gélatine et décom-

pose l'urée rapidement, quatre fois ; le proteus, une fois ;
fois la culture fût négative.

Dans les cas de pyélite, les 2 cas aigus ont donné une
coil-bacille, une fois le *proteus ;* les cas chroniques ont do
fois le coli-bacille, trois fois le proteus, deux fois le s
coque blanc déjà cité, et une fois pas de résultat.

Dans tous ces cas, l'infection a été aidée par le mauv
général, ou des traumatismes locaux opératoires.

Comme prophylaxie, l'auteur recommande des boisson
dantes et des antiseptiques urinaires, pendant dix à dou
après les opérations ; la minutie des précautions quand
obligé de toucher à la vessie et le retour des urines à l'aci
male par l'emploi de médicaments alcalins ou acides su
besoin. M. I

Cystite douloureuse chez la femme et pyélo-néphrite dante à droite guérie par le cathétérisme perman uretères. *Cistite dolorosa nella donna e pielo nefrite asc a destra guarite col cateterismo permanente degli uret* M. le Dr MICHELE PAVONE (*Real. Academia delle scienze in Palermo*. Tir. à part, Palerme, 1901, broch. 12 p.). — I
dans cette observation, d'une femme de 43 ans, atteinte d
avec pyélo-néphrite blennorrhagique. L'auteur eut l'idée c
quer le cathétérisme permanent des uretères, afin de su
non seulement la distension de la vessie, mais encore le
de l'urine avec la muqueuse vésicale.

Pour favoriser la guérison de la pyélo-néphrite à d
injecta dans le bassinet une solution tiède de nitrate d'a
1 p. 100.

Suppression du cathétérisme le quinzième jour. Les mic
font régulièrement ; les urines sont limpides et ne con
plus de muco-pus.

En matière de conclusion, l'auteur dit que le cathétéri
uretères, qui est d'une grande utilité pour le diagnostic et
tement des maladies des uretères et des reins, peut encore
de grands services dans le traitement des cystites doulou
il est facile à exécuter ; pratiqué avec précaution, il est sa
ger ; c'est un mode d'exploration qui mérite d'entrer dans
tique chirurgicale.

Sur un cas de papillome multiple de la vessie. *Su di di papilloma multiplo della vescica*, par M. le Dr MERUS *ciazione medico chirurgica di Parma*, 5 juillet 1901). —
présenté est intéressant par le nombre des tumeurs et
volume ; la vessie était pour ainsi dire remplie par le néo

La malade a très bien guéri.

L'auteur trouve avantageuse la position de Trendelen

s expérimentales sur l'infection de la vessie. *Ex-Untersuchungen uber die Infection der Harnblase*, Y FALTIN (*Centralb. f. Harn-u. Sexualorg.*, 1901, 1). — Dans une série d'expériences, l'auteur a cons-s de lésion du rectum à la hauteur de la prostate, cette lésion serait étendue et profonde, on ne s dans la vessie intacte et saine, des bactéries de lles-ci ne pénètrent dans la vessie saine que si la tum a déterminé une infection générale de l'orga-e péritonite. Dans ces conditions, on observe une les bactéries par les reins et une bactériurie don-une cystite.

même à la suite des lésions insignifiantes de la ctale, on peut trouver des bactéries dans le tissu, phatiques, qui se trouve entre la vessie et le rectum sous le péritoine, la prostate, les vésicules uniré-essie.

lit artificiellement une rétention de l'urine, une ctum suffit pour amener une bactériurie et une

BR.

Vessie (d'après la *Bibliographia medica*).

ndication et technique du traitement électrique des trices de la vessie. (*J. des pratic.*, 1901, XV, 38-39.) — id Körper der Blase. (Bresl., 1900, I, 41.) — BARR. Ve-. (*Texas M. News*, 1900, X, 78-82.) — GRÜNFELD. Die ler Harnröhre und Blase als Untterrichts gegenstand. ., *Wien*, 1900, 194-221.) — EISNER. Subcutané Ruptur . (*Prag. med. Wchnschr.*, 1901, XXVI, 89-91.) — MAREZ La cistitis. (*Siglo med., Madrid*, 1901, XLVIII, 81-84; RHOFF. On gonorrheal cystitis in the female (*Med. News*. .XXVIII, 49-54.) — CESTAN. Deux cas de phlegmon de sical de Retzius. (*Echo méd., Toulouse*, 1901, XV, 101-N. An improved method of performing hypropubis cys-*Rec., N. Y.*, 1901, LIX, 44-56.)

DIVERS

myélite blennorrhagique, par M. le Dr M. LABBÉ *Praticiens*, 26 juillet, 1901). — Plus on étudie la blen-us on s'aperçoit que cette infection est capable de omme les autres, des déterminations pathologiques s tissus et appareil de l'économie. On connaissait longtemps le rhumatisme blennorrhagique, on com-tenant à connaître les myélites blennorrhagiques. on suivante en est un exemple :

âgé de 35 ans, entra le 9 août 1900, dans le service

du Professeur Debove pour des arthrites, avec impote
membres inférieurs, survenues au cours d'une blenn
ancienne.

L'affection avait débuté au mois de juillet. Le sujet q
çait la profession de maître d'hôtel, commença après
deux jours de malaise et d'embarras gastrique, à resse
douleurs dans les articulations des membres inférieurs
il fut pris d'une faiblesse musculaire extrême, il ne pou
se tenir debout, ses jambes s'effondraient. En même t
souffrait de douleurs en éclair dans les cuisses et
jambes, de fourmillements dans les pieds. Il consulta
traita par le salicylate de soude et les frictions ca
Comme son état ne s'améliorait pas, il entra à l'hôpital
d'août.

A cette époque ses genoux étaient tuméfiés, les artic
des membres inférieurs douloureuses, le talon très dou
l'impotence des jambes persistait; pendant quelques
éprouva de la difficulté à uriner, bien que les mict
fussent nullement douloureuses; mais il ne perdit
urines, ni ses matières.

Dans la suite, les douleurs, la paralysie s'atténuèrent
Cependant, au commencement de novembre, il n'est pa
guéri. On provoque encore quelques douleurs en press
le talon, sur l'insertion du tendon d'Achille, sur le côté
nou. Le calcaneum est hypertrophié à l'insertion du
d'Achille et l'encoche interne du pied est très accentu
déformation, bien que légère, présente les caractères
blennorrhagique décrit par Jacquet. Mais ce qui frappe
c'est l'existence d'une paraplégie spasmodique.

Le malade se tient sur ses jambes, mais il marche
ment, parce que ses jambes sont faibles et raides, et pa
ne sent point le sol sous ses pas. Au lit, il résiste mal a
vements de flexion et d'extension provoqués des memb
rieurs.

L'atrophie musculaire est très marquée à la jambe
cuisse; les muscles sont flasques. Les réflexes du
d'Achille et du tendon rotulien sont exagérés et l'on r
un peu de trépidation épileptoïde. Les réflexes cutanés s
servés. Le signe de Babinski est difficile à percevoir, ma
exister. Les muscles se contractent mal sous l'influence
rants faradiques. Les diverses sensibilités tactile, doul
thermique, musculaire, sont intactes. Il n'y a pas de
des sphincters.

Aux membres supérieurs, on note aussi un peu de
musculaire et des réflexes tendineux assez forts.

En résumé, le malade est atteint d'une paralysie spas
légère, rappelant le syndrome de Erb que l'on observe
syphilis médullaire. Cependant, il n'a pas eu la syphili

s on ne trouve que la dysenterie, contractée il y
ux colonies ; pas de paludisme, pas d'autre mala-
. Notons, enfin, l'absence de tout stigmate d'hys-

aladie sérieuse qu'il ait présentée est une blen-
divante : à 18 ans, il a eu une première blennor-
cidiva au régiment. A 27 ans, il contracta une
norrhagie qui se compliqua de rhumatisme et,
poque, il eut à plusieurs reprises des récidives de
accompagnées de douleurs articulaires. C'est dans
nditions, en même temps qu'une attaque de rhu-
norrhagique, qu'est survenue la paraplégie ; on
, bien qu'actuellement l'écoulement urétral soit
mettre en doute la nature gonococcique de cette
t-être, d'ailleurs, pour expliquer la localisation
sur la moelle, peut-on invoquer les excès génitaux
alade avoue s'être livré durant la période qui
ion de la myélite.
ies d'origine blennorrhagique étaient à peu près
a quelques années. On trouve bien quelques ob-
Stanley en 1833, de Gull en 1856, de Ricord en
, de Peter, mais ces observations étaient éparses,
ou Hayem et Parmentier les groupèrent et pu-
moire intéressant et précis sur la question. Depuis
quelques observations ont été encore publiées par
Haushalter, par Dufour, par Milian. Lustgarten
sa thèse toutes les complications nerveuses de la
et montre que cette infection peut produire des
brales, des myélites, des névrites, des névroses

es blennorrhagiques se présentent le plus souvent
tères observés chez notre malade. Ce sont géné-
paraplégies spasmodiques, légères, curables, avec
égers des sphincters, mais beaucoup d'atrophie

cependant, elles sont plus graves et affectent la
ou bien elles sont marquées par des douleurs
antes avec très peu de phénomènes, par une scia-
omme dans l'observation de Peter.
portant, elles coïncident souvent avec un rhuma-
qui a permis de soulever l'hypotèse d'un rhu-
ine spinale.
umatisme blennorrhagique lié à la culture du go-
microbes d'infection secondaire dans les articu-
les arthrites infectieuses, il y aurait un rhuma-
hagique lié à l'action de la toxine gonococcique
véritable trouble trophique. C'est la forme spinale
matisme de Jacquet, bien éloigné, d'ailleurs, dans

du Professeur Debove
membres inférieurs,
ancienne.

L'affection avait débuté
çait la profession de
deux jours de malaise
douleurs dans les
il fut pris d'une
se tenir debout,
souffrait de douleurs
jambes, de
traita par le
Comme son état
d'août.

A cette époque
des membres
l'impotence
éprouva de
fussent
urines, ni

Dans la

Cependant,
guéri. On
le talon,
nou. Le
d'Achille
déformation
blennorr
c'est

Le

...r les bains sulfureux, le massage et ... ; et complétée plus tard par une cure ...ne-les-Bains, à Bourbon-l'Archambault, ...ins-Moutiers, etc. E. D.

...ue, par MM. les Drs P. Ardin-Delteil et ..., 26 janvier, 1901). — L'ictère grave est ... la destruction plus ou moins complète ... sous l'influence de conditions pathogé... ...l éclairées, mais que l'on fait relever de ... de processus toxiques, de nature et de

...peut-être, mais de nature inconnue, dans ...méritent la dénomination de formes essen... ...nales coli-bacillaires, streptococciques, sta... ...xications diverses, en tête desquelles l'em... ... phosphore, peuvent, en effet, faire naître ...grave par l'intermédiaire d'une nécrose ra... la glande hépatique.

...u foie, avec les troubles qui en découlent, ... ou secondaire : primitive, quand la cause ...se à un parenchyme absolument sain ; secon... ...conditions pathogènes rencontrent un organe ...précié par des aventures pathologiques plus ...santes. Cette seconde catégorie de faits serait plus fréquente, sinon la seule répondant à la ...our des constatations plus nombreuses viennent ...rer l'existence d'une atteinte antérieure du foie ...on préalable de l'ictère grave (1). Nous ne vou... ...nullement insister dans cet article sur ce point ...es ictères graves.

...commence à posséder quelques notions à ce sujet, ...nd à se faire sur cette question de pathogénie, il ...s de même lorsque l'on cherche à interpréter le ...athologique, le processus d'intoxication si intense ...e qui est comme la caractéristique même de l'ictère ...ilieu d'une multiplicité de symptômes, telle que la ...tère grave, comment établir leur subordination à ...ment, à telle ou telle lésion d'organe ?

...n accuser, de l'infection, de l'intoxication primor... ...es altérations hépatiques ? Quel est l'agent respon... ... méfaits si nombreux, de cette atteinte si profonde ... nerveux, de ces altérations angio-hématiques, de ...du délire, des convulsions, du coma, des hémorra... ...es ?

...Rauzier, *Contribution à la pathogénie de l'ictère grave.* ...*ellier méd.*, 1900, juin, p. 769).

La physiologie pathologique se heurte ici à une tâch
dont elle a triomphé avec une élégance dont la tradu
résume en de nombreuses hypothèses. C'est dire que si l
cations n'ont pas manqué, elles ne sont pas toutes ent
satisfaisantes.

On a fait successivement relever les troubles marquan
grave de trois causes fondamentales : 1° De l'infectio
l'intoxication primitives ; 2° De la destruction du foie
lésions rénales.

1° *Théorie de l'état général.* — Les uns, se refusant à u
lisation organicienne étroite, ne veulent voir dans l'ictè
que les phénomènes généraux et l'assimilent aux grand
tions (Monneret, Genouville, Blachez, Hérard, Trouss
Pour eux, les altérations humorales, point de départ de l
tomatologie de l'ictère, sont fonction de l'infection ou
toxication qui en sont le *primum movens*, — et c'est
plus si, à côté des signes propres à celles-ci, ces auteu
risent le foie à crier sa souffrance par quelques sy
personnels, tel l'ictère.

Ce serait là ce qu'on pourrait appeler la théorie
général, par opposition avec les suivantes, qui sont au c
basées sur l'existence de lésions locales auxquelles on
les troubles ;

2° *Théorie hépatique.* — D'autres auteurs, non moins e
se contentent d'incriminer les seules altérations du foie.
bien, au début, un processus toxique ou infectieux pr
de la déchéance des organites hépatiques ; mais son
borne là. A dater de ce moment, la destruction cellu
suppression fonctionnelle du foie sont la clef de voûte d
les manifestations ; tout se résume dans l'insuffisance hé
Le foie a perdu sa fonction d'arrêt pour les poisons qu
mulent dans l'organisme ; il n'élabore plus les matériau
tifs et n'oxyde qu'incomplètement les déchets qu'il ne tra
plus suffisamment ; la biligénie est entravée, et cela a
d'autant les accumulations toxiques par défaut de
tion et d'utilisation de tous les matériaux qui concour
formation de la bile.

C'est cette intoxication hépatogène qui amène tous les
observés dans l'ictère grave, et non, comme le croya
précédents, l'infection, la toxi-infection ou l'intoxicatio
tives ;

3° *Théorie rénale ; théorie urémique* (1). — Certains ont
non sans quelque apparence de raison, à la théorie pré
que l'accumulation toxique n'était possible qu'à la c
d'une altération rénale. Tant qu'un fonctionnement
chable du filtre rénal assurera l'exode des produits da

(1) Decaudin, *Thèse*, Paris, 1873.

ganisme ne courra aucun risque d'intoxication.
ire vienne à se fermer, au contraire, et aussitôt
ent aura le champ libre. Il ne peut donc y avoir
ie si le rein est lésé. De là à faire jouer au rein le
tal dans le processus il n'y avait qu'un pas, et
llèrent jusqu'à admettre que la lésion rénale était
point de départ de tous les accidents, même de
patique. Le fait primordial, unique, était l'adul-
renchyme rénal, qui, par rétention toxique, ame-
rge, la fatigue et, consécutivement, la déchéance
insi présentée, la théorie rénale est absolument
car si elle répondait à la réalité des faits, l'ictère
venir régulièrement compliquer toutes les néphro-
moment donné de leur évolution. Elle peut davan-
dre lorsqu'elle se contente d'expliquer la gravité
par l'insuffisance rénale surajoutée à l'insuffi-
ie, l'imperméabilité du rein étant une des condi-
xication, et la gravité du mal étant fonction du
inte à l'épithélium rénal.
sur des arguments cliniques et anatomiques :
t, la diminution du volume des urines, leur com-
teneur en albumine (jusqu'à trois grammes par
Chauffard, « c'est bien de l'albumine de néphrite,
ctile »), l'existence de cylindres hyalins ou granu-
ent suffisamment d'une altération constante des

nent, la plupart des examens histologiques signa-
ns plus ou moins étendues des tubuli contorti,
um est trouble et tuméfié ou en état de dégéné-
ulo-graisseuse ; les tubuli les moins lésés présen-
ration biliaire, des cylindres hyalins ; dans les cas
rénale atteint son maximum, les reins présentent
ésions épithéliales en même temps que gloméru-
ard). Et il n'est pas rare de rencontrer des reins
les ont conservé leurs dimensions, mais dont le
st entièrement transformé en une sorte d'émulsion
milieu de laquelle on cherche en vain les noyaux.
our mettre hors de doute la forme rénale de l'ictère
rait réunir des observations où le rein seul serait
moins dans lesquelles les altérations de cet organe
minantes, et encore faudrait-il s'entendre sur les
nologiques qui doivent lier cette lésion rénale à
patique et qui nous paraissent importants à pré-
blir nettement le rôle joué par le rein.
ropathie préexistait-elle à la destruction hépatique
e aurait ainsi pu commander ? Vulpian n'accep-
de l'urémie dans l'ictère grave que s'il y avait
rieure.

b) Est-elle contemporaine de la déchéance du foie ? n'étaient-elles pas toutes les deux antérieures à l'appli la cause pathogène qui a produit l'ictère grave et don lisation hépato-rénale aura été provoquée par l'état préexistant des deux organes ? Ou bien ne relèvent plus simplement toutes les deux, au même titre, de cause, infectieuse ou toxique, qui aura provoqué simul la lésion des deux parenchymes ? Et, dans cette derni native, quelles lésions prédominent, de celles du fo celles du rein ?

c) Enfin, la lésion du rein n'est-elle pas consécutive à hépatique ? Ne résulte-t-elle pas, par conséquent, de l des épithéliums causée par le passage à des doses i mées de substances nocives, liées tant à l'insuffisance qu'à l'infection première ? Mais cette lésion seconda conçue ne peut exister dès le début des accidents ; ce dans des périodes relativement éloignées que la fatigu suffisance rénale pourraient survenir.

Dans chacune de ces hypothèses le rôle dévolu au r considérablement. Comme on le voit, la solution du comporte bien des difficultés.

On aurait, du reste, mauvaise grâce à ne pas reconna dans l'ictère grave, la lésion rénale n'est pas et ne peut tout. Quelle que soit son importance, elle est toujours à une lésion hépatique, et, à ce titre, une théorie exclu rénale de l'ictère grave est impossible.

A vrai dire, l'ictère grave apparaît comme une pathologique dont les composantes seraient :

1° Les éléments constitutifs de l'infection ou l'int initiales, auxquels s'ajoutent ceux tirés de l'auto-int de l'organisme et des toxi-infections ;

2° Les éléments tirés de l'insuffisance hépatique ;

3° Les éléments tirés d'un degré plus ou moins mar suffisance rénale.

Ces trois conditions, conduisant chacune à des into de source et de nature différentes, s'associent pour leurs effets, les exacerber et aboutir à « superposer et c dit M. Chauffard, les toxicités de l'agent pathogène initi intoxications acholique et urémique, en même temps ganisme perd ses moyens naturels de défense ».

Ainsi compris, et dans les cas où la lésion rénale est tance indiscutable, l'ictère grave prendrait, suivant l' expression de Richardière, les allures d'une véritable *néphrite*, naturellement subordonnée à l'affection prim xique ou infectieuse.

Selon la prédominance des lésions dans tel ou tel glandulaire, l'ictère grave s'orientera vers des formes pl ment hépatiques, ou au contraire vers des formes réna

se jamais incriminer l'un de ces organes à l'exclu-
e.

théories hépatique ou rénale envisagées séparé-
rejeter à cause de leur exclusivisme, elles contien-
une part de vérité que la clinique vient permettre
en démontrant l'existence de *formes hépatiques*
rénales indéniables.

ces dires, nous voudrions donner une observation
, dans laquelle les troubles d'origine rénale ont
importance que nous nous sommes trouvés en
e véritable urémie comateuse.

CLINIQUE. — (Clinique psychiatrique de Montpel-
du professeur Mairet). — E. R..., 60 ans. Entrée à
deux ans et demi pour folie psycho-sensorielle,
sement radical de l'intelligence.

re rien, tant dans ses antécédents personnels que
cédents héréditaires.

est prise d'un violent malaise le 17 décembre 1899,
s du soir. Lourdeur de tête, inappétence, nausées,
lques vomissements. Sensation de fatigue intense,
général. Après une tasse de thé, le malaise
a nuit se passe relativement bonne.

n, persistance d'une lassitude profonde et de l'ano-
ourdeur de tête, obnubilation visuelle, bourdonne-
es, vertiges.

rée, le malaise s'accroît au point que la malade
-même à monter à l'infirmerie après le repas du
s vomissements, tendance à la somnolence, peau
ature axillaire, 37°3.

t, l'état général s'aggrave rapidement ; la malade
n état comateux. En même temps, apparition d'un
ce dans l'espace de quelques heures.

bre, à la visite du matin, la malade se trouve dans
eu près complet. En résolution, dans le décubitus
piration stertoreuse, les narines pincées, la bouche
et les joues soulevées à chaque expiration, tout
atteinte meurtrière. Le pouls est petit, dépressible,
pide, avec quelques irrégularités ; il bat entre 110
rature axillaire, 37°1.

nts, la conjonctive oculaire présentent une colo-
safran prononcée ; l'urine a marqué la chemise de
n.

es entr'ouvertes laissent apercevoir les yeux con-
pille, en myosis accentué, ne réagit pas. Sensibi-
vale abolie. Haleine fétide. Lèvres et dents fuligi-
ne enduite d'une salive gluante.

Quelques taches purpuriques à la base du thorax.

Abdomen volumineux, météorisé, distendu.

Sensibilité cutanée fortement obtuse ; des pincemen giques provoquent seuls un léger mouvement dans les

La malade n'urine pas ; l'exploration de la vessie cependant pas de réplétion. Le cathétérisme ramène 100 centimètres cubes d'une urine très foncée, rou trouble. L'analyse décèle une notable diminution (10 grammes par litre, soit 1 gramme pour la quantit éliminée), la présence de pigments biliaires modifiés ne pas la réaction caractéristique de Gmelin, mais celle du rouge brun, et une proportion considérable d'albumine (de 8 à 10 grammes à l'albuminimètre d'Esbach).

Respiration rapide, bruyante, haletante, avec périod natives de calme et de précipitation. Pas de modificatio sonorité thoracique ; rien à l'auscultation, d'ailleurs tueuse.

Région précordiale normale. Matité précordiale au A la palpation, impulsion cardiaque énergique, se fai une assez grande surface. La pointe bat dans le sixièm intercostal, légèrement déviée aussi en dehors. Les b cœur sont profonds, rapides, de tonalité basse, mais én et le premier bruit a une résonance métallique. Seco claqué. Pas de bruit de galop. Légère arythmie.

Région hépatique douloureuse. Quand on déprime l' immédiatement au-dessous du rebord des fausses côt produit un réflexe musculaire et une contraction des de la paroi du même côté. Ce phénomène ne se repro quand on exécute la même manœuvre dans l'hy gauche ; là, l'abdomen reste souple et flasque et se lais aisément déprimer.

La percussion, la phonendoscopie concordent pour une diminution à peine sensible du volume de l'org palpation ne peut être employée, parce que douloureus

Le coma, les caractères de la respiration, la cardio l'oligurie avec albuminurie, le myosis punctiforme, font avec juste raison, à une intoxication urémique que to confirmer.

D'autre part, l'ictère subit et progressif, la sensibilité reuse du foie, sa variation de volume, les indications par l'analyse des urines concernant les pigments biliair taux de l'urée dénotaient une atteinte profonde de la hépatique.

Nous nous trouvions donc en présence d'un syndro tomo-clinique complexe impliquant l'intervention conc du foie et du rein. Ce complexus pathologique évol véritable hépato-néphrite. Nous posâmes le diagnostic grave à forme rénale urémique, pour comprendre da

formule aussi brève que possible tous les éléments indiqués par l'examen clinique.

Le pronostic était fatal.

Un traitement fut institué avec la prétention d'être énergique. Une abondante saignée pour parer à l'intoxication urémique, un cachet de calomel pour tenter d'agir sur le foie, des injections d'éther, de caféine et de sérum artificiel, des frictions sèches et du massage pour soutenir la circulation et lutter contre l'envahissement du coma, répondirent, mais en vain, à quelques indications.

Le coma devait aller en se prononçant de plus en plus ; notre thérapeutique demeurait désespérément infructueuse, et, un peu plus de quarante-huit heures après le début des accidents, la malade succombait le 20 décembre.

L'*autopsie*, comme on le verra, devait venir confirmer pleinement nos vues ; en voici le protocole aussi bref que possible :

EXAMEN ANATOMIQUE. — Cadavre de taille moyenne. Teinte ictérique prononcée, généralisée à l'ensemble tégumentaire. Abdomen météorisé. Lividités et sugillations sanguines dans les parties déclives.

A l'ouverture du thorax, les *poumons* ne s'affaissent pas. Ils sont emphysémateux sans phénomènes congestifs, stasiques. — Rien à noter pour la *cavité pleurale*.

Sac péricardique volumineux, surchargé de graisse. A l'ouverture, péricardite chronique, avec, irrégulièrement disséminées, mais prédominant à la base, des adhérences anciennes, organisées, fibreuses, pénibles à rompre. Quelques cuillerées d'un liquide légèrement hémorrhagique se sont accumulées dans les parties déclives de la séreuse.

Le *cœur*, de forme conique, est considérablement hypertrophié dans toutes ses parties. Le ventricule gauche est le siège de l'hypertrophie la plus considérable. Surcharge graisseuse, accumulée dans les sillons coronariens. Coronaires sinueuses, dures, suivies de traînées blanchâtres, le long de leur parcours. Larges plaques laiteuses en bordure du sillon auriculo-ventriculaire.

A la coupe, les deux ventricules apparaissent épaissis ; le myocarde est d'un brun grisâtre ; il est dur, résistant ; l'on trouve des traînées de sclérose irrégulièrement disséminées, prédominant plutôt en plein myocarde que dans les zones sous-épicardiques. Des plaques laiteuses, on voit partir comme un chevelu léger de sclérose qui pénètre aussi le myocarde.

Aorte athéromateuse. L'athérome est surtout prononcé au niveau du système coronaire. Les coronaires sont rigides, calcifiées ; leur section, par leur épaisseur, est vraiment comparable à celle d'un tuyau de pipe. Ces lésions se poursuivent sur toute la longueur des troncs vasculaires.

En résumé, cœur artério-scléreux typique.

A l'ouverture de l'abdomen, le tractus gastro-intestina
mément distendu par des gaz ; congestion en certains
prédominant dans la première partie du jéjunum. Orgar
taux, pancréas, rate, rien à noter.

Les *reins* sont le siège d'altérations intéressantes. La
du rein droit est mamelonnée comme celle d'une gr
raisin ; c'est un rein polykystique ; il n'y existe plus
parenchyme sain ; tout l'organe est transformé en tissu
qui constitue les parois des kystes. Fonctionnellement l
de ce rein doit être absolument nulle.

Le rein gauche, très volumineux, semble avoir s
hypertrophie compensatrice. La substance corticale est
mais son parenchyme est pâle, d'un gris jaunâtre.

Le volume du *foie* est à peu près normal ; rien d
aspect extérieur n'indique d'abord une lésion quelconq
coupe, tout le lobe gauche est jaune pâle ; cette teint
même que celle constatée dans les cas d'atrophie jau
du foie. Tout le lobe gauche est ainsi dégénéré ; ces lé
prolongent sous forme de marbrures dans le lobe droit,
sente d'ailleurs, à côté des lésions précédentes, des
rougeâtres de congestion.

La vésicule biliaire est distendue par un liquide r
peu visqueux, qui ne donne pas la réaction de Gmelin.

Du côté du crâne : œdème sous-arachnoïdien ; ath
cérébrale, sans lésion appréciable des centres nerveux.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Des fragments de foie et
ont été prélevés et soumis à l'examen histologique.

Le rein droit ne présente que d'épaisses bandes de
enserrant quelques éléments tubulaires qui persistent

Le rein gauche est le siège d'une sclérose inégalem
quée, mais disséminée et s'accompagnant de lésions de
aiguë dans les points respectés par la sclérose. La ca
Bowmann est épaissie, le glomérule sclérosé, en quelque
adhérent à la capsule ; il existe une endo-péri-artérite
avec nodules embryonnaires autour des vaisseaux
atteints et les plus épaissis. En même temps l'épithél
tubes est trouble et prend mal les colorants ; on voit d
entièrement comblés. Il semble donc exister, à côté de
de néphrite interstitielle ancienne, des lésions de
aiguë ou subaiguë surajoutées.

Le foie présente une lobulation plus marquée que d'h
les lobules hépatiques sont nettement distincts les
autres ; ceci est dû à l'envahissement des espaces portes
tissu de sclérose peu dense. Les cellules hépatiques
mal les colorants ; elles sont réfringentes, sans noyau
en certains points, existent de larges placards à bords
par un épaississement scléreux, où les cellules, tassées
contre les autres, sans délimitation nette, sont transfor

un bloc vitreux homogène. La nécrose cellulaire est ici très nette.

En somme, aussi bien dans les reins que dans le foie, à côté de lésions anciennes de sclérose, existent des lésions épithéliales récentes résultant d'un processus de destruction aiguë, par nécrose de coagulation.

Ici donc il s'agirait d'un ictère grave secondaire.

En résumé, nous nous sommes trouvés en présence d'un ictère grave, suraigu, presque foudroyant.

Cet ictère grave, indépendamment des symptômes qui lui sont propres, a revêtu toutes les apparences d'un coma urémique. Le myosis punctiforme, sur la valeur diagnostique duquel Bouchard a insisté, était là comme la signature de l'altération rénale.

Cliniquement donc, c'était une véritable hépato-néphrite, avec, toutefois, une prépondérance marquée des accidents d'origine rénale.

Anatomiquement, notre diagnostic a été pleinement confirmé ; si l'atteinte des deux reins était indiscutable, l'altération hépatique ne l'était pas moins.

Certains, peut-être, invoqueraient cette observation à l'appui de la théorie rénale de l'ictère grave. Pour notre part, nous nous garderons de tomber dans un pareil excès, qui d'ailleurs, croyons-nous, ne serait pas conforme à la réalité.

Nous tenons simplement ce cas pour un exemple intéressant démontrant l'existence de formes rénales de l'ictère grave.

Mais nous n'entendons pas par là que la néphrite ait dirigé le processus. Nous pensons, avec Hanot, que « sans doute l'insuffisance rénale s'ajoute à l'insuffisance hépatique ; mais elle n'est qu'un appoint incapable de transformer en ictère grave — comme le voudrait la théorie rénale de l'ictère grave — un ictère quelconque, l'ictère catarrhal le plus simple ».

Nous ne croyons pas davantage qu'elle ait pu déterminer, en quoi que ce soit, l'adultération du parenchyme hépatique. Certainement, l'insuffisance de la dépuration urinaire a dû amener un surcroît de fatigue pour le foie. Le seul résultat de ce surmenage a été de favoriser la localisation sur le foie de l'infection de nature indéterminée, d'origine probablement intestinale ; l'état antérieur des reins explique aisément que ceux-ci n'aient pas été épargnés. A côté de l'atteinte antérieure des reins, on voit, absolument indépendante d'elle, la simultanéité parfaite de l'évolution du processus destructif aigu dans les cellules hépatiques et rénales. Ces dernières lésions sont parfaitement contemporaines et relèvent assurément de la même cause toxi-infectieuse. La localisation hépato-rénale a été favorisée par une atteinte antérieure de ces deux organes nettement scléreux.

Cette réunion de conditions est bien faite pour expliquer la rareté des formes rénales de l'ictère grave vraiement dignes de

ce nom. Si l'atteinte rénale, comme nous l'avons vu, es
près constante dans l'ictère grave, elle n'arrive qu'excep
lement à un degré aussi prononcé que dans ce cas.
serions donc amenés à penser, avec Vulpian, que
dans l'ictère grave, n'est possible qu'autant qu'il exi
néphrite antérieure.

Nous conclurons donc :

1° Il existe, mais rarement, des formes rénales de
grave ;

2° Elles paraissent subordonnées à des néphropathi
rieures ;

3° Elles rendent le pronostic fatal et concourent à c
formes accélérées, presque foudroyantes. E.

**Nouveau procédé de coloration pour les bactérie
prennent pas le Gram** (1), par M. le Dr Charles GARNIE
médicale, 26 janvier 1901). — L'étude directe des micro-org
à l'aide des préparations fixées et colorées a amené le
biologistes à classer les bactéries, ainsi qu'il est de not
rante, en espèces colorables par la méthode de Gram et
non colorables. Quelques-unes d'entre elles peuvent vra
blement, selon les conditions de milieu dans lesquelles
trouvent, faire exception à cette règle, et par exemple,
le Gram alors qu'elles appartiennent à des espèces se dé
normalement, ou inversement.

La recherche sur lamelles et l'étude morphologique de
ries de la première catégorie, celles colorables par la te
de Gram, est, on le conçoit, singulièrement facilitée p
affinité toute spéciale qu'elles présentent à l'égard des
colorantes, au violet de gentiane ou de la thionine ph
entre autres, si l'on suit le procédé primitif de Gram
modification qu'y a apportée Nicolle. Il n'en est plus d
si l'on s'adresse à des représentants de la deuxième ca
à des bactéries ne prenant pas le Gram. Peu aptes à co
la teinture, même après fixation par le mélange iodo-ioc
comprend que pour celles-ci les microbiologistes se
efforcés de trouver un procédé capable de les faire ap
dans tous les cas où elles existent, qu'il s'agisse de les
cher au milieu de cultures, au sein de liquides organiqu
l'intérieur des tissus.

Jusqu'ici, c'est la méthode Nicolle (1) qui semble avoir
à peu près toutes les conditions requises. Aussi son
s'est-il suffisamment répandu pour que nous n'ayons pas

(1) Travail du laboratoire d'hygiène de l'Institut de sérothérap
Faculté de Nancy. — Nous adressons à cette occasion nos remer
sincères à M. le professeur Macé qui a bien voulu nous offrir u
hospitalité à son laboratoire.

(2) NICOLLE, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1892, p. 783.

la technique préconisée par cet auteur. En peu
cédé de Nicolle pour colorer les bactéries qui ne
Gram consiste à faire agir une solution de bleu
ur les préparations fixées par la chaleur ou par
yen (cette technique s'applique également aux
olubilise alors la couleur au niveau des éléments,
solution aqueuse de tanin à 1 pour 10, dont
esque instantanée. On peut ensuite déshydrater,
ssence de girofle et monter au baume sans
nanière d'opérer permet même de faire un fond
oute autre couleur acide; mais dans ce cas on
ois une décoloration partielle des bactéries.
t fait ses preuves, cette méthode offre cependant
vénients qui n'avaient pas non plus échappé à
G. Thiry, sous-directeur de l'Institut sérothéra-
bien voulu nous faire profiter des résultats acquis
expérience en bactériologie. Ces inconvénients
ts :
de tanin employée est d'une conservation diffi-
les précautions que l'on puisse prendre lors de
au bout de huit ou dix jours elle brunit et se
issures altérant ainsi sa composition et suscep-
er l'interprétation des préparations;
résultant de l'action du tanin sur le bleu de
un composé coloré en un bleu verdâtre relative-
moins foncé en tout cas que la solution de bleu
production.
de bactéries ainsi faiblement colorées peut quel-
sez difficile, par suite du manque de netteté de
qui ne tranche pas suffisamment sur le fond de

gueur de la coloration est encore sujet à s'ac-
passage à l'alcool absolu pour la déshydratation,
remarquer que le composé de bleu de méthy-
in est légèrement soluble dans l'alcool absolu

de Nicolle consiste essentiellement à insolubi-
méthylène au niveau des microbes lorsqu'ils se
de couleur. La condition essentielle est donc
mployé n'agisse que sur des micro-organismes;
lus souvent les bactéries qui gardent le plus diffi-
leur sont aussi celles qui sont le plus rebelles à
solutions tinctoriales. Il pourra donc se faire
employé n'agisse que sur des micro-organismes
colorés ou même complètement vierges de sub-
e. Dans ce cas, la méthode aboutira forcément

l est vrai, remédier en partie à cet inconvénient

en laissant agir la solution de bleu pendant un temps p
et en favorisant son action par un chauffage modéré, a
cela se pratique dans la technique histologique. Mais alc
veau contretemps : la confection de préparations colo
lames exigera des heures précieuses dont le plus sou
bactériologiste n'est pas en droit de disposer au cours
recherches urgentes.

Telles sont, à notre avis, les légères imperfections
peut reprocher à la méthode de Nicolle. Aussi, malgré
vices signalés qu'a déjà rendus ce procédé de coloration
nous cherché à faire mieux encore et à nous procu
technique qui, dans les mêmes conditions, remplisse
desiderata que nous avons exposés et puisse par suite
colorer à coup sûr et rapidement les bactéries non d
par les procédés ordinaires.

Nous avons aussi eu recours, dans ce but, au bleu de
lène, car c'est, de toutes les couleurs d'aniline, celle
nifeste le plus d'affinité pour les micro-organismes ba
peut-être à cause de ses tendances à peu près équiva
imprégner les substances nucléiniennes et certains corps
tiques. La substance colorante employée, qui, dans n
était le bleu de méthylène rectifié pour injections vitales
Grübler, peut l'être suivant la formule de Lœffler ou
celle de Kühne. Le plus souvent cette teinture, directeme
quée sur les préparations fixées, agira suffisammen
quelques minutes pour colorer les éléments bactériens à
cher ; mais, ainsi que nous l'avons dit, il se peut que
fois la teinture ne pénètre pas le corps de ces bact
faudra alors avoir recours à un mordant qui permettra
de méthylène de se localiser au niveau des parties chron

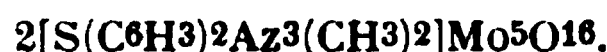
Le corps auquel nous nous sommes adressé pour ren
office est l'iode, sous forme de solution iodo-iodurée
formule de Nicolle, et qui se trouve dans tous les labo
Après l'avoir fait agir sur les préparations à traiter, on
que le bleu de méthylène colorera ce qu'il doit mettre
dence. Il ne reste plus alors qu'à fixer la couleur là oi
trouve, c'est-à-dire sur le corps des bactéries. Ce résultat
être abtenu qu'en insolubilisant le bleu de méthylène par
tation analogue à celle que l'on obtient après action d

Or, il existe une substance remplissant admirablen
conditions requises. Cette substance, introduite pour un
logue dans la technique histologique par Bethe (1) en
que nous avons fait connaître en France la même ar
n'est autre que le molybdate d'ammoniaque.

(1) Bethe, « Studien uber Centralnervensystem von Carcir
nas, etc. ». *Arch. für mikroskopische Anatomie*, 1895, Bd XLIV
(2) Ch. Garnier et P. Bouin, « Sur les perfectionnements a

gir ce sel en solution aqueuse sur une teinture thylène (en solution dans l'eau ou dans un méoolique), il se produit toujours un même composé ition moléculaire est constante.

néthylène employé en technique histologique ou étant le chlorure de la base bleu de méthylène,)2CL, la combinaison qu'il forme avec le molybaque est un pentamolybdate de bleu de méthyrmule est



$2[S(C^6H^3)^2Az^3(CH^3)^2]Mo^5O^{16}$.

produit coloré possède les caractères suivants : bleu-foncé tirant sur le noir et se présentant en nement fins, il est complètement insoluble dans haud, ainsi que dans le xylol, l'éther et l'essence lcool, à chaud, vers son point d'ébullition, en taine quantité de couleur, donnant une solution ui se maintient même après refroidissement.

ilués, ammoniaque, lessive de soude caustique, ès peu à froid.

es acides minéraux forts, à l'exception de l'acide es sels, le décomposent. Cette décomposition est aleur.

ue le dissout à la suite d'un contact prolongé employé à chaud.

, l'acide osmique agissant sur le molybdate de ène en présence d'un excès de molybdate d'ame naissance à un nouveau sel coloré plus foncé premier et totalement insoluble dans l'alcool.

pas cependant essayé d'utiliser cette réaction atique, le composé de bleu et de molybdate s'est ement favorable à la coloration que nous avions n ne nécessitant qu'une technique relativement

ue nous venons de donner concernant quelquesiétés physiques et chimiques du pentamolybdate hylène nous dispenseront de revenir sur les cabilité de la coloration en question, relativement divers réactifs qui peuvent être utilisés au cours de préparations colorées en vue de recherches . Nous ferons simplement remarquer que l'usage tel que nous le proposons, présente les avantages

queuse de molybdate employée (à 1 p. 100) est table pour se conserver pendant des mois sans ions.

tissu nerveux par le bleu de méthylène ». Communicaunion biologique de Nancy, Novembre 1895, Nancy.

La teinte obtenue après action de ce sel sur le bleu e foncée, tirant sur le noir, ce qui facilite d'autant l'obse microscopique.

Enfin, le composé de pentamolybdate qui imprègne ments fixés est assez stable, assez résistant à l'alcool po porter des doubles colorations ayant pour but de faire r le fond, sans que l'on soit obligé de prendre des préc spéciales comme dans la méthode de Nicolle où l'éosine en doit être dissoute dans une solution de tanin.

Si l'on considère, ainsi que nous l'avons déjà fait r précédemment, l'avantage qu'il y a à mordancer les p tions après qu'elles sont fixées, on comprendra que, pa de toutes ces conditions favorables réunies, nous ayons ét à proposer cette nouvelle technique pour la coloration d téries ne prenant pas le Gram.

En résumé, la succession des diverses opérations se la manière suivante :

1° *Recherches des bactéries sur lame.*

Une fois la préparation fixée, par n'importe quel (chaleur ou mélange d'alcool et d'éther), mordancer p une minute environ avec la solution iodo-iodurée de Nic dont nous rappelons la composition :

Iode	1 gramme
Iodure de potassium.	2 grammes
Eau distillée.	200 —

Laver alors rapidement à l'eau distillée ; colorer ensui ques instants à froid ou à chaud avec la solution de b méthylène (2) (nous nous sommes servi du bleu de Kühn faire agir pendant une ou deux minutes à froid ou en ch légèrement le molybdate d'ammoniaque en solution sui formule ci-dessous :

Molybdate d'ammoniaque cristallisé. .	1 gramme
Eau distillée	10 grammes

Bien laver à l'eau distillée et avoir soin de refroidir la ration avant de déshydrater, au cas où on l'aurait c Passer ensuite à l'alcool absolu, éclaircir à l'essence de et monter à la résine Dammar ou au baume, après pas xylol.

(1) NICOLLE, *Annales de l'Institut Pasteur*, 1895, IX, p. 664.

(2) Nous n'avons employé jusqu'ici que le bleu de méthylène substance colorante. D'après les quelques essais que nous avons il est à présumer que le bleu de toluidine en solution aqueuse co ou surtout le bleu de thionine phéniquée pourraient s'adapter à cédé technique. On sait, en effet, que le bleu de méthylène et la sont voisins au point de vue de leur constitution chimique. To font partie du groupe de colorants dits de Lauth, le bleu de m n'étant que de la tétraméthylthionine.

ıuparavant, si l'on veut, çolorer le fond, avant la à l'aide d'une couleur acide en solution aqueuse, kemple ou se servir d'alcool picrique.

s des bactéries dans les coupes.

fixateurs qui conviennent le mieux pour cette ceux à base d'alcool, de formol ou de sublimé ; npêche la coloration de se produire au sein des ır des mélanges chromiques, osmiques ou chloro-quide de Muller, de Flemming ou d'Hermann par

rappeler que le bleu de méthylène, traité de la e ci-dessus, ne colore pas toujours rien que les atiques de la préparation. Quelquefois, en effet, loration a été un peu poussée, certaines parties telles que le protoplasme différencié (ergasto-s grains de sécrétion par exemple, peuvent se bleu pâle qui pourrait alors gêner la recherche ıu milieu des éléments cellulaires.

, en conséquence, de procéder pour plus de sûreté ıçons différentes :

technique comme pour la recherche des bacté-s, mais en se servant d'une solution iodo-iodurée diluée par exemple avec moitié son volume d'eau kécuter des préparations avec ou sans coloration es teintures indiquées.

r le bleu directement sans mordançage préalable te comme plus haut avec coloration facultative du

t ainsi, forcément on réussira à imprégner les charger la préparation de trop de couleur.

ces opérations, il faudra avoir bien soin de laver t les coupes à l'eau distillée après action du cette dernière substance n'étant pas soluble dans rait la préparation lors de la déshydratation.

re de procéder nous a réussi toutes les fois que à l'employer pour des bactéries ne prenant pas es que, bacilles de la morve, pyocyaniques, i-bacilles, etc., d'âges et de provenances variés, ur simple coloration sur lamelles que pour la ntérieur des tissus.

raison est-elle aussi applicable aux bactéries pre-

eu jusqu'ici à lui attribuer d'insuccès, nous souhai-rouve ailleurs la même faveur que celle avec été accueillie à l'Institut d'hygiène et de séro-ancy où pour la première fois nous l'avons expé-

E. D.

Empalement d'un enfant sur une tige de fer. Laparo
Guérison. Calcul vésical secondaire, Lithotritie. Gué
par M. le Dr Rochet *(Société de Chir. de Lyon*, 31 janvie
— Le petit malade que j'ai l'honneur de vous présenter
du haut d'une échelle, sur une tige de fer placée debou
le coin d'une remise. L'extrémité libre de la tige, qu
mousse, entra à côté de l'anus, par le périnée, perfora le
à quatre centimètres environ au-dessus de l'anus, suivit la
du rectum pendant un certain temps, puis perfora de no
le rectum pour passer entre lui et la vessie, et vint, en
sant tout le reste de l'abdomen, ressortir à un travers de
au-dessous et à gauche de l'ombilic. Il y eut des symptôn
péritonite, des vomissements bilieux ; on mit de la glace
ventre et on donna de l'opium. Au bout de trente-six heur
médecins qui le soignaient pratiquèrent une laparotom
leur montra, dans le péritoine, du sang, mais pas de m
fécale, ni d'urine. On draina le péritoine par la plaie a
nale et par l'orifice traumatique périnéal, au moyen
mèche et d'un drain et on attendit. Les phénomènes de
nite disparurent et on put croire le malade guéri. Bientô
put plus uriner spontanément par l'urètre, et on vit q
urines passaient par la plaie rectale. La vessie était vid
que le démontrait le cathétérisme. On endormit de nouv
malade, on mit une sonde à demeure qui permit l'écou
des urines, sauf lorsqu'elle venait à s'obstruer : les urin
saient alors par le rectum. Un mois après, on put sans
vénient retirer définitivement la sonde et tout paraissait
Mais bientôt apparurent tous les symptômes des calcul
caux ; douleurs, hématurie, arrêt brusque du jet d'urin
calcul engagé dans l'urètre put être enlevé par les voies
relles, mais bientôt de nouveaux accidents calculeux se
sirent et c'est alors que le malade me fut adressé. A ce m
l'enfant, qui souffrait, se prêtait mal à l'examen : je ne pus
le calcul. La famille se refusait à me laisser pratiquer la
de sorte que, après quelques hésitations, je finis par fa
lithotritie. Je pus, après anesthésie, faire le broiement
facilement, bien que la partie gauche de la vessie ait
disparu, alors que sa partie droite était bien conservé
avait la sensation que la vessie était obstruée vers la g
comme par une cloison fibreuse tendue d'avant en arriè
toucher rectal faisait percevoir, en ce point, une sorte de
résistante, cicatricielle, se continuant avec la cicatrice sa
dans la cavité de la vessie. Le calcul phosphatique pr
semblait du volume d'une grosse amande il était accom
de plusieurs petites concrétions, mais beaucoup moins v
neuses.

Il y a trois semaines de cette intervention qui s'est trè
terminée ; il n'y a plus aucun symptôme de calcul.

points sont à noter dans cette curieuse observation. aumatisme : la tige entrée dans le rectum et le péri-faire dans l'abdomen un assez long parcours sans blessure d'aucune anse grêle.

le vue thérapeutique, le simple débridement, sans suture intestinale, a réussi à arrêter la marche des ritonéaux. Le point le plus remarquable de l'acci-perforation secondaire de la vessie. Il est certain ne n'a pas été perforé par le passage de la tige de s médecins qui ont pratiqué la laparotomie sont ifs sur ce point que l'abdomen ne renfermait pas ue ce n'est que plusieurs jours après l'accident que commencé à couler par le drainage de la plaie

irtout remarquer l'intérêt que présente ce cas au e de la thérapeutique des calculs vésicaux chez

, *a priori*, que l'état de la vessie, peu solide et prêtait mal à la lithotritie.

t, le malade était très anémié et le traumatisme de ivait être mortel. On pouvait craindre aussi que portât mal le drainage hypogastrique consécutif à , car il n'aurait pu être question de suturer la ée. Je finis donc par adopter, malgré les difficultés oitesse de l'urètre infantile, la lithotritie qui me oir donner un choc opératoire moindre.

uvres devaient être sans doute difficiles chez cet une vessie petite, sans bas-fond, peu susceptible lue et, qui ne pouvait admettre, par un petit urètre, lithotriteur. Il faut faire, en pareil cas, un broie-évacuation très parfaits, car on a facilement, dans i suivent, s'il reste quelques débris de calcul, une obstruction de l'urètre.

conditions peu favorables, je pus mener mon inter-en et évacuer complètement la vessie, ainsi que je

de l'un de ces calculs extraits, je vis un petit ver à 8 millimètres de long, qui devait venir de l'in-les lavages qui suivirent l'évacuation, on retrouva ces petits vers, mais libre alors et non encroûté de Je tiens à signaler, en terminant, cette origine cal-

R. — Il serait intéressant de montrer ce ver à giste remarquable qu'est M. Drivon. Il détermine-e de ce ver dont la présence au centre d'un calcul ort curieuse.

UD dit que cette obseravtion soulève, outre la question it des calculs vésicaux, celle du drainage abdo-

minal dans les traumatismes. Il peut, à ce propos, rappor fait suivant : Une bicycliste est renversée par un camio roue lui passe sur le corps. Il constate des signes de péri et pratique une laparotomie sous-hépatique. Il s'écoule, n la bile, mais de la sérosité. Il ne fit aucune recherche, n Mikulicz et la malade guérit très bien. Cette malade prés outre ces phénomènes abdominaux, du pneumo-thorax fracture de côtes.

Il a vu un autre malade qui tomba à la renverse sur u qui passa par l'anus et embrocha la vessie. Il guérit mais secondairement la taille pour un calcul au centre duque avait un fragment de pantalon.

M. TIXIER a vu un malade qui était tombé sur une pointue dont la sent était entrée sous le foie. Le malad gravement atteint, vomissait. En regardant la pioche, il pu que 15 centimètres au moins avaient pénétré dans l'abd L'état était si grave que, placé dans de mauvaises con matérielles, il ne crut pas devoir intervenir, pensant q avait épanchement fécal et hémorragique et péritonite ralisée. Le malade guérit pourtant, à la suite d'une évacu par l'anus, de pus et de sang. Cette guérison est due au traitement opiacé.

M. BÉRARD. — Les chirurgiens anglais et, récemment, K ont montré que les plaies par balles sont relativemen graves, et que le repos et l'opium furent meilleurs que la rotomie dans la guerre du Transvaal.

M. VALLAS. — Les plaies de la guerre du Transvaal ne d pas être choisies comme type général de plaie abdominal le Mauser et le fusil anglais ont des projectiles très petit les plaies sont minimes, moins dangereuses pour l'intesti beaucoup d'autres agents pénétrants.

M. JABOULAY. — Il faudrait bien distinguer, dans les abdominales, les cas avec et les cas sans perforation d testin. Les derniers sont le plus souvent sans gravité ; au contraire, qui ont produit des perforations demande moins à être drainés. Dans le cas du confrère qu'il eut sion de drainer, il y a quelques mois, il semble que, s drain qu'il mit dans le péritoine, ce malade serait mort.

M. BATUT. — Il y a de nombreuses observations de plai baïonnette avec guérison ; il est bien probable que, da cas, il n'y a pas de perforation intestinale.

M. GOULLIOUD. — On pourrait peut-être dire que, s'il n'y de perforation, la laparotomie n'a pas de gravité ; s'il y elle est indispensable, de sorte qu'en fin de compte, e toujours indiquée.

E. D

Blennorrhagie ano-rectale; arthrite blennorrhagiqu deux genoux et arthralgie du carpe du côté droit, pa

UEHAYE et J. MALIGNON (*Bulletin Hôp. civil fran-*
9, 1900, p. 273). — X..., 18 ans, entré à l'hôpital le
les excoriations douloureuses siégeant à la marge

ayant fait la veille une très longue course à bicy-
pris de douleurs lancinantes du côté de l'anus
t d'une gêne très grande pour la marche. Il resta
ans aller à la garde-robe et ressentit une douleur
moment de la défécation. Le lendemain, il lui fut
reprendre son travail et il dut rester au lit pen-
huit heures, avec de vives douleurs et une sensa-
eur à l'anus.
de son entrée à l'hôpital, le malade présentait
et des excoriations à la face interne des cuisses;
l'anus était tuméfié, les plis rayonnés étaient
volume, rouges, œdématiés, et les sillons qui les
alement étaient creusés d'ulcérations fissuraires.
r le pourtour de l'anus, on faisait sourdre quel-
'un liquide blanc jaunâtre tachant le linge. En
fice anal, on voyait la muqueuse rectale rouge et

rectal, extrêmement douloureux, donnait la sen-
muqueuse chaude, plissée et rugueuse. Le doigt
cté de pus.
nt anal, qui se produisait même en dehors des
rs été d'un blanc laiteux parfois jaunâtre, mais
e. Le matin au réveil, le pansement en contenait
lus grande que le soir.
es fonctionnels, on constatait de la chaleur à
sensations désagréables, très légères au repos,
ant pendant la marche et surtout pendant la
lle-ci s'accompagnait d'une impression très pé-
rement et était suivie d'épreintes violentes qui
s d'une heure après la selle.
'avait jamais souffert de l'anus jusqu'à ce jour.
it ni hémorrhoïdes internes ni fistule. Les gan-
e n'étaient pas atteints. Les plis radiés, tuméfiés
ne sont point indurés à leur base.
complètement sain, la miction indolore et les

de sodomie récente n'a pu être décelé, mais le
les aveux les plus complets sur ses habitudes de
ive et active.
mbre, on lui fit, dans le service, une dilatation
le chloroforme et, les jours suivants, on pratiqua
ages du rectum à l'eau boriquée et au perman-
sse.
cette intervention, les douleurs de la défécation

s'atténuèrent, mais, pendant les premiers jours, les compagnèrent d'une certaine quantité de sang qu bientôt. L'écoulement recueilli sur les pansements de abondant et ne fut plus bientôt constitué que par u louche, non filante.

Quelques jours après, le genou gauche était glol dépressions latérales de la rotule étaient effacées et le sous-tricipital soulevé. La fluctuation était évidente rotulien d'une très grande netteté. Le côté droit était pris, mais présentait des signes moins accentués. Le mis au lit et les douleurs disparurent.

Après avoir repris pendant 4 jours ses fonctions, i de nouveau à l'hôpital le 12 octobre.

L'hydarthrose du genou gauche est très manifeste faction est moins grande au genou droit.

Il accuse des douleurs persistantes dans les articul piennes du côté droit.

Le pourtour de l'anus a conservé quelques rhagad de guérison. Il s'écoule encore un peu de sérosité p

Le malade a peu d'appétit, sa langue est saburrale pérature moyenne du soir est de 37,5.

Traitement : repos au lit, massage des genoux ; grai du rectum à l'eau boriquée et au permanganate ; pai l'anus à la gaze iodoformée.

Actuellement, 23 octobre, les lésions de l'anus et sont presque guéries. Il n'y a plus de rhagades et l' est insignifiant. L'épanchement des genoux est presc ce qui rend inutile l'arthrotomie. L'arthralgie du ca disparu.

La cryoscopie du liquide de l'hydrocèle vulgair *copia del liquido d'idrocele volgare*, par M. le Dr C CHETTI (*Rivista critica di clinica medica*, 30 nove p. 821). — De douze observations, l'auteur conclut c cryoscopique du liquide d'hydrocèle vulgaire varie de — 0°,80. Cet indice ne fournit aucune donnée relativem lution du processus ; la cryoscopie du liquide d'hydroc n'a aucune valeur diagnostique.

Hémoglobinurie, urobilinurie, albuminurie pro le froid. *Emoglobinurie, urobilinurie, albuminurie da* M. L. SICILIANO (*Rivista critica di clinica medica*, 7 déc p. 843). — Dans cette revue générale, l'auteur émet l'o l'hémoglobinurie, l'urobilinurie, l'albuminurie seraien tats d'une même cause agissant à des degrés différ obtenir l'hémoglobinurie *a frigore*, trois conditions saires : altérations chimiques ou physiques du plasm anormale excitabilité du système nerveux vaso-mote sance hépatique. L'urobilinurie qui accompagne toujo

ut entièrement se substituer à elle ; des effets moins mêmes causes peuvent ne se traduire que par de L.

buminuries de cause psychique. *Sulle albumi- sa psichica*, par M. VALENSI (*R. Accad. medica di* let 1901). — L'auteur a constaté que chez les gens , chez les gens en imminence d'opération, l'albumi- dans les deux tiers des cas ; parfois elle s'accom- ndrurie. Cette albuminurie peut se produire par la athique ou du vague. L.

s sur l'élimination de l'acide hippurique dans maines. *Ricerche sulla eliminazione dell' acido e urine umane*, par M. G. REM-PICCI (*R. Accad. ma*, 14 juillet 1901). — L'auteur prétend que si les ortées sur ce sujet sont relativement rares, c'est que st due à la difficulté et à la complication des mé- ntes.

l'urine par l'hydrate de baryte et le chlorure de iltratum acidifié par l'acide chlorhydrique, il extrait rique avec l'éther acétique.

hes comparatives ont démontré l'exactitude de la s certaines formes de lesions rénales il semble que e possède l'organisme de former de l'acide hippu- lement diminué. L.

rie dans la chlorose. *L'urobilinuria nella clorosi*, STO CAVAZZA (*Il Policlinico*, fasc. 11, 1901). — Au proses aiguës, on observe une augmentation notable Au bout d'un certain temps (quatre à six jours), la nalière d'urobiline tend à devenir constante ; elle est t inférieure à la quantité contenue dans les urines bain froid provoque l'urobilinurie chez les chloro- a saison d'hiver aggrave la maladie ; le bain chaud obilinurie chez les chlorotiques qui vont plus mal ; chez ces derniers, le bain froid ne paraît pas pro- entation notable de l'urobilinurie. L.

n de fièvre intermittente tierce hématurique, CLAVERIE (*Revue médicale de l'Afrique du Nord*, 01). — OBSERVATION. — Le 14 septembre 1901, le gé de 17 ans, n'ayant jamais eu de fièvre intermit- nt l'été n'ayant pas été malade, est pris, vers 11 heures e frissons intenses avec quelques vomissements èvre monte rapidement à 40°,3 et tombe assez tard avec des sueurs abondantes.

t des frissons, M. C... père, dont j'ai soigné le fils dernière pour de la double tierce et à qui j'ai indiqué e Treille (ce dont il s'est félicité et qui, de ce fait, a

en moi la plus grande confiance), donne un gramme de qu
et suit la marche de la température. L'accès est net, franc, b
seulement M. C... remarque que de 11 heures à 2 h. et dem
l'après-midi le malade a des urines couleur malaga foncé
a recours à moi. Vers 5 heures du soir, la fièvre est en dé
sance, l'urine émise est de moins en moins colorée et, à 8 h
du soir, l'urine est claire, normale.

Je constate que la coloration des urines est due à une h
turie assez abondante. Je rassure M. C... en lui disant qu'il
là qu'un phénomène n'influant en rien sur le pronostic e
comme il a donné la quinine au bon moment et à dose à pe
suffisante, il aura coupé la fièvre jusqu'au 20, sauf accès po
le lendemain 15 en cas de double tierce.

Je lui recommande de donner le 20, dès six heures du mat
demi-gramme de quinine et ainsi de suite tous les six jo
rien ne survient.

Je lui prescris la quinine au sixième jour, bien que
l'année dernière et encore d'après mes observations de
année cette quinine est absolument inutile et inefficace, e
vaut mieux attendre purement et simplement l'apparition
nouvel accès franc pour administrer la quinine.

Apyrexie jusqu'au sixième jour, c'est-à-dire jusqu'au
jeune homme s'est levé, a mangé, a été bien portant toute
période.

Le 20 au matin, à 6 heures, M. C... donne un demi-gram
quinine ; rien ne fait prévoir un nouvel accès. A 10 heu
matin, frissons intenses, hépatalgie, point douloureux très
la région splénique, oppressions, palpitations.

M. C... donne un demi-gramme de quinine seulement, à
du demi-gramme pris le matin et me fait appeler dans l
midi ; la température est à 40° ; l'hématurie a apparu abon
il y a une teinte subictérique des conjonctives ; la face es
décolorée, terreuse ; la respiration est suspirieuse ; le pouls
très fréquent ; le point de côté de la rate est intense, et le
vements respiratoires douloureux en exaspérant la douleu
d'hypertrophie notable de la rate. Langue bonne. Vomiss
bilieux constants et fatiguant horriblement le malade, qui
sa connaissance, mais est très abattu.

Cependant, à ma visite, les urines s'éclaircissent et M. C
même, en conclut avec moi que la fièvre va tomber.

Je fais observer à M. C... que je crains que la dose de un
gramme reste insuffisante, malgré le demi-gramme pris le
et que je crains que le 22 nous n'ayons encore un autre
auquel cas il devra donner, dès le début, 1 gramme de qui

Je me contente de prescrire des boissons glacées et ga
pour arrêter les vomissements, de l'éther contre le collaps
sinapismes aux jambes, à la rate, et un large cataplasme
sur le ventre.

La fièvre tombe vers 2 heures du matin.

Cet accès laisse une grande fatigue, de la pâleur des téguments, une teinte subictérique, mais rien de plus ; les quatre jours suivants le malade s'alimente ; il y a apyrexie complète, tout fonctionne bien.

Le 25, un jour plus tôt que je n'y comptais, ce qui est dû peut-être à la dose insuffisante de quinine, peut-être à la modification du type de fièvre qui devient de la double tierce, le 25, dis-je, vers 5 heures du matin, il y a une reprise de fièvre avec les mêmes symptômes, mêmes frissons, mêmes vomissements, même hématurie, même point de côté à la rate ; je suis appelé ; la situation est identique à celle du 20, et M. C..., absent, n'a pu dès le début du frisson donner la quinine.

Je juge le moment passé d'en faire prendre, et je prescris comme les autres fois, en recommandant, le 27, de veiller avec soin et d'en finir avec une forte dose de quinine.

L'accès se présentait évidemment avec un tel caractère de gravité apparente, que si j'avais suivi la pratique en cours, j'eusse cru mon malade en danger de mort imminente par accès dit pernicieux et j'aurais fait immédiatement, et renouvelé le lendemain, des injections hypodermiques de quinine.

Ma pratique de deux ans dans le bas Sénégal, ma pratique de dix ans en Algérie, m'avaient amené à être tellement sceptique au point de vue de l'efficacité de la quinine, telle qu'on l'administrait et qu'on l'administre encore, que j'étais tout prêt, il y a trois ans, à accueillir les théories de Treille et de Legrain, appuyées sur des observations qui me paraissaient concluantes. Jusqu'à aujourd'hui, je les ai expérimentées avec soin ; je n'ai qu'à m'en louer, et ma conviction est faite.

Je quittai donc mon malade sans lui faire rien de plus, ce que je n'ai pu faire que parce que l'année précédente, dans les nombreuses séries d'accès de double tierce qu'avait présentées son fils, M. C... avait été à même de juger ma méthode, la comprenait, s'y intéressait et avait en moi une confiance absolue sans laquelle il m'aurait été impossible d'aller selon mes idées.

Le lendemain 26, passant du type tierce au double tierce, le malade avait un léger frisson de quelques minutes ; vers 10 heures du matin la température ne dépassait pas 39°7, la fièvre tombait dans la nuit et, fait remarquable, l'urine restait *normale* d'un bout à l'autre de l'accès.

Prévenu de la possibilité d'un accès intercalaire et instruit par son expérience de l'année précédente, M. C... ne donnait pas de quinine.

Le lendemain 27, dès 6 heures du matin, frissons violents, vomissements bilieux fréquents, diarrhée bilieuse, point de côté très douloureux, angoisse respiratoire. La quinine est administrée à deux reprises, et vomie à deux reprises ; l'état paraît tellement grave et la température atteignant 41°3, je suis appelé en hâte à

4 heures et demie du soir ; les symptômes persistent avec le
sons, l'hématurie est devenue abondante et fréquente, le m
est dans un état de faiblesse extrême : vomissements incoer
douleur très vive à la rate, pouls petit, pâleur extrême ave
leur terreuse, langue très sale ; éther, caféine, boissons gl
sinapismes, cataplasmes.

Je prends la température, elle est à 40°5, en baisse d'un
en outre, les urines sont beaucoup plus claires. L'accès
décroissance.

Néanmoins, je ne cache pas à M. C... mon inquiétude
l'accès qui viendra fatalement le 29, la quinine ayant été
et, comme il faut en finir, je mets à sa disposition ma se
et ma solution quinique pour une injection hypodermi
faire au début de l'accès du 29, et je lui promets qu'alor
aurons une apyrexie d'au moins six jours. Cependant, l'état
me paraît tellement grave que je lui manifeste mes crain

Je le préviens que nous aurons demain un accès inter
analogue à celui du 26, et qu'il le laisse passer en cont
seulement l'éther, la caféine, les calmants locaux et les ré

Tout se passe comme je l'ai prévu ; les urines, vers la
l'accès, redeviennent normales ; la fièvre tombe dans la nu
des sueurs abondantes.

Le lendemain 28, accès intercalaire, analogue à celui
presque pas de frissons, pas d'hématurie.

Le 29, à 8 heures du matin, frissons violents, hématurie
tège des symptômes des accès précédents ; à 8 heures et
injection hypodermique d'un gramme de bichlorhydrate
nine.

Je suis appelé dans la soirée. L'injection, faite par un
inhabile et peu tremblante, n'a pas été faite tout à fai
profondément, et je prévois une eschare possible.

L'accès a suivi sa marche régulière ; l'état général par
jours très mauvais ; cependant la température, qui a attein
2 heures de l'après-midi, est en décroissance.

Le 30 au matin, avant que l'accès du 28 soit compl
tombé, la température remonte légèrement et le deuxièm
de la double tierce est ébauché ; le lendemain, 1er octobre,
pérature est à 36°,6 et, depuis, l'apyrexie s'est maintenue

Je revois le malade le 3. Je suis étonné de la rapidité de
valescence : toute douleur de la rate a disparu, la lan
entièrement nettoyée, la teinte subictérique a disparu ;
une grande pâleur avec décoloration des muqueuses due,
ment, aux hématuries des jours précédents. L'appétit est
Je prescris une alimentation suffisante, mais avec préc
laitage, purée, potage.

Il n'y a eu d'autre incident qu'un peu de diarrhée le 4
avec coliques et expulsions, d'après les renseignements
d'une fausse membrane de 4 à 5 centimètres de longu

ues lavements désinfectants et alcalins. Les selles
es normales. Au point de piqûre, une forte eschare
se détacher.
er faire la piqûre par d'autres que moi, parce que,
lemeurant à 9 kilomètres, je craignais de faire la
rd si j'attendais qu'on vînt me chercher pour la

ation appelle, il me semble, quelques remarques :
a apparu qu'avec les frissons et n'a accompagné
à frissons intenses. Il semble donc qu'au moins
le n'est pas fonction de l'intoxication du sang par
ie, mais paraît être plutôt due à la congestion viscé-
ui se produit au début de l'accès. La disparition de
i milieu et à la fin de l'accès, c'est-à-dire quand la
riphérique est intense, semble encore le prouver.
é la gravité des symptômes observés, la convales-
te ont été les mêmes que dans la tierce non com-
probable que ces symptômes n'ont dû cette gravité
saignée qui se produisait à chaque accès et avait
miner une anémie profonde par soustraction de
purement mécanique, car, en résumé, il ne semble
eu de perniciosité spéciale dans ce cas, ni toxicité
virus fébrigène. Il s'agirait plutôt d'une prédispo-

E. D.

n du dilatateur urétral, par M. le Dr VALEN-
c medic. Jour., 15 juin). — Les dilatateurs urétraux
er ou de Kollmann ont le disque gradué qui
itation, placé vis-à-vis du patient, ce qui oblige le
pencher sur l'abdomen pour suivre la marche de

tine, sans modifier la disposition générale, place

ilatateurs courbes, sur le côté concave ;
dilatateurs rectilignes de l'urèthre antérieur, sur
me que l'on tient à la main.
voit sans se déplacer le cadran, et le malade ne

trument est plus maniable et plus simple à cons-

M. LA.

nurie chez les personnes endormies par le
Dell' urobilinuria nei cloroformizzati, par M. le
sociazione medico chirurgica di Parma, 3 juil-
e ses recherches pratiquées sur vingt-cinq sujets,
t que l'urobiline augmente dans les urines après
oroformique ; cette augmentation semble résulter
estructive du chloroforme sur le sang. L.

Contribution à l'étude de l'urobilinurie et de la stercobilinurie en obstétrique. *Contributo allo studio dell' urobilinuria e stercobilinuria in ostetricia*, par M. le Dr Ferrari (*Associazione medico chirurg. di Parma*, 11 janvier 1901). — Chez dix femmes enceintes, avant l'accouchement et après, l'auteur a trouvé que l'urobiline et la stercobiline se trouvent toujours augmentées pendant la période qui précède l'accouchement, ce qui tient à la stase hépatique et à l'augmentation des fermentations intestinales. L.

Sur l'albuminurie due aux bains froids. *Sulle albuminurie da bagni freddi*, par M. le Dr Giacomo Rem-Picci (*Il Policlinico*, fasc. 9, 1901). — Les expériences de l'auteur portent sur trente-cinq individus. L'albuminurie après les bains froids est un phénomène constant. Tous les individus ne réagissent pas de la même façon.

Les limites de la température pouvant provoquer le phénomène sont : 12°-13° centigr. Si le bain est inférieur à trois minutes, 15°-20° si le bain dure plus d'un quart d'heure.

Cette albuminurie est très rapide et disparaît après le bain froid. L'habitude du bain froid ne paraît pas atténuer le phénomène.

L'albuminurie n'est jamais bien considérable : 0 gr. 25 p. 1000 au maximum.

Divers (d'après la *Bibliographia medica*).

Pioro. Contribution à l'étude de la spermatorrhée (*Paris, Boyer*, 1901, in-8°). — Brothers. Some reflections concerning primary sterility (*Post-Graduate, N. Y.*, 1901, XVI, 127-35). — Little. Urinalysis (*J. Med. a. Sc., Portland*, 1901, VII, 37-43). — Balthazard. Les applications médicales de la cryoscopie (*G. des hôp.*, 1901, LXXIV, 497-504). — Ajello. Ueber die Ausscheidung der Gallensaüren im Harn gesunder und kranker Menschen und im Harn unserer Hausthiere (*Wien. med Wchnschr.*, 1901, 41, 872-78). — Rudeck. Entsteung des Harnzuckers, seine Zersetzungsprodukte, etc. (*Reinerz.*, 1901, 20-29). — Guérin. Recherches des albumines urinaires (*Rev. méd. de l'Est, Nancy*, 1901, XXXIII, 136-55, 171-76). — Bardet. Note sur un nouvel uromètre pour les dosages d'azote total (*Nouv. Remèdes, Paris*, 1901, XVII, 97-108). — Hoffmann. Ueber die Bestimmung des Eisens in normalen und pathologischen Menschenharn (*Ztschr. f. an. Chemie Wiesb.*, 1901, XL, 75-82). — Ivanoff. La détermination de la quantité de bleu de méthylène qui se trouve dans l'urine (*Med. Obozr., Mosk.*, 1901, LV, 762-76). — Patellani. Contributo allo studio della coltura del gonococco di Neisser (*Ann. di Ostet., Milano*, 1901, XXIII, 85-88). — Herz. Ueber die Lagerung der Gonoccocen in gonorrhoischen Secreten (*Arch. f. Derm.*, 1901, LVI, 101-106). — Burrage. Gonorrhea in Women (*Boston M. à S. J.*, 1901, CXLIV, 132-34). — Prudhomme. Les stigmates de la blennor-

rhagie chez la femme (*Paris, Rousset*, 1901, 8°). — TENNEY. Gonnorrheal infection (*Boston M. J.*, 1901, CVLIV, 127-29). — GILMER. Gonorrhea and some of its complications in the male (*Louisville month. J. M. a. S.*, 1901, VII, 383-86). — SCHŒNFELD. Ueber die Beziehungen der chronischen Gonorrhœ zur Impotenz (*Wien. med. Whnsch.*, 1901, LI, 419-23). — STEIN. Ueber die Bedeutung von Harnröhrenstrikturen bei der Behandlung der Gonorrhœ (*Klin. ther. Wschnschr.*, 1901, VIII, 473-79). — LEITCH. Recent observations on the treatment of gonorrhea (*Atlanta J. Rec. med.*, 1901, II, 737-742). — STERN. The antiseptic treatment of gonorrhœa (*Denver M. Times*, 1901, XX, 446-52). — FRIEDLAENDER. Leçons sur les maladies de l'appareil urinaire (*Maloine, Paris*, 1901, 8°). — ALTHERTHUM. Neuere Arbeiten über die Infektionswege bei Urogenitaltuberkulose (*Monatschr. f. Geburt. u. Gynec., Berl.*, XIII, 367-81). — STOLPER. Diagnostic und Therapie der Genitaltuberkulose (*Cent. f. d. ges. Ther., Wien*, 1901, XIX, 193-201). — BUSSE. Geschwulstbildung in den grossen Harnwegen (*Arch. f. path. Anat., Berl.*, 1901, IV, 119-32). — STEIN. Antisepsis und asepsis in der Urologie (*Wien. med. Wchnschr.*, 1901, LI, 913-17; 981-84; 1023-26). — CHRISTIAN. The value of continuous catheterization in some genito-urinary affections (*Ther. Gaz., Détroit*, 1901, XVII, 81-84). — PUPOVAC. Zur Casuistik der Penpissarkome (*Deutsche Ztschr. f. Chir.*, 1901, LVIII, 586-92). — TCHLENOFF. Un cas d'ulcère tuberculeux primitif de la peau du pénis (*Med. Obozr., Mosk.*, 1901, LV, 537-43). — LANZ. Ueber gonorrhoische Infection präputialer Gänge (*Arch. f. Derm. u. Syph., Wien*, 1901, LV, 203-14). — VALENTINE. Surgical circumcision (*J. Am. M. Ass., Chicago*, 1901, XXXVII, 712-14). — BOVÉE. Complete laceration of the perineum in young girls. (*Am. J. Obst, N. Y.*, 1901, XLII, 490-96). — HUGOUNENQ et ERAUD. Sur la présence dans l'urine des malades atteints d'orchites parasitaires de substances probablement originaires de la prostate (*Lyon méd.*, 1901, XCVI, 429-34). — BAUMGARTEN. Ueber die histologische Differentialdiagnose zwischen tuberkulöser u. gummöser Orchitis (*Verhandl. d. deutsch. path. Gesellsch., Berl.*, 1901, III, 107-115). — BECKER. Beitrag zur Kenntniss der wahren Muskel-Geschwülste des Hodens (*Arch. f. path. Anat.*, 1901, III, 264-65). — VERDIER. Contribution à l'étude de l'orchidopexie (*Bordeaux*, 1901, 8°). — FOTIADÈS. Du traitement de l'ectopie testiculaire inguinale (*Paris, Boyer*, 1901, 8°). — BROOKE. Double operation for undescented testicles (*Denver M. Times*, 1901, XX, 353-56). — LOZA. El suspensorio « Picado » en las epididimitis y orquitis (*Ann. de San. Mil.*, Buenos-Aires, 1901, III, 25-31). — AHERN. Hydrocèle en bissac (*Bull. med. de Québec*, 1901, II, 243-45) — TAIT. Eversion of the tunica vaginalis as a remedy for hydrocele (*Ann. Surg., Phil.*, 1901, XXXIII, 305-10). — BAUDET. Extirpation totale du canal déférent et de la vésicule séminale par la voie inguinale (*Rev. de Chir., Paris*, XXIII, 394-405). — OSCHMAN. Excision en totalité du canal déférent tuberculeux par incision inguinale (*Khirurgia, Moskwa*, 1901, X, 579-89).

NOUVEAUTÉS MÉDICALES

L'hygiène sociale, par **Émile Duclaux**, Membre de l'Académie des s Directeur de l'Institut Pasteur, Directeur de l'École des Hautes sociales. 1 vol. in-8 de la *Bibliothèque générale des sciences* cart. à l'angl., 6 fr. (Félix Alcan, éditeur).

Dans ce livre, les maladies sont envisagées non en elles-mêm au point de vue de leur répercussion sur la société et de la faci ou moins grande que cette société trouve à s'en préserver ou à battre. La communauté a le droit de voir dans le malade une permanente contre laquelle elle est mal armée, car elle ne peut partout. La tactique à opposer à la propagation de la maladie différente, selon que le malade est retenu chez lui ou qu'il peut et disséminer autour de lui les germes de son affection.

Tels sont les cas, parmi les maladies étudiées par M. Duclau *variole* et la *fièvre typhoïde* d'une part, de la *syphilis* et de la *tu* d'autre part.

L'auteur n'a pu les étudier toutes, mais celles qu'il a choisie permis de mettre en relief les différents modes de résistance ind ou sociale qu'on leur a opposés. Outre les maladies citées pl M. Duclaux traite de l'*ankilostomiase* ou *anémie des mineurs*, endémique que l'hygiène sociale peut victorieusement combattr l'*alcoolisme*.

L'alcoolisme est une passion peut-être plus funeste que typhoïde et la tuberculose; l'hygiène contre l'alcoolisme rentr dans le cadre de cette étude, non seulement parce qu'il *fouette* t maladies physiques, mais parce que c'est une maladie de la dont les conséquences sociales sont visibles et saisissables.

Ce livre est le développement de conférences faites à l'École de Études sociales, par le continuateur de Pasteur. La découverte de pathogènes a remué de fond en comble l'humanité tout entièr revirement d'idées qu'elle a produit et c'est l'application de c aux faits sociaux qui font de l'œuvre de M. Duclaux un travail et particulièrement intéressant.

CORRESPONDANCE

« M. le Dr Roersch, a l'obligeance de nous faire remarquer que suite d'une faute d'impression que le nom de M. le professeur R été imprimé. Il s'agissait de M. le Dr Roesing, de Hambourg, dont a été publié dans le « Centralblatt für Chirurgie, 1897, p. 978. »

« Nous faisons toutes nos excuses à M. le Dr Roersch pour cet d'impression. » L. R.

Le Rédacteur en chef, Ge
Dr DEL

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

'INTERVENTION CHIRURGICALE
ANS LES NÉPHRITES MÉDICALES

Par M. le Dr **Alfred POUSSON**
chargé du cours des maladies des voies urinaires à la Faculté
de médecine de Bordeaux.

(*Suite.*) (1)

II

'ES CHRONIQUES. — MALADIE DE BRIGHT.

A. — *Exposé des faits.*

a. *Observations personnelles.*

re de mes interventions dans les néphrites chro-
maladie de Bright s'élève à 8 pratiquées sur

*Néphrite mixte unilatérale : accidents urémiques conjurés
nt par la néphrotomie, puis définitivement par la néphrec-*

ARTIE. — ANTÉCÉDENTS. Joséphine P..., 31 ans, tailleuse.
accidentellement; mère bien portante; une tante morte
se pulmonaire. Ni frère, ni sœur.
nfance la malade a été sujette à des blépharites et des
pétition; elle a eu des adénopathies cervicales suppu-

uméro de mai 1902. *Erratum:* à la page 530 de ce numéro une
ssion m'a fait dire : Lennander, préconisant la *néphrectomie*
. etc., c'est *nephrotomie* qu'il faut lire.

rées. Pas de flèvres éruptives. Réglée à 16 ans pour la premi
elle l'a été depuis lors à peu près régulièrement, mais à in
éloignés de 1 mois 1/2 à 3 mois.

Elle n'avait jamais éprouvé aucun trouble du côté de la
lorsqu'en octobre 1898 elle accusa de temps à autre quelque
la miction et présenta bientôt de la rétention, pour laquelle
être soumise à des cathétérismes répétés. L'examen de l'
génito-urinaire montra que cette rétention était due à la c
sion du col de la vessie par un fibrome utérin, situé sur la fa
rieure, dans l'épaisseur de la paroi. Les urines étaient à ce
normales, la vessie non douloureuse, les reins paraissaien
L'hystérectomie abdominale totale pratiquée le 22 novem
révèla derrière le kyste l'existence d'une grossesse de 3 r
malade se rétablit sans incident et retourna chez elle ayant
tement récupéré le pouvoir d'uriner seule.

Pendant 3 mois l'état général demeure excellent, mais
courant de mars la malade commence à éprouver un peu d
et d'affaiblissement, bientôt suivi d'amaigrissement, l'appé
à peu près nul. A ce moment son bras gauche enfle et devi
mateux : cet œdème varie d'ailleurs d'un jour à l'autre, m
gagne pas le membre inférieur, ni ne se montre à la face. P
le sang apparaît pour la première fois dans les urines, qui s
chement rouges de la première à la dernière goutte, mais s
lots, sans douleur à l'émission, sans fréquence des besoin
8 semaines qu'elle rend à chaque miction des urines plus o
sanguinolentes, mais toujours teintées, lorsqu'elle se décide
à la clinique. Après l'avoir examinée, je la sonde et, à so
étonnement, je retire une urine non hématique. Je la décid
entrer à l'hôpital pour se soumettre à notre observation.

État actuel. — Elle entre le 1er mai 1899 : salle 2 ; lit n° 27. S
grissement est marqué, mais elle présente cependant une ap
de santé assez satisfaisante. Elle se plaint de souffrir const
dans la région lombaire gauche de douleurs sourdes qu'e
la marche, la station verticale prolongée, et qu'apaise, sans
disparaître, le décubitus horizontal. Les mictions ne sont
fréquentes que normalement : 6 fois dans le jour, 1 fois dan
accidentellement : elles ne sont pas douloureuses. Le sang,
sait défaut lorsqu'elle est venue quelques jours auparavant
nique, a reparu dans les urines, qui sont franchement rou
fluides, ne contenant pas de caillots et ne formant aucun
fond du vase. La quantité rendue dans les 24 heures est de 1 60
mes et le résultat de leur analyse physico-chimique et bac
gique est le suivant :

Densité.	1,012
Réaction.	faiblement acide
Couleur.	rouge sang.
Urée.	14 gr.

Acide urique	$0^{gr},30$	par litre.
Chlorures de sodium	$4^{gr},90$	
Phosphates (en P^2O^5)	$4^{gr},90$	
Sulfates (en SO^3)	$1^{gr},10$	
Sérine.. / Globuline	$3^{gr},70$	
Pyine..	0	
Hémoglobine	Fortes proportions.	

Très nombreuses hématies; quelques leucocytes; staphylocoques et bactéries de la fermentation ammoniacale.

L'exploration minutieuse des deux régions lombaires ne révèle aucune tuméfaction des reins, mais la pression du doigt dans le sinus costo-vertébral gauche est très douloureuse : de même la palpation sur le trajet de l'uretère correspondant. La vessie, qui se vide bien, n'est sensible ni à la palpation hypogastrique, ni au toucher bimanuel. L'examen endoscopique montre une muqueuse vésicale pâle, exempte de toutes lésions inflammatoires; par l'orifice de l'uretère droit, on voit sourdre l'urine avec sa coloration normale, mais l'orifice du côté gauche ne laisse pas passer de liquide, ce qui tient sans doute à ce que l'examen est pratiqué à jeun.

A part l'amaigrissement précédemment signalé, la santé générale de la malade est assez bonne : l'œdème partiel qu'elle a présenté à un moment donné a disparu et elle n'offre aucun des signes du brightisme.

Elle est mise en observation et continue à rendre des urines sanguinolentes jusqu'au 12 mai, époque à laquelle elle quitte l'hôpital pour aller passer quelques jours dans sa famille.

Le 19 mai elle rentre pour la seconde fois dans nos salles, parce que des phénomènes nouveaux autres que les hématuries se sont produits. Après avoir cessé 2 jours, le lendemain et le surlendemain de son arrivée chez elle, le pissement de sang a reparu abondant, colorant fortement l'urine en rouge mais sans donner lieu à la formation de caillots. La malade, qui jusqu'alors n'avait jamais éprouvé de troubles gastro-intestinaux, a depuis une huitaine des vomissements survenant inopinément en dehors de l'ingestion des aliments : son alimentation est d'ailleurs à peu près exclusivement composée de lait. Elle accuse des douleurs de tête continues et quelques troubles de la vue; elle se plaint également d'une grande faiblesse dans les jambes : pas d'œdème. La quantité des urines toujours sanguinolentes est de 1 250 grammes et leur analyse complète, pratiquée le 13 mai, donne :

Volume	1,150 grammes.
Densité	1,008. —
Réaction	acide.
Couleur	rougeâtre.
Urée	5 grammes.

Acide phosphorique total (en P^2O^5).	0gr,35	par litre
Chlorure de sodium.	0gr,52	
Albumine.	traces.	
Hémoglobine.	présence.	

Globules sanguins nombreux. — Cellules épithéliales, pavim

Jusqu'au 26 mai l'état reste stationnaire et la quantité de oscille entre 1 000 et 1 500 grammes leur coloration variant au rouge vif suivant les jours.

Le 29, les vomissements deviennent plus fréquents; ils se sent dès que la malade absorbe un peu de lait, et même e de cette circonstance; l'analyse chimique y fait constater 1gr, grammes d'urée par litre; la céphalée est intense, les troub vue plus accentués; la dyspnée, qui jusqu'alors a fait défaut, sans que l'auscultation revèle de lésions pulmonaires. Le petit, mou, dépressible sans augmentation, ni diminution quence. Pas de bruit de galop; pas d'œdème. Le visage est reux, les traits sont tirés; la malade est abattue et somnole

L'analyse des urines donne :

Volume : 1,600.	Urée : 3gr,80.
Densité : 1,007.	Acide phosphorique total (
Réaction acide.	0,47.
Couleur jaune rougeâtre.	Chlorure de sodium : 1,55
Aspect louche.	Albumine : 0gr,15.
Sédiment faible.	Hémoglobine : petite pro

Globules sanguins : nombreux. — Cellules épithéliales pavim

Cet état alarmant persiste jusqu'au 6 juin. A ce moment taine détente survient dans les accidents : les vomissement cent et ne se produisent plus qu'une ou deux fois dans les 24 la céphalée, la dyspnée, les troubles oculaires s'amendent e lade, moins abattue, moins somnolente, se lève, va et vient salle avec une apparence de santé relative. Cependant, la spontanée dans la région lombaire gauche est toujours auss s'exagère par la pression, mais l'exploration de la fosse ré meure négative et n'accuse pas la plus légère augmentation d du rein. Les urines toujours sanguinolentes. et dont la quant dans les 24 heures a été jusqu'alors constamment au-d 1 000 grammes, tombent les 10, 11 et 12 juin à 780 grammes, 7 mes, 720 grammes, avec une proportion d'urée de 4 à 6 gra d'albumine de 0,15 à 0,25.

Je profite de cette euphorie relative pour pratiquer la tomie.

Néphrotomie. — Le 13 juin 1869, après la chloroformisation présente aucun incident, je découvre rapidement le rein par lombaire curvo-rectiligne. L'organe extrait de sa loge, où il profondément derrière les fausses côtes, apparait volumine

violacé. Son pédicule comprimé par les doigts d'un aide, e bord convexe d'un pôle à l'autre de part en part jus- et. Une très grande quantité de sang veineux, très noir, noment de l'incision, et lorsque cet écoulement a cessé, e section montrent que la couche corticale, plus épaisse ment, est plutôt pâle jaunâtre, tandis que la substance st d'un rouge foncé. Le bassinet ne présente aucune ve, pour l'examen histologique, une tranche mince com- leux substances. Je place alors une mèche de gaze dans que je fais sortir au milieu de l'incision dorsale de ma- r un drainage, puis je suture à l'aide de deux points de à ses extrémités au-dessus et au-dessous de la mèche. avoir fixé l'organe aux plans musculaires de manière à trouver facilement au cas d'une opération itérative, je oi lombaire par une série de sutures à étage jusqu'aux auf, bien entendu, dans le point par lequel sort la mè- ale.

ÉSULTATS. — Bien que l'opération ait peu duré, la ma- pâle, son pouls est petit, sa respiration fréquente et Après lui avoir fait respirer de l'oxygène, je lui fais ection de 500 grammes de sérum.

ournée, douleur dans la région précordiale, angoisse respiration est profonde, de fréquence normale ; le est relevé, est bien frappé, régulier, battant 96. Tem- 8. La malade] n'a pas uriné et on est obligé de la son- nt ainsi environ 250 grammes d'urine fortement teintée

- La nuit a été assez bonne : atténuation des douleurs Pas de vomissements. Pouls fréquent 112 pulsations ; 37°,5 ; respiration 32. La malade a rendu spontané- ammes d'urine fortement teintée en rouge. Le panse- de sang, mais sans odeur d'urine, est changé.

État. Pouls 92, température 29°,3, respiration 26.

- Pas de douleurs ; très grand calme ; pas de vomisse- 76, température 38°,5. Urines 2 000 grammes non tein- passe pas par la plaie lombaire L'analyse donne :

ne des 24 heures.	2,000 gr.		
té.	1,000 gr.		
ion.	acide.		
ır.	jaune.		
. . . . 7gr,80 par litre,	15gr,60	en 24 h.	
phosphorique total ($P^2 O^5$) . . .	0gr,77.	par litre.	
ıre de sodium.	3 gr.		
ıine	0gr,30		

théliales nombreuses. — Quelques leucocytes. — Rares

uls 80, température 38°,4.

16 juin. — Toujours bon état; nuit bonne; plus de c
de vomissements; la malade demande à manger, mai
tient au lait. Pouls 96, température 38°. Urines jaune
nolentes, 1 900 grammes. Le pansement n'est pas mo
Soir : Pouls 72, température 38°,3.

17 juin. — Pouls 72, température 38°. — Urines n
lentes, 1 800 grammes. Pansement non imbibé.

18 juin. — Excellent état. Pouls 72, température 37°
sanguinolentes 1 600 grammes. L'analyse donne :

Volume des 24 heures		1,600 gr.
Densité		1,009 gr.
Réaction		légèrement al
Couleur		jaune.
Urée	10gr,50 par litre,	16gr,20 en 24 h
Acide phosphorique total		0gr,32 } par li
Chlorure de sodium		1gr,90 }
Albumine		0gr,25 }

Cellules épithéliales pavimenteuses. — Quelques leucocy

Soir : température 38°,2.

19 juin. — Pouls 76, température 37°,7. Urines tr
rosées, 2000 grammes. Le pansement est sec ; la plaie
dessus et au-dessous de la mèche de gaze mise dans la
Cette mèche est enlevée.
Soir : 37°,8.

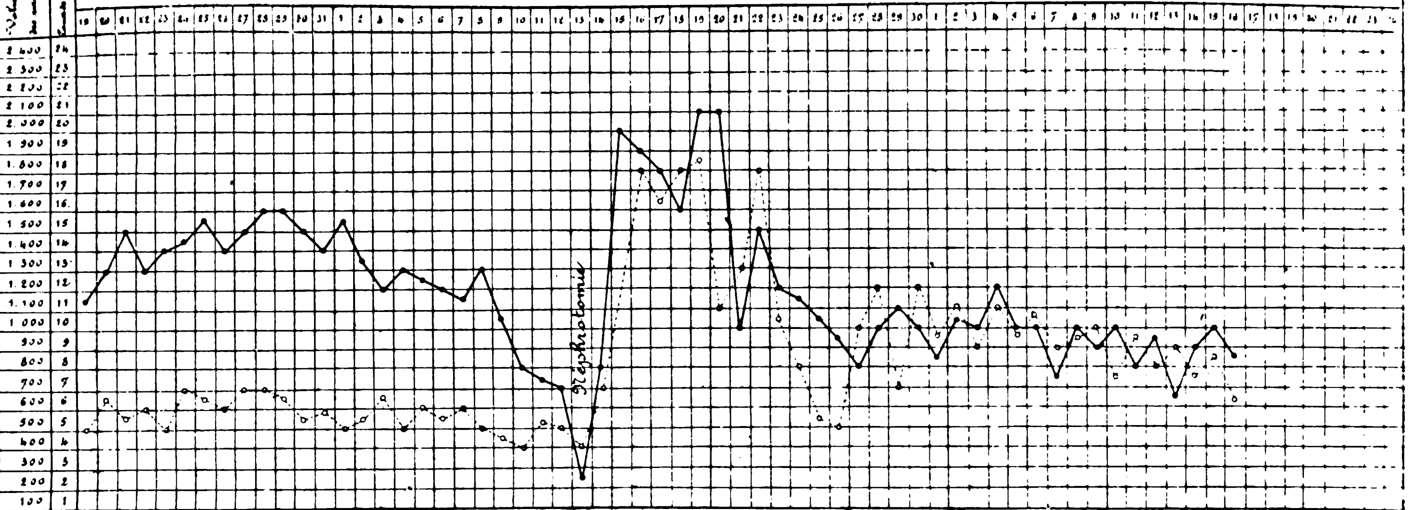
20 juin. — Très bon état. Pouls 72, température 37°
sanguinolentes, 2000 grammes. L'analyse donne :

Volume en 24 heures		2,000 gr.
Densité		1,006 gr.
Réaction		neutre.
Couleur		jaune.
Urée	5gr,70 par litre	(11gr,40 en 24 h
Acide phosphorique total (en $P^2 O^5$)		0gr,22 } par l
Chlorure de sodium		1gr,10 }
Albumine		0gr,25 }

Phosphates terreux. — Quelques leucocytes.

Soir : 37°,8.

21 juin. — Pouls 72, température 37°. La quantité
dans les 24 heures n'est que de 1 000 grammes; cepend
passé par la plaie lombaire, qui semble cicatrisée. C
un peu rosées et sédimenteuses. L'état général contin
pas de vomissements; la malade commence à man
blanc de volaille.
Soir : 37°,6.



Avant la néphrotomie. | Après la néphrotomie jusqu'à la fermeture de la plaie. | Après la fermeture de la plaie.

Volume des urines ——— Taux de l'urée ········

22 juin. — Température 37°,4. Urines jaune rougeât[re]
mes. L'analyse donne :

Volume des 24 heures.	1,500 gr.
Densité.	1,010 gr.
Réaction.	légèrement a[cide]
Couleur.	jaune rougeâ[tre]
Urée. . . . . . . 11gr,20 par litre,	16gr,80 par 24 h
Acide phosphorique total (en P^2O^5).	0gr,60 } par li[tre]
Chlorure de sodium.	4gr,30 } par li[tre]
Albumine.	0gr,30 } par li[tre]

Hémoglobine : présence. — Très nombreuses hématies.

Température 37°.

23 juin. — Température 37°. Urines 1 200 grammes, u[...]
mais sans dépôt.

Soir : Température 36°,8.

24 juin. — Température 37°,6. Urines 1 150 gramme[s]
un peu épaisses.

Soir : Température 37°,8.

25 juin. — Pour la première fois depuis l'opération
eu ce matin un vomissement. La quantité des urines [...]
dépasse pas 1 050 grammes. L'analyse donne :

Volume des 24 heures.	1.500 gr.
Densité.	1,000 gr.
Réaction	acide.
Couleur.	jaune roug[eâtre]
Urée dans les 24 heures.	5gr,60
Acide phosphorique total (en P^2O^5). . .	0gr,22 } pa[r litre]
Chlorure de sodium.	3gr,50 } pa[r litre]
Albumine	0gr,40 } pa[r litre]

Sang en assez grande quantité. — Cellules épithéliales.

La malade est remise au régime lacté absolu.

Soir : Temps. 37.6.

26 juin. — Deux vomissements dans la journée et un
un peu de céphalée. Urines rosées, 950 grammes conte[nant ...]
mes d'urée par litre.

27 juin. — Cinq vomissements depuis hier matin : [...]
intense, 800 gammes d'urines rougeâtres contenant
d'urée par litre.

28 juin. — Deux vomissements dans les 24 heure[s]
céphalée, 1 000 grammes d'urines rosées renfermant
d'urée par litre.

29 juin. — Un vomissement ; l'état semble s'amé[liorer ...]
grammes d'urines rouges contenant 7 grammes d'urée p[ar litre].

30 juin. — Deux vomissements : la céphalée a presq[ue ...]
ment disparu, 1 000 grammes d'urines rosées avec 12 gra[mmes ...]
par litre.

A partir de ce jour l'état de la malade reste sensiblement stationnaire et elle quitte l'hôpital le 16 juillet. J'ai de ses nouvelles plusieurs fois pendant son absence : ses urines demeurent toujours sanguinolentes, la quantité excrétée en 24 heures gravite dans les environs de 1 000 grammes, aucune analyse chimique n'est faite, mais il est probable que la dépuration rénale est insuffisante, car elle présente de temps à autre des accidents d'urémie.

Examen histologique du fragment rénal prélevé. — L'examen microscopique du fragment après fixation par l'alcool a donné les résultats suivants :

Glomérules. — Les glomérules présentent toutes les lésions, depuis le simple épaississement de la capsule de Bowmann et la présence de quelques tractus fibreux dans le bouquet glomérulaire jusqu'à la transformation fibreuse complète de l'appareil glomérulaire : épaississement énorme de la capsule complètement fusionnée avec le glomérule transformé lui-même en un petit bloc fibreux. Il y a encore un assez grand nombre de glomérules peu ou pas altérés.

Tubes urinifères. — Les tubes pourvus d'un épithélium à bâtonnets (tubuli contorti et branches ascendantes de Henle) sont quelquefois sains. Plus souvent ils sont altérés et présentent alors soit de la tuméfaction trouble, soit de la dégénérescence granulo-graisseuse, avec ou sans désintégration de la partie interne de la cellule. Ailleurs, dans les grands placards conjonctifs dont nous reparlerons, leur épithélium s'aplatit, change de caractères, devient cubique, clair, indifférent ; les tubes se rétrécissent, si bien qu'ils arrivent à disparaître presque complètement au milieu de ce tissu fibreux assez abondamment infiltré de cellules. Les tubes excréteurs sont dilatés ; l'épithélium est un peu aplati.

Tissu conjonctif intertubulaire. — Il est excessivement hyperplasié ; et cette hyperplasie est distribuée en placards irréguliers, étendus. Les tubes sont très éloignés les uns des autres et, comme il a été déjà dit, beaucoup d'entre eux sont atrophiés. En dehors des placards fibreux le tissu conjonctif est aussi légèrement hyperplasié.

Vaisseaux sanguins. — Les artères présentent des lésions très accentuées de périartérite et surtout d'endartérite. Quelques artères d'assez gros calibre sont presque complètement oblitérées par endartérite. Ces lésions vasculaires s'observent surtout au niveau des placards d'hyperplasie conjonctive.

En résumé, il s'agit d'une néphrite interstitielle chronique.

Deuxième partie. — Du 16 juillet au 12 novembre, laps de temps pendant lequel la malade a séjourné hors de l'hôpital, les urines sont restées constamment sanguinolentes, avec des variations de nuances. A diverses reprises, la malade, qui souffrait habituellement de la région lombaire gauche, mais modérément, a eu des crises de douleurs rénales, à gauche, très intenses ; à diverses reprises également, la région lombaire s'est tuméfiée ; enfin, ainsi que cela s'était produit dans la première partie de l'évolution de sa maladie, les membres

inférieur et supérieur gauches ont été à plusieurs d'œdème passager d'une durée d'une huitaine de jours suivi pendant tout ce temps un régime lacté mitigé. El maigri, elle est pâle, sans force, et oppressée au n Elle se plaint de céphalée, d'éblouissements, et a de des vomissements et un peu de diarrhée.

Au commencement d'octobre, subitement, le sang urines, qui demeurent limpides et incolores pendant Leur quantité se relève et la malade semble aller mie le 20 octobre, tous les phénomènes morbides repai patiente se décide à entrer de nouveau à l'hôpital le

13 novembre. — La face est pâle, blafarde, un peu bo un peu hagards. Amaigrissement général, pas d'œdèi bres. La malade se plaint de maux de tête continuels d'appétit, sa langue est nette; constipation habituelle vomissements journaliers, sans nausées, sans efforts pris le lait, qui, seul, constitue son alimentation. Elle après une marche même peu prolongée et après u cependant l'auscultation ne révèle rien du côté des p cœur. Elle accuse une douleur continue sourde dans baire gauche. La pression à ce niveau est douloureuse ne paraît pas augmenté de volume. La pression su uretères est négative, la vessie est insensible et il trouble de la miction.

Les urines sont rosées et un peu louches. L'analyse c

Volume des 24 heures	900 gr.	
Densité	1gr,008	
Réaction	acide.	
Couleur	rosée.	
Urée	7gr,50	
Acide phosphorique total (en P^2O^5)	0gr,80	pa
Chlorure de sodium	1gr,60	
Albumine	0gr,12	

Hématies nombreuses; quelques rares leucocytes. — (liales de la vessie; pas d'éléments figurés rénaux.

Du 14 novembre au 8 décembre la quantité des urin les vingt-quatre heures se maintient constamment 1000 grammes et s'abaisse même dans les derniers jo de 500 grammes. La proportion d'urée baisse parallèl généralement au-dessous de 8 grammes pour deveni 4 grammes. Les phosphates et les chlorures subisse variations en moins. L'albumine a des oscillations trè sont comprises entre 0r,10 et 0r,65. A part quelques les urines sont presque incolores, elles renferment co sang, mais en proportions variables, de sorte que ce peine teintées elles sont d'autres fois toutes rouges, tiennent jamais de caillots. L'analyse histologique

ses y révèle seulement quelques leucocytes, un très d'hématies, des cellules épithéliales de la vessie, pas i aucun élément du rein. Quant à l'examen bactério-ontre l'existence d'un très grand nombre de microbes ation urinaire, mais aucun organisme pathogène et s de bacilles de Koch.

nce de la dépuration incomplète du sang, l'état géné-ant. Se nourrissant à peine d'un peu de lait, la malade ouvent, et il ne se passe guère de jour, où elle n'ait un, trois vomissements. Elle se plaint constamment de oubles de la vue, de fatigue extrême ; de temps à autre s de dyspnée, qui dans la nuit du 27 au 28 novembre nent inquiétants, A diverses reprises aussi, elle pré-mes fugaces des membres du côté gauche, en même très légère bouffissure de la face plus persistante que s membres. L'examen opthalmoscopique pratiqué dans I. le professeur Badal ne révèle l'existence d'aucune ie du fond de l'œil.

re l'analyse des urines donne :

ieures : 500 gr.	Urée totale : 5gr,25.
	Acide phosphorique (en P^2O^5) : 0,59.
.	Chlorure de sodium : 0,54.
re.	Albumine : 0.52.

ibreuses : leucocytes ; cellules épithéliales pavimenteuses ; s.

re, la quantité d'urine, qui depuis quelques jours se lement entre 500 et 600 grammes, étant descendue à t l'urée au-dessous de 4 grammes, je songe à exécuter e suppression du rein gauche malade, enflammé et nsant qu'il trouble le fonctionnement de son congé-nt de pratiquer la néphrectomie, je m'assure de la ogique du rein droit. A cet effet je procède à la cysto-montre l'intégrité du corps vésical ; l'urine sort inco-re droit, tandis qu'à gauche elle jaillit rosée ; malgré tés il m'est impossible de pratiquer le cathétérisme lors recours à l'épreuve de la perméabilité rénale par hylène. Un centimètre cube de bleu de méthylène au injecté dans la cuisse gauche, je commence à surveil-ation par les uretères vingt minutes après en cystosco-de. Au bout de trente-cinq minutes l'urine sort bleue oit, tandis qu'elle sort rosée par l'uretère gauche. Bien idère pas cette épreuve comme ayant une valeur abso-cependant qu'elle est suffisante pour m'autoriser à i gauche, sur les altérations duquel les douleurs con-nées et provoquées, les œdèmes unilatéraux, l'issue par urine rosée ne laissent dans mon esprit aucun doute.

Néphrectomie. — Le 12 décembre 1899, je pratiqu
tomie sans incidents. Les adhérences réunissant le rei
du fait de la néphrotomie antérieure rompues, j'arriv
sur le pédicule que je lie au catgut en deux faisceaux,
nant les vaisseaux et l'autre l'uretère. Fermeture de
drainage. Par prudence, je laisse une pince longuett
cule vasculaire.

Suites et résultats. — Les suites furent simples :
trois semaines la guérison était complète.

Soir : La malade, un peu déprimée, n'a pas vomi,
à 92; température 37°,6. Elle a rendu des urines jau
trace de sang, 150 grammes.

13 décembre. — Nuit assez bonne : pas de vomissen
de lourdeur de tête, pouls 100; température 38°,6.
clair, 750 grammes. Soir : pouls 88; température 37°,6

14 décembre. — La malade se déclare très bien, elle
pouls 92, température 37°,8.

Urines très sédimenteuses, mais sans vestiges de sa
donne :

Volume des 24 heures : 600 cc.
Densité : 1,020.
Réaction : acide.
Couleur : jaune.
Urée totale : 12gr,35.
Acide phosphorique t
1,26.
Chlorure de sodium
Albumine : 0,07.

Acide urique et urate de soude en grande quantité.

Soir, pas de vomissements; la céphalée a à peu p
pouls 100; température 38°,6.

15 décembre. — L'amélioration continue, plus de v
plus de céphalée; plus de dyspnée; mais la plaie supp
au niveau du point par où sortait la pince, la tem
de 38°.

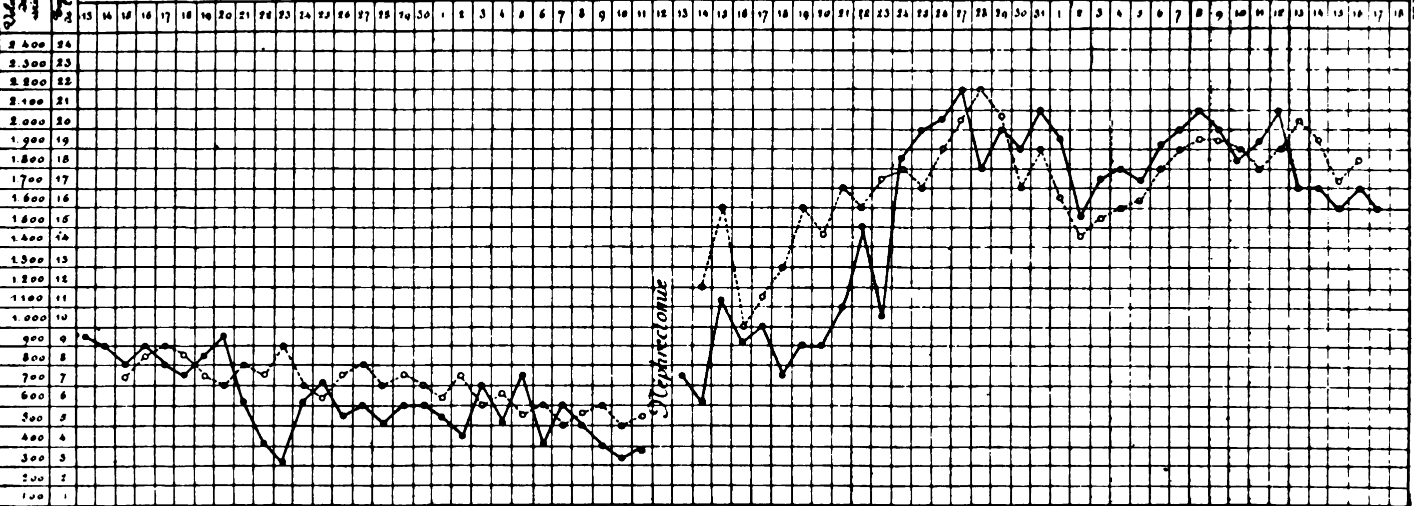
L'analyse des urines, jaunes transparentes, donne :

Volume des 24 heures	1gr,500	
Densité	1gr,012	
Réaction	acide.	
Couleur	jaune.	
Urée	16gr,20	par
Acide phosphorique	1gr,24	
Chlorure de sodium	1gr,70	
Albumine	0gr,12	

Quelques leucocytes, pas d'hématies.

Soir : T. 38°,8.

16 décembre. — Toujours bon état : pouls 84; T. 38°,



Avant la néphrectomie

Après la néphrectomie.

——— Volume des urines .... Taux de l'urée

Urines jaune clair :

Volume des 24 heures	1gr,100	
Densité	1gr,006	
Réaction	acide.	
Urée	10gr,20	par
Acide phosphorique (en P^2O^5)	0gr,84	par
Chlorure de sodium	1gr,65	par
Albumine	0gr,12	par

Leucocytes assez nombreux.

Soir : T. 38°. Pouls : 80. Plus de vomissements; plus

17 décembre. — Sommeil très bon; très bon état.

Le trajet des pinces est détergé et bourgeonne : T. 3

Urines claires : 1 000 grammes.

Soir : T. 37°,4.

18 décembre. — T. 37°,2. Urines limpides 750 gran
T. 37°,6.

19 décembre. — L'amélioration se continue aussi bien
vue local que général. La malade se sent beaucoup mi
plus de dyspnée; plus de céphalalgie, plus de vomisse

Urines jaune clair, avec léger dépôt sédimenteux rou
dans lequel on ne trouve pas d'hématies au microscope

Volume des 24 heures	900 cc.	
Densité	1gr,013	
Réaction	acide.	
Urée	16 gr.	par
Acide phosphorique (en P^2O^5)	0gr,86	par
Chlorure de sodium	1gr,80	par
Albumine	0gr,16	par

Soir, température 37°,6.

20 décembre. — Même état satisfaisant. Température
800 grammes. Soir, température 37°,6.

21 décembre.—Température 37°,2. Urines jaune clair,
mes. Soir, température 37°,4.

23 décembre. — Température 37°,6. Urines, 1 050 gran

24 décembre. — Température 37°,2. Urines, 1 850 gran

25 décembre. — Température 37°,2. Urines, 2 000 gran

A partir de ce jour jusqu'à sa sortie de l'hôpital, le 1
femme P... présente un état de santé excellent; cepend
8 janvier, elle contracte une bronchite qui élève sa t
mais n'influe en rien sur le bon fonctionnement de son
toute cette période, la quantité des urines émises da
quatre heures oscille entre 2 000 et 1 500 grammes; e
tiennent plus de sang mais seulement quelques leucoc
de cylindre ni aucun autre élément anatomique du rein
ment claires et limpides, elles sont à diverses repris

ôt d'apparence purulente, mais l'analyse chimique st dû à la présence d'urate d'ammoniaque et de phos-. Le taux de l'urée varie de 15 à 20 grammes; la pro-cide phosphorique et du chlorure de sodium se relève uant à l'albumine elle décroît et n'est plus représentée races.

es urines rendues dans les dernières vingt-quatre heures la malade à l'hôpital, donne :

heures : 1,600 gr.	Urée : 10gr,40 (par litre).
.	Acide phosphorique total (en P^2O^5) : 1,20.
line.	
e trouble.	Chlorure de sodium : 8gr,80.
ez abondant.	

traces légères.
terreux et quelques leucocytes au microscope.

REIN ENLEVÉ. — *Examen microcopique.* — Le rein enlevé ntimètres de longueur et 3 centimètres d'épaisseur. Au

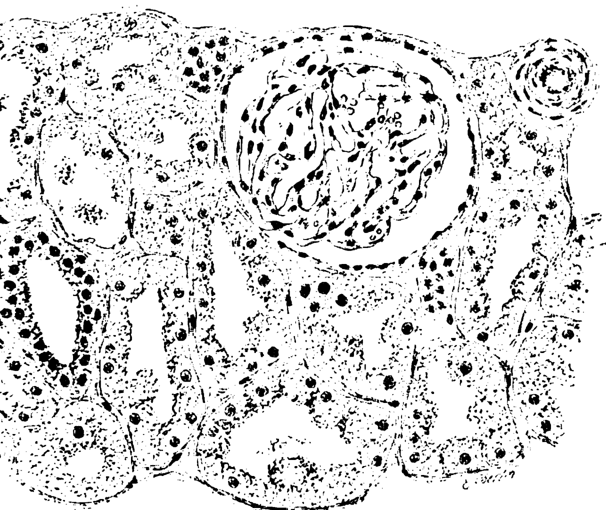


Fig. 4.

ord convexe, on trouve sous forme d'une dépression adhérente à la capsule graisseuse qui a été enlevée en atrice de l'ancienne néphrotomie. Cette région a une eu noirâtre. Les deux cornes rénales diffèrent, non par mais par leur coloration. La corne inférieure est pâle,

blanc grisâtre; la corne supérieure est d'une colorati
ment violacée. La capsule propre du rein se détache f
entraîner de parenchyme rénal au niveau de la cor
au niveau de la corne inférieure, au contraire, la
d'une façon intime au parenchyme, qui se déchire s
des tractions. A la coupe, on retrouve les différence
que l'aspect extérieur avait décelées: les deux substan
médullaire se distinguent très nettement et la premi
lier présente son épaisseur normale. Deux fragments
par l'examen histologique l'un au milieu de la cor
l'autre au milieu de la corne inférieure.

Examen histologique. — Sur les coupes du fragme
supérieure, les tubes contournés présentent une dila
lumière; l'épithélium est trouble et presque parto
desquamation; les noyaux des cellules sont volumi
més; les glomérules sont aussi atteints de néphrite
fération conjonctive. Malgré la différence de colorati
la coupe de la corne inférieure présente à peu pr
lésions, mais elles semblent plus avancées. La capsul
plus épaisse que dans la corne supérieure. On voit un
abondante des noyaux des glomérules et une desqu
capsule de Bowmann; dans les canalicules, des rangé
cellules troubles se détachent et on y aperçoit que
sanguins.

Cette longue observation peut se résumer
mots, dont la concision fera mieux ressortir l'in
présente. En définitive, il s'agit d'une femme
néphrite hématurique unilatérale, très probab
sécutive à la compression de l'uretère par un
rin, qui peu à peu se plaint de fatigue, d'aff
et d'amaigrissement, d'œdème localisé au bras
même temps que la quantité des urines dimi
taux de l'urée, des chlorures et des phosphat
que l'albuminurie survient. En présence du
ment progressif des phénomènes urémiques je
néphrotomie du côté malade. Aussitôt la q
urines se relève au-dessus de la normale, leu
urée, en phosphate, et surtout en chlorure
parallèlement, l'albumine reste sensiblemen
mêmes proportions, mais tous les accidents
disparaissent (voir le graphique n° 1). Cet état

it jusqu'à là fermeture de la plaie rénale, puis la sécrétion des urines diminue à nouveau, its excrémentitiels se raréfient et les phéno-toxiques se reproduisent. C'est alors, qu'après é la malade par des moyens médicaux pendant mois et avoir acquis l'assurance à peu près cer- rein droit est sain, je conçois, en m'appuyant nous savons actuellement de l'influence patho- reflexe réno-rénal la pensée que son adelphe lui pour en troubler le fonctionnement et je en conséquence à l'extirper. A partir du jour itervention les urines augmentent rapidement , l'urée revient à la normale et les phosphates rures subissent une ascension proportionnelle, emps que cessent les vomissements, la céphalée, et les autres manifestations de l'empoisonne-it urémique (Voir le graphique n° 2).

ation de cette malade, est bien faite pour mon-lence du résultat de l'intervention chirurgicale éphrite chronique unilatérale puisque je l'ai que sa santé se soit de nouveau altérée et l'ai la dernière fois au mois de janvier, c'est-à-dire mois après l'avoir opérée. C'est de plus un bel e l'influence du rôle pathogénique du réflexe

Néphrite chronique d'origine lithiasique très vraisembla-itérale : accidents urémiques ayant cessé à la suite de la et menaçant de se reproduire depuis que le rein est fermé. Gahuzère, externe du service.)

s. — C... A., 47 ans, repasseuse, sans antécédents mor-é de ses parents, réglée pour la première fois à 12 ans, d'une façon toujours irrégulière; mariée à 19 ans, n'a enfants. Six mois après son mariage, elle a eu une pre-e d'anasarque accompagnée de polyurie et de polydipsie. a sept à huit mois, puis elle revint à la santé et se mit à u point d'atteindre le poids de 113 kilogrammes. Après ois, la malade accuse des douleurs dans le ventre et les end des urines louches et en même temps perd beaucoup

de pus par le vagin. Pendant une dizaine d'années elle s
térisations bi-hebdomadaires de l'utérus, et se décide à
consulter un chirurgien de l'hôpital Saint-André, qui
opération. Deux ans après, en 1888, elle est admise dans
professeur Picot pour un eczéma, et transférée au bout
mois dans le service du professeur Demons, qui lui prati
vier 1889, une double ovariectomie, dont les suites op
longues durèrent près de 9 mois.

A peine sortie de l'hôpital, octobre 1889, elle est pris
de douleurs néphrétiques avec mictions fréquentes suiv
d'une très petite quantité d'urine contenant du sang e
Admise de nouveau à l'hôpital, elle reste deux jours sa
a des vomissements, de la céphalée, des dyspnées, ap
tombe dans le coma durant une quinzaine de jours. C
d'urémie passée, elle demeure dans le service pendant s
nant très peu, rendant des urines épaisses et sablonneu
ce séjour, on lui propose une opération, « un curettage d
elle, mais elle s'y refuse. Une certaine amélioration ét
dans son état, elle rentre chez elle et ne présente au
grave durant cinq ou six ans, mais ses urines quoiqu'
abondantes sont toujours louches, épaisses, contenant
les mictions sont parfois très douloureuses et très fréqu

En 1896, elle rentre de nouveau à l'hôpital. Elle souf
de la tête et des reins depuis quelque temps, et a des v
noirâtres très abondants et d'une fétidité extrême sur
quement sans effort. Quelques jours après, les urines c
sécrétées, mais une injection de sérum rappelle la sécr
supprime de nouveau quelques semaines après. Cet
attaque dure treize jours, au cours desquels se produ
lysie du bras et de la jambe gauches. La malade était à
de cet accident à la suite d'un traitement électrique, q
étant toujours rares et louches, le bras et la jambe
atteints à leur tour. Cette paralysie se dissipe au bout
mois d'électrisation et la malade, bien que n'urinant enc
fisamment, se sent cependant mieux et quitte l'hôpital.

En 1899, à la suite d'un court voyage, la malade est re
dents urémiques : éblouissements, céphalée, vomissem
généralisé, diminution considérable des urines. Un mé
aussitôt retire par le cathétérisme des urines louches,
son dire du pus, du sang et des sables et fait quelques
caux. Aucune amélioration ne se faisant sentir, il enga
à venir consulter à la clinique des voies urinaires. M. P
le diagnostic de néphrite lithiasique et lui conseille l'en
salles pour être soumise à l'observation; mais elle ne s'
le 27 mars 1901 alors que les phénomènes généraux se
dérablement aggravés.

État actuel. — A son entrée à l'hôpital, le 27 mars 190
dit que, depuis trois ou quatre mois, elle souffre cons

u'elle a des éblouissements, que sa vue s'est affaiblie, s vomissements fréquents. Au moindre effort elle est même au repos a de la peine à respirer par moments. Elle blie et ne pouvant s'alimenter que très imparfaitement en omissements, elle a beaucoup maigri, cependant elle pèse kilogrammes. Elle se plaint de souffrir dans les régions alors qu'autrefois le côté droit était seul douloureux, t les souffrances sont sensiblement égales des deux côtés. s sont constantes, s'irradiant dans l'aine; elles ne sont es par la marche. En raison de l'extrême obésité de la palpation des reins et de l'uretère ne fournit que des scurs; cependant il semble que la pression dans la région ire droite est un peu plus douloureuse que dans la région espondante : il en est de même de la pression sur l'ure- paraissant plus sensible que l'uretère gauche. La vessie uloureuse à la pression sur l'hypogastre ni à l'explora- orateur métallique, qui montre qu'elle ne renferme pas es mictions sont un peu plus fréquentes qu'à l'état nor- ont un peu douloureuses à la fin. Les urines sont ren- ite quantité, 400 grammes dans les 24 heures, elles sont mission, mais deviennent fortement sédimenteuses par le lyse donne :

me.	400^{cc}	
ité.	1^{gr},027	
tion	acide.	
. . . .	11^{gr},20	en 24 heures.
e phosphorique total en P^2O^5.	1^{gr},56	
rure de sodium.	2^{gr},88	
mine.	traces.	

formé d'urate acide de soude, d'acide urique, de cristaux chaux, de quelques leucocytes. — Pas de fièvre; inappétence; faiblissement.

La malade, qui jusqu'ici a toujours uriné spontanément plètement sa vessie, se plaint de n'avoir pu uriner depuis on retire par la sonde 375 centimètres cubes d'urine pide, puis trouble, et lactescente vers la fin.

suivants la rétention persiste, et le cathétérisme prati- et soir évacue une quantité d'urine quotidienne variant) centimètres cubes.

— La malade paraît très fatiguée, son facies est altéré. ir beaucoup souffert dans les deux régions lombaires et usées et une dyspnée très forte. Pouls fréquent 96 pul- elques irrégularités. Apyrexie.

ité d'urine extraite par la sonde est sensiblement la teneur en urée toujours faible.

uses scarifiées au niveau des régions lombaires dissipent

ces phénomènes; mais malgré la théobromine et autres diur
l'oligurie et la rétention persistent.

12 avril. — La nuit précédente a été très mauvaise : nausé
tinuelles, dyspnée intense, céphalalgie excessive. Des vento
nouveau appliquées aux régions lombaires ramènent le calm
relever le taux de l'urine et de ses sels.

16 avril. — La nuit dernière a été plus agitée que les précé
outre les nausées et la dyspnée, la malade a beaucoup s
dans les deux régions lombaires, mais plus encore à dro
pression dans le sinus costo-lombaire de ce côté est très pén
en est de même de la palpation dans l'hypochondre et le fl
même que sur le trajet de l'uretère; d'ailleurs, en raison d
bonpoint excessif de la malade, il n'est pas possible de se
compte du volume du rein. La rétention persiste et la q
d'urine artificiellement évacuée dans les 24 heures reste,
les jours précédents, au-dessous de 400 centimètres cubes, éli
moins de 4 grammes d'urée.

La malade, en présence des douleurs lombaires constantes
éprouve, des vomissements et des nausées auxquels se sont
depuis quelques jours des troubles visuels, réclame une interv

M. Pousson, tout en faisant quelques réserves sur l'existence p
d'un calcul, d'un gravier ou même de simples sables enco
le bassinet, penche plutôt vers le diagnostic de néphrite d'
lithiasique plus prononcée à droite, sinon exclusivement lo
à ce côté, et ayant retenti dans ce cas par voie réflexe sur
gauche.

Opération. — *19 avril.* — Chloroforme. Incision lombaire rec
viligne conduit non sans quelques difficultés sur le rein, en ra
l'énorme épaisseur des parties molles mesurant plus de 12 centi
Au cours des manœuvres d'extraction, le péritoine est déchi
foie mis à nu. Le rein est très volumineux et très congestion
incision de pôle à pôle sur le bord convexe laisse échapp
grande quantité de sang noirâtre que M. Pousson laisse
couler à dessein et arrête ensuite en comprimant l'artère ré
niveau du hile. L'exploration des calices et du bassinet ne f
découvrir de graviers. Drain dans le bassinet; suture d
au-dessus et au-dessous de lui; fermeture des divers plan
baires.

Suites opératoires. — *Soir.* — La malade est très affaissé
pouls est fréquent mais assez plein, température 36,8; pl
vomissements chloroformiques. Pas de miction spontanée;
sonde on évacue 90 centimètres cubes d'urine à peine rosée.

20 avril. — Accablement plus considérable encore que la
indifférence comateuse : la malade sort à peine de sa torpeur
on l'appelle, pousse quelques gémissements et retombe dans le
Pouls petit, filiforme; température 36,2. Pas de miction, par la
on a retiré en deux fois 350 grammes qui, joints aux 90 gr
de la veille, donnent 440 grammes, mais le pansement est for

un liquide rosé à odeur urineuse. L'analyse des urines

traces légères.	Urée : 10gr,20 (en 24 heures).
0 cc.	Acide phosphorique total en P^2O^5 : 2gr,80 en 24 heures.
040.	Chlorure de sodium : 1gr,28 en 24 h.
cide.	Albumine : traces.
une rougeâtre.	
bondant.	

e de soude. — Acide urique amorphe. — Quelques leucocytes.

Même état comateux; pouls moins faible, température

— Toujours état comateux, pouls fréquent petit et dé- Température 35,6; extrémités froides, langue sèche. Ca- donne 550 grammes d'urine; pansement très mouillé.

Sensiblement même état général; pouls moins fréquent, température 36°,6.

— L'affaissement persiste et semble même s'être aggravé : , filiforme 120; extrémités froides, température 36,8. In- sérum de Hayem. Le cathétérisme n'a donné que 400 gram- e, et il en est passé peut-être un peu moins que les jours par la plaie rénale.

Pouls toujours fréquent et petit. Température 37°,2.

— La malade semble un peu mieux, elle est moins abat- répondre aux questions qu'on lui adresse; elle se plaint lombaire, qui suppure abondamment et laisse échapper grande quantité d'urine. Température 36,6. Par le cathé- extrait 400 centimètres cubes. L'analyse chimique donne :

24 heures : 400 cc.	Acide phosphorique total en P^2O^5 : 1gr,48 (id.).
021.	Chlorure de sodium : 1gr,44 (id.).
cide.	Albumine : néant.
une.	Urobiline : présence.
nsparent.	Leucocytes : nombreux.
faible.	
20 (en 24 heures).	

épithéliales pavimenteuses.

— État général bien plus satisfaisant : la malade, sortie eur, peut soutenir la conversation; elle dit ne plus souf- ns comme avant l'opération, et se plaint seulement de sa aire. Indépendamment de l'urine, qui s'écoule par le drain, la plaie désunie une grande quantité de pus mal lié, un et la température s'élève à 38°,8. Lavages de la plaie au rines, toujours obtenues par le cathétérisme, 500 grammes. La température est tombée à 37°,8.

— L'amélioration s'est considérablement accentuée : le a malade exprime la joie; pas de souffrances, si ce n'est

au niveau de la plaie. Température 37°,8. Pour la première fois
nuit, la malade a uriné seule; par le cathétérisme et par la n
spontanée, elle a rendu 750 grammes dans les vingt-quatre
et le pansement n'est pas moins mouillé que précédemment.

Soir. — La malade continue à uriner seule. Température 37

26 avril. — Le mieux va progressant. La malade comme
s'alimenter suffisamment de lait et à absorber quelques œufs.
normal; température 37°,2. L'analyse des urines donne :

Volume des 24 heures : 1 000 gr.	Urée : 18 gr. (en 24 heures).
Densité : 1 015 grammes.	Acide phosphorique total (en
Réaction : acide.	1 gramme (id.).
Couleur : jaune rougeâtre.	Chlorure de sodium : 7gr,30
Aspect : louche.	Albumine : traces.
Sédiment : blanchâtre, abondant.	Urobiline : présence.

Leucocytes : peu nombreux. — Cellules épithéliales : assez abon
— Cylindres : absents.

27 avril. — L'amélioration persiste : la malade s'alimente et
bien. La plaie suppure toujours abondamment, mais il sort
d'urine par le drain. Les urines maintenant rendues spontar
s'élèvent à 1 500 centimètres cubes.

28 avril. — Même état. Urines 1 500 centimètres cubes don
l'analyse :

Densité : 1 012 grammes.	Urée : 15gr,45 (en 24 heures).
Réaction : acide.	Acide phosphorique total (en
Couleur : jaune.	0gr,60 (id.).
Aspect : louche.	Chlorure de sodium : 11gr,25
Sédiment : faible.	Albumine.

Leucocytes : en grande quantité.

29 avril. — Urines 1 400 centimètres cubes.

30 avril. — Urine 1 600 centimètres cubes donnant à l'anal

Densité : 1 012 grammes.	Urée : 11gr,20.
Réaction : acide.	Acide phosphorique total (en
Couleur : jaune pâle.	0gr,48.
Aspect : louche.	Chlorure de sodium : 10gr,88
Sédiment : assez abondant.	Albumine : traces très légèr

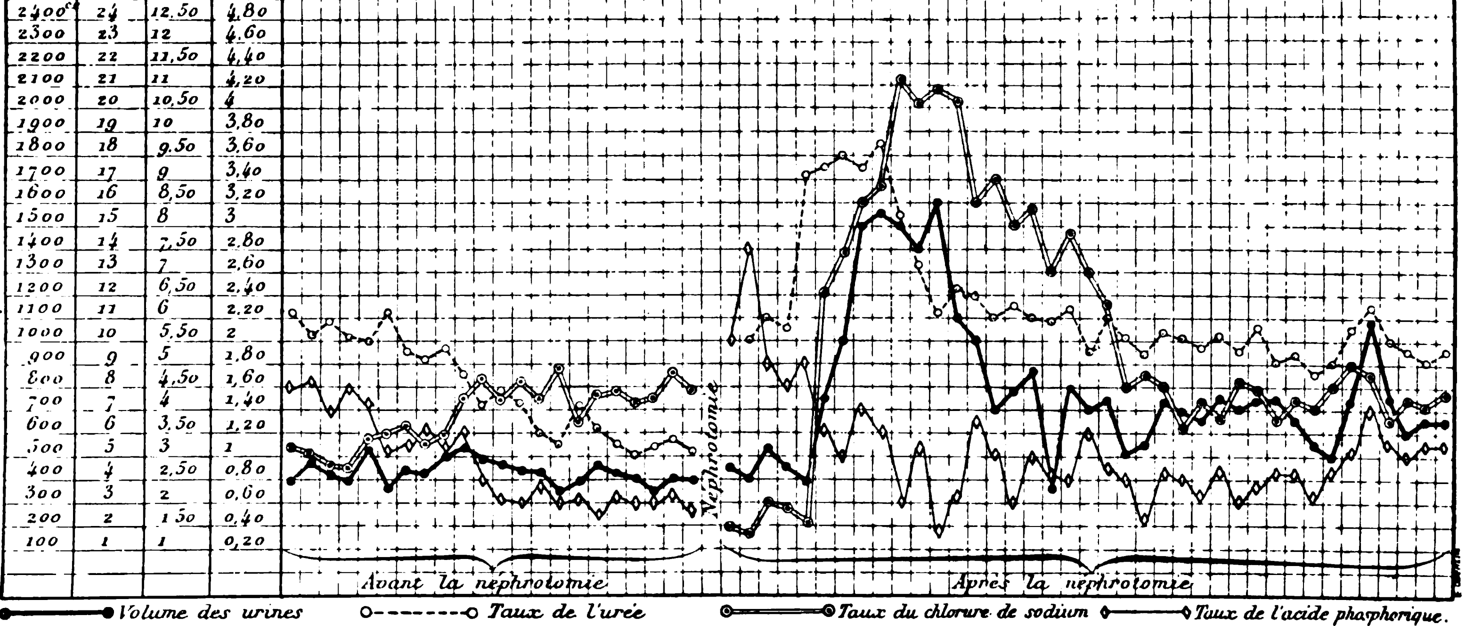
Leucocytes : assez abondants. — Cellules de la vessie. Grains d'a
en grande quantité.

1er mai. — Urines 1 100 grammes.

2 mai. — Urine 1 100 grammes donnant à l'analyse :

Densité : 1 016 grammes.	Urée : 12gr,50 (en 24 heures)
Réaction : acide.	Acide phosphorique total (en
Couleur : jaune.	1gr,28 (id.).
Aspect : louche.	Chlorure de sodium : 8gr,50 (
Sédiment : faible.	Albumine : traces.

Leucocytes : abondants.



2400cc 24 12,50 4,80
2300 23 12 4,60
2200 22 11,50 4,40
2100 21 11 4,20
2000 20 10,50 4
1900 19 10 3,80
1800 18 9,50 3,60
1700 17 9 3,40
1600 16 8,50 3,20
1500 15 8 3
1400 14 7,50 2,80
1300 13 7 2,60
1200 12 6,50 2,40
1100 11 6 2,20
1000 10 5,50 2
900 9 5 1,80
800 8 4,50 1,60
700 7 4 1,40
600 6 3,50 1,20
500 5 3 1
400 4 2,50 0,80
300 3 2 0,60
200 2 1,50 0,40
100 1 1 0,20
Néphrotomie
Avant la néphrotomie
Après la néphrotomie
Volume des urines
Taux de l'urée
Taux du chlorure de sodium
Taux de l'acide phosphorique.

3 mai. — Urines 700 centimètres cubes. Le pansement n'est pas plus mouillé qu'à l'habitude, peut-être même un peu moins.

A partir de ce jour jusqu'au 10 mai, la quantité quotidienne des urines oscille entre 700 centimètres cubes et 900 centimètres cubes et passe de moins en moins par la plaie lombaire. On fait asseoir la malade sur son lit, de manière les urines reprennent le chemin de l'uretère; mais la quantité émise par l'urètre n'augmente pas pour cela les jours suivants, bien que le pansement soit très peu mouillé par l'urine. On s'aperçoit d'ailleurs que le drain est sorti du rein; on essaye en vain de le réintroduire dans le viscère, mais on le maintient dans la plaie pariétale.

15 mai. — Il ne sort plus d'urine par les lombes et on supprime complètement le drain. La malade continue à bien aller; elle mange et digère bien, n'accuse aucun accident d'intoxication, elle ne souffre plus des reins, mais elle se plaint d'une douleur persistante dans le flanc droit, dans la direction de l'uretère.

L'analyse des urines donne :

Volume des 24 heures : 750 cc.	Urée : 10gr,87 (en 24 heures).
Densité : 1 017 grammes.	Acide phosphorique (en P^2O^5) : 0gr,82 (id).
Réaction : acide.	Chlorure de sodium : 6gr,90 (id).
Couleur : jaune foncé.	Albumine : néant.
Aspect : limpide.	Urobiline : présence.
Sédiment : très peu abondant.	

Cristaux d'oxalate de chaux : assez abondants. — Leucocytes : petit nombre.

18 mai. — La malade se sent moins bien; elle a eu quelques nausées la nuit dernière, a beaucoup souffert de la tête et se plaint de troubles visuels.

A partir de cette époque jusqu'au 10 juillet, époque à laquelle la malade sort de l'hôpital, la quantité d'urine oscille entre 600 centimètres cubes et 800 centimètres cubes, atteignant exceptionnellement certains jours 1 000 centimètres cubes, sans les dépasser jamais; l'urée varie entre 10 et 12 grammes, le chlorure de sodium entre 6 et 8 grammes, les phosphates entre 0gr,50 et 1 gramme. Les douleurs rénales sont moins vives qu'avant l'opération, mais les phénomènes d'intoxication urémique persistent quoique atténués.

Les multiples incidents de l'histoire pathologique de cette malade peuvent se ramener aux traits principaux suivants. Après avoir eu à 19 ans, six mois après son mariage, une première attaque d'anasarque avec polyurie et polydipsie, elle eut des accidents du côté du petit bassin, qui la conduisirent à subir une double ovariectomie. A partir de ce moment elle ne souffre plus du ventre, mais

sieurs crises d'urémie l'obligeant à séjourner reprises à l'hôpital. A son entrée dans le seres urinaires, à l'âge de 46 ans, elle se plaint de éblouissements, de dyspnée, de vomissements. égions lombaires sont spontanément doulous les douleurs ont été longtemps localisées à tuellement la palpation est moins bien supporôté. Les urines sont rares (400 centimètres ontiennent peu d'urée et un peu d'albumine. divers traitements médicaux l'oligurie peraccidents urémiques s'aggravent : douleurs olérables. Pendant les 3 premiers jours, qui néphrotomie la malade demeure affaissée et et la quantité des urines ne se relève que faiais le quatrième jour l'état redevient plus satiss'accentue les jours suivants. Les douleurs sent, les accidents urémiques se dissipent en os que la quantité des urines augmente, que le urée s'accroit et que la proportion des sels se Cette amélioration dure une quinzaine de moment, le drain ayant été chassé de la plaie 'incision commençant à se fermer, le taux de roît progressivement de même que sa teneur en sels, et les accidents urémiques tendent à e. (Voir le graphique n° 3.)

de a quitté l'hôpital le 10 juillet, rendant dans uatre heures une quantité d'urine supérieure à e rendait avant l'opération, mais ne dépassant centimètres cubes à 800 centimètres cubes, et lle la portion d'urée, de phosphates et de n'atteint pas la moitié de la normale. Elle se ns de ses douleurs rénales, mais elle présente de brightisme. Je me demande, ainsi que je près la néphrotomie pratiquée chez ma premade, si l'amélioration seulement passagère, que e chez cette seconde, ne tient pas « à l'insuf-

fisance de mon intervention qui, au lieu de s
l'incision, aurait dû aller jusqu'à l'extirpatio
malade », de manière à supprimer son influen
réflexe sur son congénère, et à permettre aux
sions de ce dernier, si elles existent, de rétroc

Obs. VII. — *Néphrite chronique diffuse à prédominance*
Accidents urémiques graves : épanchements dans les sére
tomie. Mort. Obs. commune avec mon collègue Mongou

Antécédents et évolution de la maladie. — D... Loui
entré à l'hôpital Saint-André le 3 avril 1901 dans le ser
Dr Durand.

Passé pathologique chargé : à 12 ans scarlatine proba
lors épistaxis à répétition. De 20 à 25 ans, pendant son
taire, il contracte successivement la fièvre jaune à C
fièvres intermittentes, un ictère infectieux bénin. La c
de chacune de ces affections a été régulière. — Depui
de l'armée jusqu'à ces temps derniers D... a joui d'une
Pas de syphilis; alcoolique de vieille date.

Fin mars 1901, il contracte la grippe; convalescen
épistaxis plus abondant que par le passé; puis l'état
grave, la langue se sèche et l'œdème s'installe aux m
rieurs remontant jusqu'à la racine des cuisses, mais sa
scrotum.

Il entre à l'hôpital.

Les urines rouges peu abondantes, très sédimenteuses
une quantité d'albumine très appréciable mais qui n'e
Le diagnostic de néphrite aiguë s'impose: l'aspect du
celui d'un typhique; mais le sérodiagnostic négatif e
ultérieure des accidents infectieux nous font abandonner
d'une dothiénentérie, sans toutefois que nous puission
nature de l'infection sous l'action de laquelle est éclose

Les symptômes s'aggravent très rapidement : l'œdèn
scrotum, la paroi abdominale, le thorax et le memb
gauche. La prédominance à gauche de l'infiltration s
droite ne dépassait guère le genou, attira d'abord not
Bientôt apparaissent successivement de l'œdème pul
hydrothorax double peu abondant à gauche, un hyd
Les troubles fonctionnels s'aggravent parallèlement au
physiques.

Le 14 et le 15 mai le malade est soigné pour des t
pnéiques reconnaissant surtout pour cause l'intoxication
Cette intervention est suivie d'une amélioration à peine
très passagère. La diète lactée est mal tolérée et l'état
tère à vue d'œil.

Nous laissons de côté la description des états organ

l'existence d'uu rétrécissement urétral et de la dila- droit, pour concentrer toute notre attention sur le méthodes employées pour en apprécier la valeur

phloridzique. — Épreuve instituée le 8 avril : résultat

thylène. — Le 9 avril, à 10 heures du matin on donne la voie buccale 10 centigrammes de bleu de méthy- miction colorée à 2 heures du soir; maximum de heures de la nuit. La coloration verdâtre s'atténue nette jusqu'au 15 avril sans changement de ton. De avril seulement on peut considérer comme terminée u bleu. L'épreuve avait donc duré 21 jours sans inter-

les urines. — Du jour où le malade est entré à l'hôpi- avril, la quantité des urines a oscillé entre 300 et s cubes. Du 1er au 15 mai la courbe urinaire se relevant e aux environs de 1 500 centimètres cubes pour des- entimètres cubes dans les 8 jours précédant l'interven- le.

omparatif des urines et du sérum a été fait aux ntes :

RINES	SÉRUM
r mai.	8 *mai.*
cc.	Incolore, alcalin.
= 1 009	Densité : 1 020.
.	Urée : 3gr,27 par litre.
es par litre.	Pigments biliaires et urobiline : 0.
ique : 0gr,50 par lit.	
lium : 3gr,50 —	
70.	
res : 0.	
bules rouges et leucocytes.	
5 mai.	15 *mai.*
c.	Couleur : jaunâtre.
	Densité : 1 029.
line.	Point cryoscopique : 0gr,63.
mes par litre.	Albumine : 79gr,20 par litre.
ique : 0gr,25.	Urée : 1gr,92.
lium : 4gr,20.	Pigments biliaires et urobiline : 0.
50.	

oine assez abondante. — Pas d'hématies. — Cristaux de noniaco-magnésien.

URINES
18 mai.

Volume : 750 cc.
Densité : 1 017.
Réaction : alcaline.
Urée : 18gr,50.
Acide phosphorique : 1gr,15.
Chlorure de sodium : 8gr,20.
Albumine : 0gr,60.

SÉRUM
18 mai.

Densité : 1 022.
Point cryoscopique :
Albumine : 0gr,77.
Urée : 2gr,13 par litre.
Pigments biliaires et

L'insuffisance des reins était donc manifeste : l'absen
surie phloridzique, la lenteur d'élimination du bleu d
(21 jours) faisaient prévoir que ces organes étaient grav
promis ; la proportion considérable d'albumine et d'ur
dans le sérum sanguin, l'élévation de la densité et du p
gélation de ce sérum nous indiquaient l'énorme quantit
excrémentitielles retenues dans le sang ; enfin, les troub
nels d'ordre toxique : la dyspnée, la diffusion des œdèm
chements dans les cavités séreuses, la dilatation pro
cœur droit, ne nous laissaient entrevoir aucune chance
possible, par les seules ressources médicales.

C'est dans ces conditions que la néphrotomie fut déci
suprême chance de salut.

Opération. — Le 18 mai le malade, ayant été anesthési
une incision curvo-rectiligne est pratiquée sur le bord e
masse sacro-lombaire gauche et très rapidement, après
de tissus infiltrés laissant sourdre une grande quantité
le rein est découvert, extrait de sa capsule adipeuse e
dehors. Il est très volumineux, mesure 15 centimètres
4 centimètres d'épaisseur ; sa couleur est rouge très f
vin ; sa consistance ferme. Une incision faite sur son bor
en intéressant les deux tiers de la longueur donne issue à
quantité de sang très noir, et au fur et à mesure que cet
se produit, la coloration du rein se modifie et devient
plus clair, presque rosé. Drain au milieu de l'incision,
mée par quelques points de catgut au-dessus et au-desso

L'opération a duré en tout 15 minutes. Le malade ra
son lit est sensiblement dans le même état qu'avant l'op

Suites opératoires. — *Soir.* — Le malade paraît très a
plaint, mais répond à peine à une question qu'on lui ad
petit, dépressible, 120 pulsations ; température 36°,8. Ur
225 centimètres cubes.

19 mai. — Nuit a été mauvaise ; très grand affaisse
petit, filiforme, incomptable ; température 36,6 ; teint te

Urines des 24 heures : 600 cc.
Densité à + 15 = 1 026.
Réaction : alcaline.
Coloration : rouge sombre.

Urée : 9 grammes par
Acide phosphorique :
Chlorure de sodium :

Albumine : très grande quantité, n'a pas été dosée.

Hématies nombreuses, petits caillots.

Une grande quantité d'urine, impossible à évaluer, a souillé le pansement.

Les œdèmes ont notablement diminué, à tel point qu'il n'en existe pour ainsi dire plus à gauche et qu'ils sont à peine sensibles à droite. Dyspnée moins intense. En raison de sa faiblesse le malade n'a pas été ausculté.

Malgré ces modifications favorables du côté des œdèmes, l'état général du malade continue à s'affaiblir et il s'éteint le 20 à 9 heures du soir.

Autopsie. — Ce qui frappe tout d'abord à l'inspection du cadavre, c'est la disparition presque complète de l'œdème au membre inférieur gauche aussi bien qu'au tronc et au membre supérieur du même côté.

Cœur : volumineux, dilaté; feuille morte; pas de lésions orificielles; poids 370 grammes. Très léger épanchement dans le péricarde. Les deux plèvres contiennent aussi un peu de sérosité.

Reins. — Le rein droit pèse 180 grammes: sa coloration est verdâtre, il est extrêmement mou et s'affaisse sur la table d'amphithéâtre; il a l'aspect d'un organe putréfié. A la coupe, son tissu est sans consistance, sa coloration uniforme est verdâtre comme celle de sa surface, et on ne distingue pas la substance corticale de la substance médullaire.

Le rein gauche pèse 200 grammes. Sur toute la portion supérieure correspondant à l'incision chirurgicale il présente extérieurement une belle coloration rosée et sa consistance est ferme; dans sa partie inférieure, où l'incision n'a pas porté, la coloration est verdâtre, cadavérique comme celle du rein droit, et la consistance est molle, splénique. Les mêmes différences se retrouvent à la coupe: au niveau de la portion incisée coloration rougeâtre et tissu ferme, dans lequel on distingue nettement la substance corlicale et la substance médullaire; dans la portion non incisée tissu mollasse, de coloration vineuse et verdâtre par places.

Examen histologique. — Il a été pratiqué par notre collègue Auché, agrégé et chef de laboratoire de M. le professeur Coyne, et a porté : *a*) sur un fragment du rein gauche prélevé pendant l'opération; *b*) sur un fragment du rein gauche pris *post mortem* au niveau de la portion non incisée; *c*) sur un fragment du rein gauche pris également *post mortem* au niveau de la portion incisée; *d*) sur un fragment du rein droit.

a) Fragment du rein gauche prélevé pendant l'opération. — Presque tous les glomérules sont profondément altérés; la plupart sont transformés en bloc fibreux adhérant intimement à la capsule de Bowmann très épaissie; le tissu scléreux est infiltré le plus souvent d'un très petit nombre de cellules fixes du tissu conjonctif: on ne voit plus traces de capillaires sanguins dans ce bloc fibreux.

Les tubes à épithéliums d'Heidenhain présentent des aspects différents: quelques-uns sont à peu près sains; la plupart sont dilatés et

offrent des lésions épithéliales plus ou moins intenses :
thélium est un peu plus aplati qu'à l'état normal, mai
protoplasma présentent leur caractère ordinaire; le
toute la portion superficielle de l'épithélium est abra
reste plus qu'une couronne protoplasmique sans délimit
laire au milieu de laquelle sont situés des noyaux, qui, s
bien colorés, sont d'autres fois à peine visibles. Dans l'int
tubes, on trouve un détritus granuleux dû en grande parti
tégration de la portion superficielle des cellules. Un cert
de ces tubes contiennent en outre des blocs de substan
Pas de sang dans ces tubes.

Les tubes excréteurs sont en général dilatés; leur ép
un peu aplati; par places, légère desquamation épithé
leur intérieur, on trouve par places soit de la substance c
un exsudat analogue à celui contenu dans le tube d'Heid

Le tissu conjonctif intertubulaire est hyperplasié; il e
infiltré d'éléments cellulaires; dans quelques points
l'infiltration est plus intense : les cellules d'infiltration s
constituées par des lymphocytes polynucléaires très rar
rose est diffuse et n'est guère plus accentuée au niveau d
sanguins que dans leur intervalle. Les grosses artères s
ral peu altérées; les artérioles présentent à un degré
des lésions d'endo- et de péri-artérite. Les veines sont sai
dilatation exagérée des capillaires sanguins.

b) Fragment du rein gauche *post-mortem* au niveau de
non incisée. Les lésions sont identiques à celles déjà dé
qui concerne les vaisseaux. Toutefois, les lésions épit
peuvent pas être précisées, la plupart des cellules épithé
désorganisées et ne se colorant pas : il s'agit là d'un é
rique.

c) Fragment du rein gauche *post mortem* au niveau de
incisée. Mêmes lésions de sclérose vasculaire, mais on
dilatation très notable de la plupart des capillaires sa
lésions épithéliales ne peuvent pas être décrites en ra
désorganisation de ces éléments. Quant aux éléments
sont infiltrés abondamment par des cellules variées appa
cellules fixes du tissu conjonctif. Ce sont, pour la plupa
phocytes; les leucocytes polynucléaires sont en m
nombre.

d) Fragment *post mortem* du rein droit. Il présente
ment les altérations de la portion non incisée du rein ga

Obs. VIII. — *Néphrite diffuse subaiguë avec œdème gén
prononcé et encéphalopathie urémique. Néphrotomie. Grand
tion se maintenant depuis 8 mois* (observation commune
collègue Mongour).

Antécédents et évolution de la maladie. — R..., Mauri
artiste dramatique, est un alcoolique endurci. En 1895,

Ayres, il a été atteint de « fièvre bilieuse » et est resté alité pendant soixante-quinze jours. Dans le cours de cette affection, il eut de l'œdème des membres inférieurs, qui disparut pendant la convalescence. Dans la suite, le malade a eu plusieurs accès de fièvre intermittente à type non défini. Il a été aussi sujet à des crises de céphalalgie rebelle et a présenté à diverses reprises des œdèmes de la face, des membres inférieurs et du scrotum. Sous l'influence du régime lacté ces œdèmes disparaissaient et le malade reprenait ses occupations.

A son débarquement en France, il est sous le coup de ces œdèmes et rentre à l'hôpital Saint-André, dans le service de M. Durand, le 22 juillet 1901.

Il présente le type classique du rénal, pâle, bouffi, anhélant. L'œdème des membres inférieurs est peu prononcé. Céphalée intense; sommeil entrecoupé de cauchemars avec somnambulisme; tendance à la narcolepsie.

Le 20 juillet l'œdème, jusqu'ici localisé à la face, commence à se généraliser. Il débute par les pieds et les chevilles, monte aux jambes et aux cuisses et gagne rapidement le tronc. Le régime lacté absolu le fait diminuer au bout d'une dizaine de jours. Mais le 1er août, le malade renonce au lait et suit le régime commun. Presque immédiatement l'œdème réapparaît, et bientôt on constate l'existence d'un œdème pulmonaire; le décubitus dorsal est impossible; dyspnée intense, cinquante inspirations par minute sans type de cheyne-stokes. Assourdissement des bruits du cœur; pas de galop; pouls sans récurrence.

La moyenne quotidienne des urines est de 700 à 800 centimètres cubes, donnant à l'analyse une proportion d'urée, de phosphates et de chlorures peu inférieure à la normale, mais une quantité d'albumine de 7 grammes par litre, avec des cylindres hyalins et des traces d'urobiline. Par l'épreuve de la glycosurie alimentaire, on constate trois quarts d'heure après l'ingestion de 200 grammes de sirop de sucre des traces légères de sucre dans les urines : elles persistent jusqu'à la huitième heure, puis disparaissent. Le bleu de méthylène en injection donne une miction colorée au bout de deux heures et l'élimination dure quatre jours, sans interruption et sans apparition de chromogène. L'examen du sérum sanguin fournit les résultats suivants :

Densité : 1 027.	Urée	0gr,33	par litre.
Point cryoscopique : 0gr,57.	Albumine totale.	77gr,20	

Pas de pigments. Pas d'urobiline.

En présence d'une situation qui, sans être immédiatement menaçante, peut devenir subitement dangereuse, on conseille au malade de se soumettre à une intervention chirurgicale, dont on ne lui cache, d'ailleurs, ni la gravité, ni les résultats incertains. Le malade hésite, mais la situation ne se modifiant pas et allant, au contraire,

en s'aggravant dès qu'il abandonne le régime lacté absolu
cide et passe à cet effet dans le service de M. Pousson, le

A ce moment, les œdèmes sont considérables et gé
ayant envahi le tronc lui-même et les membres supérieurs
est énorme et le scrotum a le volume d'une tête d'adulte ;
sure de la face est très prononcée. Il n'y a rien au cœu
poumons; le malade n'est ni oppressé ni essoufflé, m
assoupi et a en outre d'hallucinations bruyantes, un subd
quille.

L'analyse de ses urines faite le 2 août, quatre jours ava
vention, donne :

Volume des 24 heures : 700 cc.	Urée : 13 grammes par li
Densité à + 15° : 1 018 cc.	Acide phosphorique total
Réaction : acide.	0gr,80 (id.).
Couleur : jaune pâle.	Chlorure de sodium : 7gr,
Sédiment : nul.	Albumine : 3gr,80 (id.).

Néphrotomie. — Le 6 août, le malade étant chloroformé,
son incise la région lombaire droite, sans avoir par devers l
raison pour s'adresser à ce côté plutôt qu'au côté gauche.
de l'embonpoint du sujet auquel vient s'ajouter l'infiltratio
du tissu cellulaire, l'accès du rein n'est pas très facile
surtout quelque peine à l'extraire de sa loge. Il est très vo
et fortement congestionné, de coloration brune. Incisé
pôle suivant son bord convexe, il donne lieu à un écoul
sang noir très abondant. Drain dans le bassinet et suture
du rein au-dessus et au-dessous; fermeture de la paroi lom

Suites opératoires. — *Soir*. — Le malade a peu souff
trouve bien. Pouls plein, régulier, 96 pulsations; températu
250 centimètres cubes d'urine un peu rosée.

7 août. — Nuit assez bonne. Deux vomissements attri
chloroforme. Pouls 92; température 37°,2. Urine à pei
500 centimètres cubes. Le pansement légèrement souillé d
uro-sanguinolent est refait.

8 août. — Le malade est beaucoup moins assoupi ; il a le
tranquille. L'œdème a manifestement diminué du côté dr
incisé. La quantité des urines claires et non tintées émise
vingt-quatre heures a atteint 1 200 centimètres cubes, d
l'analyse :

Volume des 24 heures : 1 200 cc.	Urée : 14 grammes par 24
Densité à + 15° : 1 017 cc.	Acide phosphorique total (
Réaction : acide.	1gr,20 (id.).
Couleur : jaune.	Chlorure de sodium : 5
Aspect : transparent.	(id.).
Sédiment : très léger.	Albumine : 5 gr. (id.).

Quelques rares leucocytes et hématies. Cellules épithéliales.

ıt est à peine mouillé.
oujours état des plus satisfaisants.
on de l'œdème de la jambe et de la cuisse droite
ôté du tronc, est aujourd'hui très accentuée; mais le
rge et tout le membre inférieur gauche restent tou-
trés.
Sept jours après la néphrotomie, le membre droit ne
trace d'œdème, tandis que l'infiltration persiste à
niveau du scrotum, cependant la verge est moins
prépuce a repris son aspect normal.
s urines, faite ce jour, donne :

heures : 1 500 cc.	Urée : 24 grammes en 24 heures.
: 1 019 cc.	Acide phosphorique total (en P^2O^5) : 1gr,10 (id.).
e.	
pâle.	Chlorure de sodium : 11 grammes. (id.).
rent.	
gnifiant.	Albumine : 5gr,75 (id.).

14 jours après la néphrotomie, le malade continuant à
ı, plus de somnolence, plus de délire, bon sommeil,
ne diminution notable de l'œdème du scrotum et du
ieur gauche. Ce jour-là le malade a rendu 3 500 cen-
s d'urine, sans que la quantité d'urée éliminée suive
on parallèle; son taux baisse même légèrement, tandis
hlorure de sodium s'élève considérablement et atteint
me de 20 grammes et que l'acide phosphorique reste
quant à l'albumine elle diminue et tombe à 2 grammes,
ement.
23 jours après la néphrotomie, l'œdème a complète-
du côté gauche, comme du côté droit, et ce même
des urines ne relève que des traces d'albumine. Le
s au régime exclusif du lait aussitôt après l'opération,
quelques jours au régime mixte.
La plaie s'étant réunie par première intention, les fils
s dès le 15, mais le drain a été laissé en place dans le
donne d'ailleurs plus issue à l'urine et le pansement
Aujourd'hui en défaisant le pansement le drain tombe
e remis. En quelques jours la plaie se ferme complè-

— Le malade commence à se lever. Il reste quelques
sans que ses jambes s'infiltrent. Il se sent très bien et
us le moindre trouble encéphalopathique. A ce moment
ines a fléchi, mais il est encore bien supérieur à ce
ıt l'intervention (1 550 centimètres cubes); il en est de
de l'urée (17 grammes dans les 24 heures), du chlorure
grammes), de l'acide phosphorique (1gr,50), tandis
e est tombée à 0cg,80.

12 septembre. — A la suite de la station verticale et d'u
nade dans la salle, les jambes sont un peu œdématiées d
rée, mais le matin l'infiltration disparaît.

21 septembre. — Le malade a eu cette nuit une crise de
mique, qu'on attribue à l'interruption de son régime et à
des boissons alcooliques. Très léger œdème.

25 septembre. — Jusqu'à cette date, ainsi qu'on peut s
compte sur le graphique urologique n °4 p. 675, la courb
de l'urine et de ses produits excrémentitiels a été des pl
lières : à partir de ce moment elle se régularise : la quan
dans les vingt-quatre heures oscille entre 2 000 centimètre
1 500 centimètres cubes, l'urée variant de 20 grammes à 25
Le chlorure de sodium de 15 grammes à 20 grammes (chi
vement élevé), l'acide phosphorique de 1 gramme à 2 gram
bumine de 2 grammes à 3 grammes.

Dans le courant des mois de novembre et de décembre
spécialement gardé à l'hôpital dans le but de suivre l'évolu
maladie, a eu une courbe urologique sensiblement sembla
figurée sur le graphique n° 4, mais à trois ou quatre repri
réapparaître un peu d'œdème des membres inférieurs, ne
pas le genou, et a eu également quelques crises de délire,

30 novembre. — On a pu reconstituer la paroi lombaire éve
déterminer le moindre accident, bien que la plaie ayant é
soit devenue le point de départ d'une inflammation phle
qui s'est résolue sous l'influence de pansements humides a
de mercure.

A partir du mois de janvier, l'amélioration se dessine de f
nette et plus durable. Le malade n'a plus d'œdème bien
toute la journée debout et se fatigue ; de même il n'a plus l
trouble d'intoxication urémique du côté de l'encéphale et
appareils organiques, quoiqu'il soit soumis au régime com
malades avec 1 litre à 1 litre et demi de lait en plus.

Lorsqu'il est présenté à la Société de médecine et de chi
Bordeaux, le 31 janvier 1902, il a toutes les apparences de
leure santé, cependant son urine renferme encore une fort
tion d'albumine. En voici l'analyse :

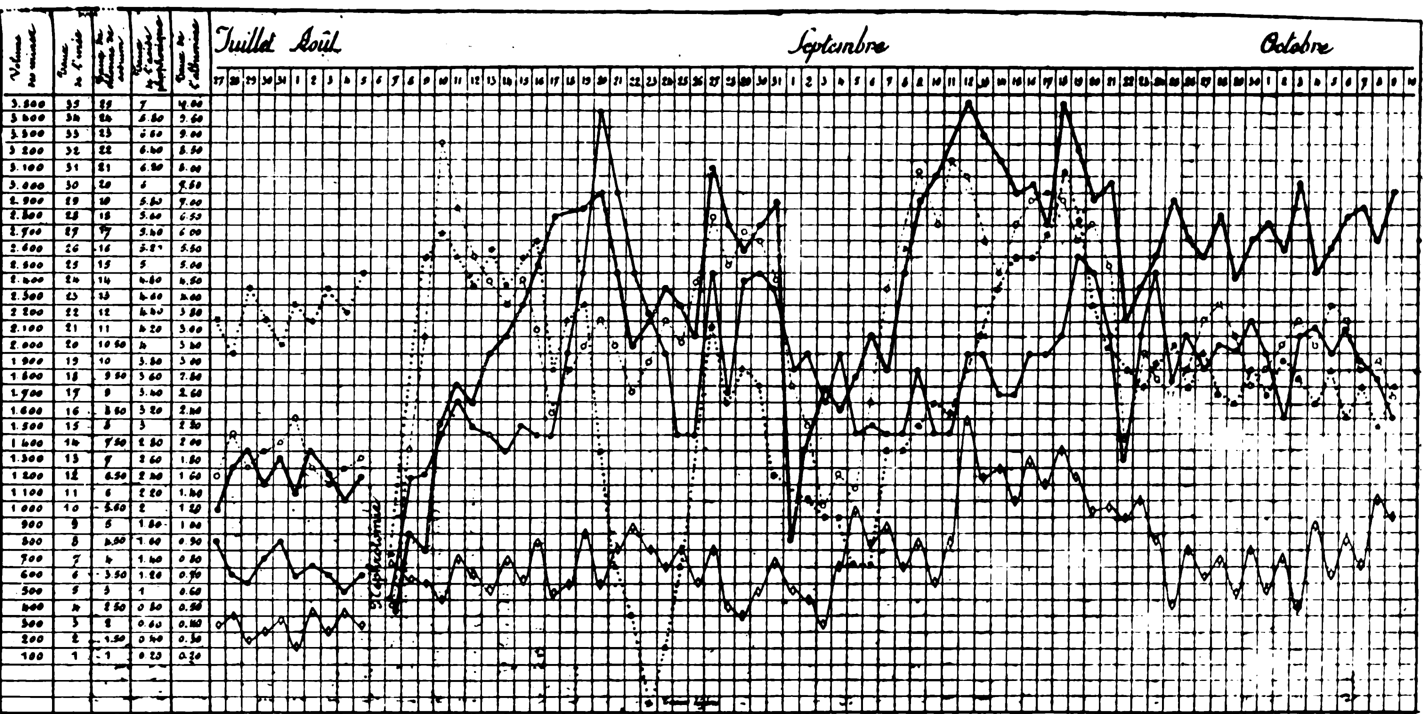
Volume des 24 heures : 1 500 cc.	Urée : 12gr,50 par litre.
Densité : 1 018 cc.	Acide phosphorique (en
Réaction : légèrement alcaline.	1gr,18 (id.).
Couleur : jaune.	Chlorure de sodium : 10gr
Aspect : légèrement trouble.	Albumine : 2gr,30 (id.).
Sédiment : assez abondant.	

Quelques cylindres épithéliaux et granuleux. — Phosphate am
magnésien, — Urate d'ammoniaque,

Jusqu'au 2 avril, époque à laquelle R... quitte définitivem
pital, huit mois après avoir subi la néphrotomie, l'état exc

GRAPHIQUE N° 1. — NÉPHRITE SUBAIGUË (Gros rein blanc) (Obs. VIII)

Volume de l'urine et taux de l'urée, du chlorure de sodium, de l'acide phosphorique, de l'albumine avant et après la néphrotomie.



sa santé ne semble pas devoir se démentir, bien que son
tienne encore $2^{kr},40$ d'albumine et qu'au microscope on
quelques rares cylindres hyalins.

L'observation, que l'on vient de lire, peut se
comme suit. Un alcoolique et paludéen entre à
présentant le tableau de la néphrite subaiguë
gros rein blanc : œdème généralisé très prononcé ;
tendance à l'assoupissement, sommeil agité et t
des hallucinations ; urines rares, fortement albu
(6 à 8 grammes par litre) mais sensiblement
en ce qui concerne la proportion des matières ex
Ces phénomènes ayant résisté à la médication i
rein est incisé et drainé. Dès le surlendema
atteint 1 200 grammes en 24 heures, avec urée 21
Les autres sels restent dans les mêmes proportio
paravant. La quantité des urines et leur teneur en
excrémentitielles augmentent encore les jours
mais pendant vingt-trois jours, il ne survie
changement dans la quantité d'albumine élimi
moment et coïncidant avec l'énorme propor
3 500 centimètres cubes d'urine évacuée, ce pro
cend rapidement de 4 grammes à $2^{gr},80$ à $1^{gr},4$
et se réduit enfin à des traces légères.

A ce même moment les œdèmes ont complète
paru. Cette disparition a eu une marche des plu
santes. Elle a commencé par le membre inférieur
le 7e jour avait repris son volume normal. Le scro
à cette époque du volume de la tête d'un enfant
mais la verge commençait à dégonfler et le prépu
plus œdématié. Quant au membre gauche, il
même volume qu'avant l'intervention. Cette d
d'abord unilatérale de l'œdème me paraît digne
tée, parce qu'elle semble confirmer l'une des no
hypothèses sur sa pathogénie encore si discut
hypothèse est celle de Potain, qui attribuait l'in
séreuse du tissu cellulaire dans le mal de Bright

aisseaux capillaires sous l'influence d'un arti des reins, leur serait transmis par les Comme preuve à l'appui de sa théorie, ce alé des cas d'œdème localisé à un seul côté suite de lésions portant sur un seul rein, ins la contusion rénale. Après ces observaient clinicien, je me crois autorisé à admettre de la capsule du rein droit et de son paren-on opéré, en faisant cesser son hypertension, point de départ du réflexe vaso-dilatateur, dème, dans le côté correspondant du corps. de l'œdème du côté opposé peut aussi, il expliquer par le même mécanisme; si elle a ve, la raison en est que la détente dans le on incisé n'a pu se produire que lorsque son evenu à ses conditions physiologiques, a isement sur lui par la voie du réflexe réno-

rogressive, l'amélioration de la santé de ce ongue à se dessiner et à prendre une allure que ce n'est que dans le courant du 6e mois rotomie que les œdèmes et les accidents urésparu. Cette disparitlon a persisté jusqu'à la ide de l'hôpital, c'est-à-dire 8 mois après l'in-on pourrait le considérer comme guéri si ses fermaient pas encore 2gr,40 d'albumine et ndres.

éphrite interstitielle avec phénomènes dyspnéiques alar-nie. Guérison se maintenant depuis 11 mois (observation mon collègue Mongour).

évolution de la maladie. — D..., Pierre, 40 ans, chan-itré le 3 mai 1901 à l'hôpital Saint-André dans le irand.

die infectieuse aiguë n'est relevée dans ses antécé-contracté la syphilis vers l'âge de 20 ans, et de plus endurci. Il entre à l'hôpital pour une dyspnée in-oue à une bronchite remontant à deux mois. L'ex-ibondante, muqueuse; à l'auscultation de la poitrine

on trouve quelques gros râles sibilants et ronflants, insu
expliquer l'anxiété respiratoire. La pâleur de la face et
bouffissure, la fréquence des mictions et la rareté des urine
timètres cubes dans les dernières 24 heures) faisant pense
tence d'une néphrite, on analyse séance tenante les urin
trouve une légère proportion d'albumine.

Malgré le régime lacté et les diurétiques la dyspnée ne
pas, aussi le 15 mai a-t-on recours à une saignée. La nu
le malade émet 400 centimètres cubes d'urine foncée et es
ment soulagé.

Cette amélioration ne dure que quelques jours et bi
crises dyspnéiques de plus en plus graves parviennent à
valles rapprochés, qui nécessitent des saignées répétées to
8 jours.

Le 25 juin on constate l'existence d'un hydrothorax
d'un hydropéricarde. Pas de lésions des orifices du cœ
être bruit de galop, en tout cas intermittent. Très léger o
membres inférieurs ne dépassant pas les malléoles.

L'étude de la valeur fonctionnelle du rein fournit les
ments suivants :

Volume des 24 heures : 350 cc.	Urée : 27gr,40 par litre.
Densité : 1018.	Acide phosphorique : 2g
Réaction : acide.	Chlorure de sodium : 11
	Albumine : traces.

L'épreuve à la phloridzine ne donne pas lieu à la pro
glycosurie.

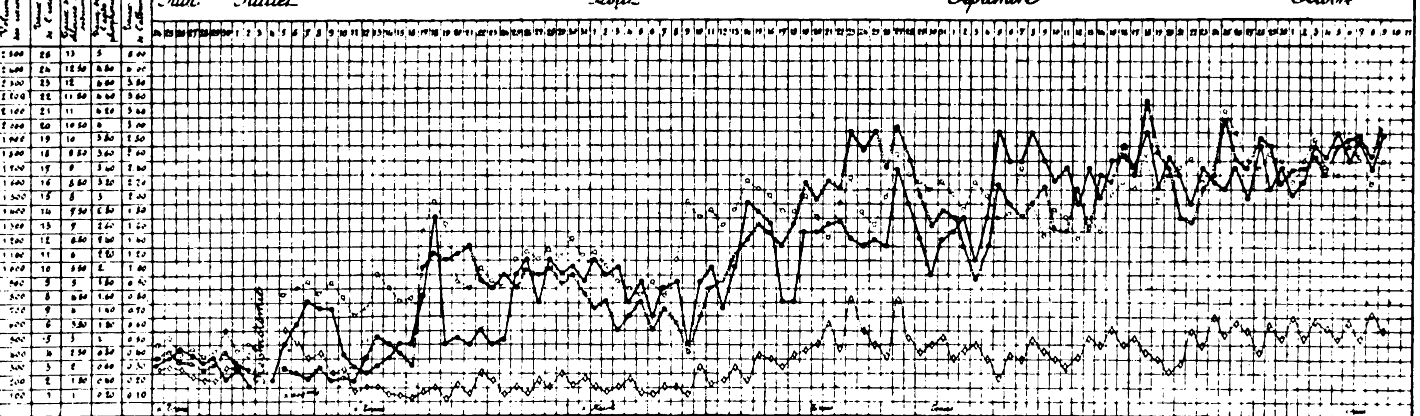
Le 29 juin une crise d'asthme urémique survient plus vi
les précédentes en même temps que l'on voit augmente
yeux pour ainsi dire, la pâleur et la bouffissure de la face
thorax et l'hydropéricarde n'ont pas augmenté, mais le
tourmenté par une expectoration albumineuse intense : i
lement quelques crachats sanguinolents. La respiratio
gênée, orthopnée ; 50 inspirations à la minute. Très gra
ment, les pupilles ne réagissent pas à la lumière et à l'ac
tion. Très léger œdème des jambes semblant un peu plus
à droite qu'à gauche.

L'analyse des urines pratiquée le 29 juin donne :

Volume des 24 heures : 300 cc.	Urée : 4 gr. dans les 24
Densité :	Acide phosphorique : 0g
Réaction : acide.	Chlorure de sodium : 3g
	Albumine : traces.

Étant donné l'échec de toutes les médications employé
ce jour, on propose au malade la néphrotomie qu'il accep

Néphrotomie. — Le 3 juillet le rein droit est choisi pour ê
parce que le léger œdème que présente le malade aux me


Néphrotomie
Avant la Néphrotomie
Après la néphrotomie.
Volume des urines
Taux de l'urée
Taux du chlorure de sodium
Taux de l'acide phosphorique

férieurs semble plus prononcé de ce côté et aussi parce qu'il a eu à un moment donné quelques vagues douleurs dans la région lombaire droite. On arrive sans peine sur le rein en raison de la maigreur du sujet et on l'extrait très rapidement. Il est plutôt petit, irrégulier à sa surface, de consistance dure et de coloration rouge foncé. Incisé dans toute la longueur de son bord convexe, il s'en écoule une grande quantité de sang noir, qu'on arrête en suturant au catgut les 2 lèvres de la plaie après avoir mis un gros drain dans le bassinet. L'opération a duré 20 minutes. Le malade a bien supporté le chloroforme. Il ne paraît pas très affaissé lorsqu'il est replacé dans son lit et il se réveille tranquillement.

Suites opératoires. — *Soir.* — Le malade a été un peu agité dans la journée; il se plaint vivement du côté opéré. Pouls plein, fréquent 104: température 37°,4. Le malade a rendu par l'urètre 60 centimètres cubes d'urine assez fortement teintée en rouge, et le pansement est souillé d'un liquide noir sanguinolent.

4 juillet. — Nuit agitée, le malade n'a pas dormi, il semble moins dispos qu'hier; son pouls est moins bien frappé, plus fréquent 112; température 37°, 5. La respiration meilleure qu'avant l'intervention, 38 inspirations. Urines contiennent une notable quantité de sang : 205 centimètres cubes; mais le pansement est très mouillé. On le remplace.

Soir. — Un peu moins d'agitation : pouls 116, température 37°,8.

5 juillet. — Le malade semble prostré : pouls 108, température 37°,2, respiration 32. Urines à peine rosées, 500 centimètres cubes, sans compter ce qui est passé par la plaie. L'analyse chimique donne :

Volume : 500 cc.	Urée : 8gr,50 en 24 heures.
Densité : 1 022 cc.	Acide phosphorique total (en P^2O^5) : 1gr,20 (id.).
Réaction : acide.	Chlorure de sodium : 2gr,30 (id.).
Couleur : rosée.	Albumine : 0gr,06.

Nombreux leucocytes et hématies. Cellules épithéliales.

Soir. — Toujours prostration, pouls 116; température 37°, 8.

6 juillet. — Un peu moins d'affaissement : respiration gênée : 24 inspirations; pouls 108; température 37°, 8. La légère bouffissure de la face a disparu; de même l'œdème de la partie inférieure des jambes. Urines recueillies, jaune ambré, limpides, 650 centimètres cubes, une grande partie est aussi passée par le drain. Le pansement est refait; la plaie va bien.

Soir. — Pouls 104; température 38°.

7 juillet. — Meilleur état général; le malade, qui jusqu'ici a pris avec répugnance du lait, l'accepte avec plaisir. Il respire librement, 22 inspirations; pouls 100; température 37°, 8. Urines recueillies claires et limpides 800 centimètres cubes; pansement très imbibé.

Soir. — Pouls 104; température 38°,2.

8 juillet. — Toujours bon état, mais très grand amaigrissement.

rès aisée ; 20 inspirations. L'auscultation indique que double et l'hydropéricarde ont presque complètement s 104; température 38°,2. Urines recueillies 760 centi- Le pansement imbibé est défait : la plaie est un peu a une gouttelette de pus à l'orifice de 3 des fils.
npérature 38°,4.
Bon état général, malgré l'amaigrissement, qui persiste même, et malgré l'élévation de température au-dessus es recueillies : 760 centimètres cubes. Pansement

— Toujours un peu de fièvre, température 37°,8. Le éfait, la ligne d'incision apparaît rouge et œdématiée; ation autour du drain. On fait sauter un point de suture au-dessous, mais il ne s'écoule pas de pus. Une quan- beaucoup plus considérable que les jours précédents par le drain; aussi ne trouve-t-on dans le bocal que res cubes.
ation de l'urine par le rein incisé dure du 9 au 24 juil- ion du 18, où, tout écoulement par le drain cessant, t ce jour-là 1400 centimètres cubes; pendant ce laps quantité de l'urée et autres matières excrémentitielles, ide phosphorique, continue à se relever, preuve que la rein non opéré, fournissant à peu près seul l'urine r l'analyse, tend à reprendre ses fonctions. L'analyse tiquée le 13 juillet donne en effet :

heures : 450 cc.	Acide phosphorique total (en P^2O^5) : $0^{gr},40$ (id.).
cc.	Chlorure de sodium : $3^{gr},50$ (id.).
de.	Albumine : traces.
mmes par 24 heures.	

— Le malade, qui a eu la veille encore 38°,2 a ce matin it qu'il peut y avoir du pus accumulé au-dessous des es enlève mais sans désunir les lèvres. Mais le lende- ade ayant eu pendant la nuit quelques efforts de toux, ouverte et on aperçoit au fond le rein, muni de son ste fixé à la paroi par le crin de Florence. Pansement à

— Hier et ce matin, la température est devenue nor- lade, toujours amaigri et affaibli, demande du lait avec en boit plus de 4 litres dans les 24 heures. Il n'a plus cependant il existe encore une petite quantité de séro- plaies, mais l'hydropéricarde semble avoir disparu et il edème des membres ni de la face.
— L'état général commence sensiblement à s'amé- s de faiblesse quoique encore très grande maigreur. e. La plaie lombaire bourgeonne, mais elle est encore

béante et laisse voir dans le fond le rein couvert de granula
pansement n'est souillé que par la suppuration et il s'éc
quantité insignifiante d'urine par le drain, bien qu'il soit to
place. On peut considérer la quantité d'urine recueillie
totalité de celle qui est sécrétée. Cette quantité est à ce
juillet, de 1 000 centimètres cubes. L'analyse donne :

Volume des 24 heures : 1000 cc.
Densité : 1 018 cc.
Réaction : acide.
Couleur : jaune pâle.
Aspect : très légèrement louche.
Urée : 11gr,60 par 24 heures.
Acide phosphorique total
0gr,50 (id.)).
Chlorure de sodium : 5 grai
Albumine : traces.
Leucocytes : très rares.

Cellules épithéliales.

Du 25 juillet au 14 août, le drain ne donnant plus d
volume de ce liquide secrété dans les 24 heures oscille su
jours entre 900 centimètres cubes et 1 100 centimètres cub
composition chimique est sensiblement celle fournie par
du 25 juillet.

A partir du 14 août, la quantité augmente notablemen
d'une façon générale entre 1 500 centimètres cubes et 2 000
tres cubes, en même temps que l'urée, l'acide phosphoriq
chlorures atteignent progressivement leurs taux physiologi

L'albumine, qui n'a jamais été qu'en très petite quantité,
complètement certains jours. Comme on peut se rendre co
le graphique de la progression croissante du volume de l'uri
taux de l'urée et autres produits excrémentitiels, je renvoi
courbe, qui commencée le 3 juillet se termine le 9 octobre
nant ainsi une période de 3 mois et demi.

Le 9 août, le malade commence à se lever. Il est encore t
bli et très amaigri, quoiqu'il prenne journellement 3 litres
y ajoute depuis quelques jours de la volaille, du veau e
viandes blanches et un peu de pain. La plaie n'est pas enc
plètement fermée, mais le drain, toujours en place dans le
donne issue qu'à une quantité très minime d'urine et enco
ment dans le décubitus dorsal. Le drain n'est supprim
21 décembre.

La convalescence se fait lentement; l'amaigrissement su
long à disparaître. Le malade est gardé pendant plusieurs m
le service, afin de l'observer de près. Son régime est celui d
hospitalisés, on y ajoute seulement un litre et demi de lait
Aucune tendance au retour des accidents ne se manifeste pe
temps. La quantité des urines reste toujours au-dessus de
male et atteint certains jours 2000 centimètres cubes; l'ana
mique y décèle, avec la proportion physiologique de l'urée et
toujours une minime proportion d'albumine.

Le 31 janvier, D..., qui a toutes les apparences de la n

senté à la Société de médecine et de chirurgie de Bor-
yse de ses urines, faite la veille, donne :

heures : 1 400 cc.	Urée : 22 grammes par litre.
: 1 019.	Acide phosphorique total (en P^2O^5) : 1gr,40 (id.).
de.	
e.	Chlorure de sodium : 7gr,80 (id.).
parent.	Albumine : 0gr,10.
ole.	

icocytes. Cellules de la vessie. Absence de cylindres.

quitte définitivement l'hôpital le 1er février pour
n métier de chanteur des rues.
ontré aujourd'hui même 11 juin au moment où je cor-
aves. Je n'ai pu l'examiner, mais il m'a dit qu'il se por-
n que possible.

né, dans l'observation précédente, un homme,
les signes prédominants de la néphrite inter-
œdème discret des malléoles, légère bouffissure
crises d'asthme et dyspnée habituelle, expec-
bumineuse, céphalée, mais offrant aussi quelques
propres à la néphrite parenchymateuse : hydro-
ropéricarde, diminution notable de la sécrétion
vec abaissement du taux de l'urée et des autres
extractifs, et une faible quantité d'albumine, est
ns résultat à un traitement médical. Son état
ant en s'aggravant et la quantité de l'urine
de jour en jour en même temps que l'urée et
sels, je pratique la néphrotomie. Quatre jours
écrétion de l'urine se relève en quantité comme
et parallèlement la santé du malade s'améliore
ement et régulièrement, au point que lorsque
sort de l'hôpital, 7 mois après l'intervention, il
pparences de la guérison puisque ses urines nor-
e qui concerne l'élimination des produits excré-
ne contiennent qu'une faible dose d'albumine
ulle trace de cylindres.

(A suivre.)

II

Clinique chirurgicale de M. le professeur C.

(de Lausanne)

ÉTUDE SUR LA DISTRIBUTION GÉOGRA
DE LA LITHIASE URINAIRE (1)

Par M. le Dr **Pierre SERGUIEWSKY**, de Saratow (R

(*Suite et fin.*)

Pour être complet, nous mentionnerons c
autre théorie diamétralement opposée à celle
venons de terminer l'examen. Pousson cite u
de Dénys, « qui va jusqu'à accuser l'absence d
reux dans les eaux de la Hollande d'être la
grande fréquence de la pierre dans ce pays ». É
cette théorie est aussi dénuée de fondement
avons vu que la fréquence de la lithiase urina
pend point des qualités quelconques des eaux

Passons maintenant aux théories qui attri
eaux potables des qualités préventives contre
urinaire.

En ce qui concerne ces théories, nous no
trons de nous arrêter à un travail extrêmeme
sant de Plowright, travail que nous avons d
partiellement dans le passage consacré à l'Ang

(1) Voir les numéros de mars, avril et mai 1902.

ntensité de la lithiase urinaire dans le comté
Plowright a remarqué une région très res-
istrict de Marshland, où la maladie en ques-
trêmement rare, tandis que, dans toutes les
ironnantes, elle est endémique.
oir constaté l'absence de différence dans le ré-
abitants du district de Marshland avec celui
ts à l'est de la rivière d'Ouse, qui sépare le
question des parties du comté de Norfolk où la
très fréquente, Plowright a dirigé son atten-
terrain de ce district et sur ses eaux potables.
ert alors une grande différence. Le district de
est situé sur un terrain d'alluvions qui a été
la mer à peu près jusqu'aux temps historiques.
u'il est, ce terrain est imbibé de sel et toutes
ui en sortent sont fortement salées. Pour se
pte exactement de ce phénomène, il a examiné
illons des eaux potables dans le district de
et une égale quantité des eaux à l'est d'Ouse;
e de chlorure de sodium pour les eaux de
a été 108,6 grains pour 1 gallon, tandis que
de la région voisine à l'est d'Ouse elle n'a été
que par 7,22 grains pour 1 gallon. Ces circon-
donné à Plowright le droit de conclure que la
chlorure de sodium prévient l'apparition de
calculeuse.
ne cette conclusion par les preuves suivantes.
adje a eu un malade souffrant de la gravelle
changea plusieurs fois de résidence. Ce ma-
it toujours quand il demeurait dans la région
Ouse et la maladie le quittait quand il s'éta-
s le district de Marshland. Dans deux localités
rre où l'on extrait le sel, à Cheshire et Durham,
urinaire est rare. En examinant ensuite très
ment les oscillations du nombre des calcu-
dans les hôpitaux de Norfolk, Plowright a

remarqué que le nombre de ces cas de lithi
augmente très notablement parfois, même én
pendant la période durant laquelle l'impôt s
en vigueur et diminue de nouveau après la
de cet impôt inique.

Plowright cite encore l'opinion de Hutchis
tend que les marins ne souffrent pas de ce
parce qu'ils se nourrissent toujours d'aliment
salés. Cette opinion, cependant, peut être cont
fait que les marins sont enrôlés parmi des gen
bonne santé.

M. Henry Brown a fait des expériences pou
l'influence du chlorure de sodium sur l'acide
constaté qu'avec la température du corps, les p
tités de ce sel augmentent la solubilité de l'ac
de sorte qu'une partie d'acide urique exige 8
d'eau distillée pour se dissoudre, l'addition de 1
sel double sa solubilité et 2 p. 100 même la qu
Puis le chlorure de sodium empêche les
cristallins de s'agglomérer en présence des
colloïdes, qui, comme on le sait, jouent un si
dans la formation des calculs.

Le sel, selon Plowright, agit encore d'un
façon. En excitant la soif il pousse à la boisson
tité exagérée de liquide passant à travers les voi
les lave plus parfaitement. De tous ces faits,
tire la conclusion qu'il faut augmenter la qua
dans la nourriture chez ceux qui ont la préd
la lithiase urinaire.

Nous nous sommes arrêtés longuement à
minutieux de Plowright, parce qu'il est du plu
rêt. Certes, il ne tend pas à expliquer la cau
démie locale de la maladie en question, mais i

(1) Nous devons cependant faire remarquer que, selon l
périences du Dr Vindevogel (*Ann. des mal. des org. génito*
le chlorure de sodium empêche même la dissolution de
dans les autres litholitiques.

seigne sur l'une des conditions qui peuvent empêcher le développement de l'endémie qui aurait existé autrement, grâce à des causes que nous ignorons malheureusement. Il est donc à désirer que les conclusions de Plowright soient soumises à un contrôle dans d'autres régions encore et dans des circonstances analogues. Nos recherches, dans cette direction, sont restées infructueuses; nous n'avons pu découvrir, dans la littérature, de district ayant de l'analogie avec celui du Marshland. Il existe cependant en Russie, par exemple, des endroits, tels que la ville de Bakou et la ville de Cronstadt où l'eau potable est salée (dans cette dernière pendant la haute mer), la partie sud-est du gouvernement d'Astrakhan où les lacs salés sont nombreux et où la lithiase est rare. Mais les preuves que nous possédons ne sont pas suffisantes pour attribuer à la présence du sel la cause de cette rareté. Peut-être les futurs travaux des médecins russes de ces contrées nous renseigneront-ils sur cette question.

En ce qui concerne l'action préventive des eaux potables, nous citerons encore l'opinion de Kukula, qui admet la possibilité que la rareté de la maladie calculeuse à l'ouest de la Bohême provienne de la qualité litholitique des eaux chargées de sels alcalins et d'acide carbonique, qui augmente la diurèse.

En terminant notre étude sur les eaux potables, nous pouvons dire que leur action nuisible qui provoquerait la formation des calculs et formerait ainsi l'endémie locale de l'urolithiase n'est pas prouvée. Quant à leur action préventive, dans les cas où l'endémie existerait *ceteris paribus*, elle est probable; encore faut-il attendre des travaux qui transformeraient cette probabilité en certitude.

Le régime alimentaire. Boissons. — La divergence des opinions que nous avons rencontrées précédemment augmente encore pour ce qui a trait au régime alimentaire. Les uns pensent que toute la solution de la question de la genèse de la lithiase urinaire se résume dans la nour-

riture. On pourrait aller jusqu'à dire qu'il n'
espèce de nourriture qui n'ait pas été accusée d
duction des calculs. D'autre part on trouve des
n'accordent aucune valeur à l'alimentation d
duction des calculs. Enfin on trouve une opini
en accordant une certaine valeur aux aliments
ce n'est pas la quantité ni même la qualité de la
qui joue un rôle dans la formation des pier
façon avec laquelle l'organisme transforme to
reçoit.

Dans la majeure partie des cas, deux espèc
riture ont été incriminées, ce sont l'alimen
male ou azotée et l'alimentation végétale. La p
toujours accusée dans la lithiase des perso
appartenant aux classes aisées; on lui attribue
tion des urates. On prétend que la deuxième
oxalates et phosphates, surtout chez les gens p

L'étude de la distribution géographique de
ne nous donne de preuves en faveur d'aucune
ries; parce que les opinions sont tout à fait
toires. Plusieurs médecins anglais regardent
tion azotée comme la cause de la lithiase; Th
la même chose pour l'Estramadure. Rigler ess
quer la rareté de l'affection calculeuse en Turqu
par le régime végétal. Mais d'un autre côté n
que les habitants de l'Inde, fortement atteints pa
sont exclusivement végétariens. Il en est de
la Russie. Polack conteste l'influence du ré
sur la lithiase en Perse. Heyfelder insiste sur
dans la principauté de Siegmaringen les c
composés d'acide oxalique et il attribue cette c
aux légumes qu'on y mange en abondance. R
des calculs semblables à Bombay où il attrib
nèse à l'alimentation par le riz. D'autre part
naissons des contrées usant d'une nourritur
et où la lithiase est rare. Il y a mieux, la nourr

dans une place est considérée comme préventive
ayfair attribue la rareté de la lithiase à l'action
du riz, qui est nuisible, comme nous l'avons
ay d'après Rey. Geinitz, en constatant l'endémie
gion restreinte d'Altenburg, fait savoir que la
des habitants de cette région ne diffère en rien
s habitants des contrées voisines.

emment, l'unique conclusion que nous pou-
de notre étude se borne à constater que l'ali-
à elle seule ne suffit à expliquer ni la formation
, ni leur répartition.

erché les causes des endémies locales ou au
le la rareté de la lithiase dans les diverses
vorites.

s auteurs attribuent sans hésiter toute une
ux vins dans la formation des calculs. Mais,
quer Pousson, « une opinion aussi absolue ne
acceptée. Certains vins blancs, riches en acide
, en bitartrate de potasse (champagne, du
nt sûrement aucun rôle dans la genèse des
ques et leur usage est peut-être même utile
athèse urique; mais il est incontestable qu'ils
es urines d'acide oxalique et peuvent devenir
Quant aux grands vins de la plupart des crus
gogne et d'un petit nombre de ceux du Médoc,
ient non moins que le régime azoté des gros
et des gourmets à engendrer la goutte et sa
avelle. » C'est pourquoi, peut-être, croit-il, les
t rares dans les provinces du Rhin et fréquents
ne et dans le Sud-Ouest de la France, contrées
ignobles.

e, il y a une opinion courante que les vins
dois sont les meilleurs préventifs contre la
naire.

la bière, Pousson pense que « les bières légères
en alcool et très diurétiques n'ont aucune

action nuisible, tandis que les bières alcooliques, véritables aliments d'épargne, ralentissant les échanges organiques, concourent à l'égal des grands vins à la genèse des concrétions urinaires. Mais, fait remarquer Pousson, « je n'ai pas trouvé dans mes relevés géographiques d'éléments susceptibles de confirmer ou d'infirmer l'opinion toute théorique que j'avance ».

Nous avons mentionné ailleurs que Denis-Dumont attribue la rareté de la lithiase dans la basse Normandie à l'influence du bon cidre, qui a des qualités diurétiques et contient beaucoup de carbonates alcalins.

Beketoff attribue la fréquence de la lithiase en Russie à l'usage du kwas, boisson populaire, le produit de la fermentation du pain de seigle.

On le voit, toutes ces assertions ne sont dans la plupart des cas que purement théoriques et ne découlent pas de l'étude de la distribution géographique de la lithiase, ce que Pousson reconnaît en parlant de la bière.

Somme toute, nous devons renoncer à découvrir des espèces de nourriture ou de boissons susceptibles de nous expliquer le fait de la répartition de la lithiase urinaire.

Nous ne pouvons également tirer de l'étude de la distribution géographique aucune indication sur la valeur des diverses théories alimentaires qui ont été invoquées pour expliquer la pathogénie de la maladie en question.

Hérédité, nationalité et races. — Bien que l'influence de l'hérédité sur la lithiase soit prouvée pour de certains cas, on ne saurait cependant lui attribuer un rôle dans la distribution géographique de cette maladie.

Hirsch cependant, à propos de l'endémie locale de l'affection calculeuse à Altenburg, manifeste une opinion que nous croyons utile de reproduire ici. Geinitz dit que l'expansion de l'endémie n'est pas limitée par les frontières de l'État, mais se continue encore au delà de celles-ci, à l'est et à l'ouest, et s'arrête brusquement là où disparaissent les costumes nationaux des paysans habitant

cette contrée. Ce ne sont pas les qualités spécifiques de la race qui agissent ici, pense Hirsch, ce sont plutôt les liens de parenté, qui, grâce à l'hérédité, ont formé une sorte d'immunité pour la lithiase.

Quant aux races, on a attribué très souvent à quelques-unes d'elles soit l'immunité, soit la prédisposition spéciale. Il y a une opinion courante que les nègres ne contractent pas la maladie calculeuse. Clot-Bey, Pruner, Reyer le constatent en Égypte, où l'endémie est très forte, et dans l'Amérique du Nord. Polack affirme qu'en Perse les Juifs, les Mongols et les Arméniens seraient exempts de cette maladie. Le professeur Lewschin croit que la race des Grands-Russes est particulièrement prédisposée à la lithiase, tandis que les Tartares en sont presque complètement exempts, ce dont nous avons trouvé des preuves abondantes dans la partie de notre travail consacrée à la Russie.

D'autre part, il y a des auteurs qui contestent définitivement une influence quelconque des races, tel, entre autres, Rey.

Quoi qu'il en soit, cette question est encore obscure. Peut-être pourrait-on, comme l'a fait M. le professeur Lewschin, comprendre l'idée de l'influence de la race d'une manière plus large, c'est-à-dire entendre sous ce terme non seulement l'influence des particularités anthropologiques d'une race, mais encore — et ce qui est peut-être plus important — celles de tout leur régime, de la vie ainsi que des soins donnés aux nouveau-nés et de toute l'éducation des enfants, choses qui sont ordinairement liées intimement aux mœurs de l'une ou de l'autre nationalité ou race.

Conditions sociales. — L'étude de la distribution de l'urolithiase dans les diverses contrées et la connaissance que nous avons faite de l'opinion des médecins de tous les pays, nous fournissent quelques considérations sur la répartition de la maladie en question, d'après l'âge et

dans les diverses couches de la société. Nous cr
pas pouvoir nous abstenir de présenter ici ces c
tions, qui peuvent être généralisées pour plusie
et contribuer à quelques idées intéressantes au
vue étiologique.

De nos observations sur tous les pays, il resso
lithiase urinaire se rencontre surtout chez les e
les vieillards, tandis qu'elle est plus rare chez les
On trouvera plus bas une série de chiffres qui i
la fréquence absolue de la lithiase chez les en
nombre des calculeux enfants est énorme en com
avec les autres âges. Mais si l'on tient compte d
de la population dans tous les âges, et si l'on p
chiffres correspondant au nombre de chaque âge
portion de la morbidité subira une diminution
chez les enfants. Voillemier et Le Dentu ont fait
correspondant et ont trouvé le maximum de m
pour les personnes âgées ; d'après Kukula, ce m
appartient à la période de 60 à 70 ans.

On constate ensuite que ce sont presque exclus
les enfants des classes pauvres qui souffrent de c
ladie, tandis que, dans l'âge avancé, ce sont les
riches, « dirigeantes », qui en sont généralement a

Pour expliquer la fréquence des calculs da
avancé, on a invoqué le régime des classes aisé
genre de vie, et surtout toutes les causes qui fa
la formation des calculs secondaires, c'est-à-dire l
étrangers, les catarrhes des voies urinaires, les
de la vessie, les rétrécissements uréthraux, l'hype
de la prostate, etc.

Quant à l'âge d'enfance, tous les auteurs conv
que la pauvreté offre à l'apparition et au dévelop
de la maladie calculeuse les conditions favorable
la mauvaise hygiène des prolétaires. Nous nous
trons de présenter ici, à l'appui de ce fait, des témo
de différents auteurs de divers pays.

si que Thomson dit qu'il ne connaît point une
die qui dépendrait des conditions sociales autant
ase urinaire. Il affirme qu'à Londres les enfants
nt atteints de calculs très fréquemment, tandis
fants des classes riches en souffrent presque
ellement. Kukula indique que, dans sa statis-
la Bohême, quatre cinquièmes des enfants cal-
artiennent aux classes pauvres.
crit : « Chez les enfants, on s'attachera surtout
r le régime, à le rendre plus sain et plus nour-
uisque l'enfant du riche n'a presque jamais ni
ni la gravelle, il faut, autant que possible,
i du pauvre dans des conditions analogues. »
rre s'observe bien plus fréquemment chez les
uvres », dit Leroy d'Étiolles fils. Marcet, en
l'Angleterre, s'exprime comme suit : « Les
présentent en proportions très considérables
nfants. Cela n'a lieu, cependant, que parmi les
plus pauvres; pourvu que les enfants soient
is, la même fréquence ne se remarque pas. »
de Languedoc est du même avis : « Mes devan-
collaborateurs et moi, nous avons observé,
tailles que nous avons faites à l'hôpital, en
ans différents lieux des ci-devant Lorraine et
e chez les indigents, il y a plus d'enfants cal-
chez les riches. » En Grèce, selon le Dr Kal-
ssi les basses classes fournissent le plus grand
calculeux. Le Dr Preindlsberger affirme que la
Bosnie et Herzégovine frappe surtout les enfants

nalogue est bien établi pour la Russie. Nous
l'opinion des auteurs russes qui lient l'appari-
lithiase des enfants au milieu misérable des
sses. Nous y avons vu quelles quantités des
niques ont été introduites dans l'organisme
u-nés; nous avons vu également que la nour-

riture tout à fait incompatible avec l'organisme de l'enfant produisait des troubles divers et surtout des diarrhées constantes qui ont concouru à leur tour à l'augmentation des acides organiques. »

Évidemment, cet état de choses doit être très funeste à l'enfant, surtout dans les cas des infarctus uriques qui sont si communs dans les reins des nouveau-nés. Finalement l'organisme affaibli ne peut pas éliminer cet infarctus qui donne ainsi naissance au calcul (Ultzmann).

Nous avons reproduit ici une théorie qui explique l'influence de la pauvreté sur la lithiase urinaire des enfants et, en général, la fréquence relative de cette maladie dans l'enfance.

Que cette théorie soit confirmée ou contestée, un fait persiste : celui de la grande influence de la misère, soit des conditions économiques, sur le développement de la lithiase dans l'enfance, fait confirmé par tant de témoignages.

Comme les enfants, quand on les compare aux autres âges, donnent en général une forte proportion absolue des calculeux on comprendra aisément la grande importance de l'influence que la situation économique exerce sur la morbidité calculeuse.

Le tableau ci-joint nous rend compte de la part qui appartient aux enfants dans cette morbidité.

			Calculeux.		Enfants.		Ans.		p. 100.
Prouth	(Angleterre)	parmi	1 058	compte	509	jusqu'à	14	soit	48
Rodzewitsch	(Russie)	—	2 956	—	1 971	—	15	—	66,4
Civiale	—	—	5 376	—	2 046	—	—	—	45
Thomson	—	—	1 827	—	—	—	12	—	50
Aretaios	(Grèce)	—	256	—	99	—	10	—	38
Kukula	(Bohême)	—	442	—	—	—	15	—	36

Citons encore le professeur Stoudensky qui, en 1873, a rassemblé 16 000 cas de lithiase, dont 10 000, soit le 62 p. 100, chez les enfants et des jeunes gens ne dépassant pas 15 ans.

De ces chiffres ressort clairement la grande fréquence de calculs chez les enfants. Les cliniciens nous démontrent de plus que les calculs des sujets d'âge plus avancé, et dépassant même la vingtaine, doivent être attribués à l'enfance, la plupart d'entre eux commençant aussi à cet âge.

Ainsi après avoir constaté quelle partie importante des cas de la lithiase urinaire appartient à l'enfance et que cette lithiase de l'enfance se rencontre presque exclusivement dans la classe pauvre, nous pouvons mieux apprécier le grand rôle que la pauvreté joue parmi les causes de la lithiase urinaire.

Dans la partie de ce travail traitant de l'influence du climat, nous avons cité quelques indications des auteurs sur la diminution de la morbidité calculeuse en Hollande, en Angleterre, à Boston et dans la Lorraine. A cette liste nous ajouterons la Suisse, où la lithiase est très rare actuellement, mais où, au moins dans le canton de Vaud, elle a été fréquente du temps de Pierre Franco.

On explique cette diminution par l'amélioration de la situation économique des classes pauvres et des conditions hygiéniques de leur vie; ce que le Dr Paulin a affirmé pour la Lorraine dont nous avons reproduit l'opinion.

Cette explication confirme donc une fois de plus l'importance de l'influence des conditions sociales dans la morbidité calculeuse et nous permet d'espérer que le progrès social et la civilisation nous assurent pour l'avenir une diminution notable de la morbidité calculeuse des enfants et même des adultes qui ont pour cause de leurs calculs les conditions misérables de leur enfance.

Nous avons passé en revue toutes les théories qui ont été proposées pour expliquer l'irrégularité de la distribution géographique de la lithiase urinaire. Dès l'abord, nous avons dû en éliminer deux : la théorie climatérique et la théorie hydrogéologique qui sont tout à fait impuissantes

à expliquer le phénomène que nous traitons. No admis ici, après avoir fait une réserve que ce encore être contrôlé, que les eaux chargées de de sodium, des alcalins en général et de l'acide car peuvent prévenir la maladie calculeuse là où ditions sont favorables à son développement.

N'ayant pu éliminer l'action du régime aliment plus que celle de certaines boissons, nous avons cependant que les diverses considérations de cett ne peuvent ni expliquer la distribution géograp l'urolithiase, ni recevoir sa confirmation de l'é cette distribution.

Quant à l'influence des races, on pourrait l'a mais seulement en comprenant l'idée de races sens plus large que des particularités anthropol

Les conditions sociales jouent un très grand r la formation de la lithiase chez les enfants qui sent bon nombre de tous les calculeux, mais certa elles ne nous expliquent pas l'inégalité de la dist géographique.

Il n'y a qu'un seul cas pour lequel nous connai cause certaine de l'endémie locale de la maladie cal c'est en Égypte, où les calculs se développent aut parasite (distoma hæmatobium) qui pénètre dans l Il y a des auteurs qui supposent la même cause à à Bankok; supposition qui doit encore être confir

En résumé, nous constatons qu'aucune théorie explique les faits de la distribution géographique

Quant à la valeur de l'étude géographique de la en question, au point de vue de son étiologie et de s génie, elle est presque nulle, car elle ne nous d pas la cause spécifique de la lithiase urinaire. Cer nous donne quelques indications, comme, par e l'influence des races — dans le sens le plus éten terme — et des conditions sociales, mais toutes sidérations, très peu précises et extrêmement

voir qu'un intérêt tout à fait secondaire.
enons en considération les théories pathogé-
lithiase urinaire qui existent à l'heure qu'il
ombattent mutuellement, telles par exemple
diathèses, la théorie parasitaire, les diverses
entaires, etc., nous voyons qu'elles sont nées
u sur la table de la pathologie expérimentale
que rien de commun avec l'étude de la distri-
aphique. Or, nous pouvons certifier que c'est
et à la pathologie expérimentale qui, maintes
lonné des preuves de sa puissance, qu'appar-
neur de découvrir les causes spécifiques de
lculeuse.
étude de la distribution géographique, il ne
lre que des indications d'un ordre tout à fait

CONCLUSIONS

nées statistiques ne sont pas assez complètes
our nous permettre d'indiquer le degré de
de la lithiase urinaire dans tous les pays
ision voulue.
tate néanmoins que la lithiase urinaire est
ent distribuée sur le globe terrestre; elle se
démiquement parfois en véritables foyers.
aucune théorie susceptible d'expliquer l'iné-
épartition de la lithiase urinaire; aussi n'a-
rt aucune cause des endémies locales, sauf
la cause est certaine.
t reconnaître que les races jouent un rôle,
omprendre le mot « races » dans un sens
e des particularités anthropologiques.
ditions sociales jouent un grand rôle dans
t le développement de la lithiase urinaire
its.
de la distribution géographique ne nous ré-

vèle pas la cause spécifique de la lithiase urinai
suite on ne pourrait en attendre que des indica
térêt secondaire au point de vue de l'étiologi
pathogénie de cette maladie.

7. La clinique et la pathologie expériment
pourront élucider l'étiologie et la pathogénie de
urinaire.

BIBLIOGRAPHIE

OUVRAGES CONSULTÉS

1. AUGUST HIRSCH. *Handbuch der historisch-geographisc gie*. Stuttgart, 1886. Abth. III.

2. CIVIALE. *Traité de l'affection calculeuse*. Paris, 1836

3. LOMBARD. *Climatologie médicale*. Paris, 1877-79.

4. DAGAVARIAN. *Etude sur l'étiologie et la pathogénie de naires*. Paris, 1893. Thèse.

5. LEWSCHIN. *Ueber die geographische Vertheilung des S in Russland*. Dixième Congrès médical international. Be

6. PLOWRIGHT. On the distribution of calculous dise *Times Gaz*. Londres, 1885.

7, BONVIN. Le rapport sur la fréquence de la lithiase u le canton du Valais. Société médicale du Valais. Séance 1897 à Loèche-Souste. *Revue médicale de la Suisse romand*

8. MORAX. *La santé publique dans le canton de Vaud*,

9. REY. De l'influence des climats et des races sur l de la lithiase urinaire. *Annales d'hygiène*, 1883.

10. SÉE. État actuel de la science sur la gravelle et le rein. *Médecine moderne*, 1891, N° 2.

11. ULTZMANN. *Ueber Harnsteinbildung*, 1875.

12. LEROY D'ÉTIOLLES fils. *Traité pratique de la gravelle urinaires*. Paris, 1864.

13. PLOWRIGHT. On the distribution of calculous disease *Brit. M. J. London*, 1885.

14. POUSSON. Distribution géographique des calculs uri *sanit. de Bordeaux*, 1887.

15. TUFFIER. « Lithiase urinaire » et « Calculs vésica *de Chirurgie de Duplay et Reclus*, vol. VII.

16. MORAX. *Cadastre sanitaire. Statistique médicale d Vaud*. Lausanne, 189.

17. MAGENDIE. *Recherches physiologiques et médicales su les symptômes et le traitement de la gravelle*. Paris, 1818.

PROUTH. *Traité de la gravelle, du calcul vésical.* Paris,

ERSON. *Ueber die häufigkeit des Blasensteinleidens in* imar, 1900.

ERG. La maladie calculeuse. *Encyclopédie des sciences nbourg et Afanassieff. St. Pétersbourg*, 1893 (en russe).

F. Les causes de l'endémie de la maladie calcu- 1867 (exposé dans le journal *Archif. de la médecine* n russe).

FF. Étude sur la lithiase urinaire dans le gouverne- rsk. *Mémoires de la Société médicale de Kazan*, 1873

SCH. *L'urolithiase à l'Est de la Russie*, 1890 (en russe).

KY. *Sur la distribution de la maladie calculeuse en* , 1891 (en russe).

SCH. *Topographie médicale du district de Varnavin dans t de Kostroma*, 1891 (en russe).

SCH. *L'urolithiase dans le gouvernement de Kherson*, 1889.

SCH. *L'urolithiase à Kronstadt*, 1890 (en russe).

SCH. *L'urolithiase au Caucase*, 1891 (en russe).

SCH. *L'urolithiase dans le gouvernement du Don*, 1890

SCH. *L'urolithiase dans le bassin du Wolga*, 1894 (en

. *La distribution de l'urolithiase en Russie*, 1890 (en

KY. *Sur la formation des calculs urinaires.* Kazan, 1873

SCH. *L'urolithiase au Nord de la Russie*, 1886 (en russe).

Ueber lithiasis der Harnblase in Böhmen. Wien, 1894.

SCH. *L'urolithiase dans le gouvernement de Kostroma,*).

SCH. *L'urolithiase à Jérusalem et en Palestine*, 1891 (en

. *L'urolithiase dans le gouvernement de Simbirsk*, 1898

FT. *630 cas de la lithiase urinaire.* Kazan, 1899 (en russe).

FF. *Sur l'urolithiase dans le gouvernement de Kazan et ts voisins, Wratsch*, 1880 (en russe).

IS. *Les calculs de la vessie en Grèce. XIIIe Congrès Inter- l.* Paris, 1900.

BERGER. *La lithiase en Bosnie. Idem.*

Les calculs urinaires en Egypte. Idem.

La maladie de la pierre dans les anciens duchés de Bar. *Revue Médicale de l'Est*, 1896.

Die Steinkrankheit in Canton und Bangkok. Archiv für opèn-Hygiene. Leipzig, 1897.

Vesical calculus in India. Indian Med. Gaz. 1895.

DONNÉES COMPLÉMENTAIRES SUR LA QUES

DE LA

DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE DE LA LITHIASE

Par le Dr Béla de Rhimer

Ancien assistant de la clinique chirurgicale n° 1 de Budap

Dans les derniers numéros des *Annales*, M. le Dr S publie un mémoire très intéressant sur la distribution gé de la lithiase urinaire. Concernant la lithiase en *Hongrie*, vons qu'il ne possède que des données anciennes, celle Hirsch. Qu'il me soit permis d'ajouter, comme compl beau mémoire, les détails géographiques des cas obser professeurs Balassa et Kovács à la clinique chirurgic Budapest, puis de mentionner les autres publications hor ce sujet.

Pendant la période de 1843-1896, Balassa et Kovács ont cas de lithiase (12 par *année*) dont la majeure partie déjà étudiés au point de vue géographique par le do chnow (1). A cette occasion, j'ai recherché les autres publiés après l'apparition de l'étude de Prochnow, et qu'en somme 611 peuvent être comptés au point de v phique. Voici des details sur leur distribution :

Département	Pest et Budapest	[illegible]
—	Bács-Bodrog	[illegible]
—	J. Kun-Szolnok	[illegible]
—	Tolna	[illegible]
—	Feher	[illegible]
—	Komárom	[illegible]
—	Veszprém	[illegible]
—	Békés	[illegible]
—	Csongrád	[illegible]
—	Heves	[illegible]
	10 départements avec	[illegible]

(1) Voyez Prochnow, Beiträge zur Kentniss der Harnsteinbi *ner medicinische Wochenschrift, 1892*).

Le résultat des recherches sur ces 611 cas est donc que 76 p. 100 de nos calculeux provenaient des 10 départements situés entre le Danube et la Theiss et le long de ces deux fleuves (1). Les autres départements, surtout ceux de la Haute-Hongrie, et les départements de la Transylvanie, n'ont fourni que relativement peu de cas.

Pour les départements de Transylvanie, nous possédons les détails sur la distribution des 87 cas, observés en 15 années (5,8 par année) dans la clinique chirurgicale de Kolosvár (Klausenbourg). Presque 60 p. 100 de ce total provenaient de 3 départements voisins de Kolosvár; le nombre fourni par les autres départements diminue au fur et à mesure de leur éloignement de ce centre (Borbély).

Telles sont jusqu'ici les données de deux centres médicaux bien éloignés l'un de l'autre.

Nous ne possédons pas actuellement une statistique comprenant les cas de lithiase du pays entier; seuls les cas de lithiase des enfants sont réunis par le professeur de Bókay. Dans son important mémoire communiqué au huitième *Congrès international de démographie et hygiène* (Budapest, 1894) (2); il a collationné 162 cas de lithiase, chez des enfants de moins de 15 ans. Après l'étude sur leur distribution M. de Bókay arrive aux mêmes conclusions que la série des calculeux de la clinique chirurgicale nous a permis de tirer.

Les données ci-dessus mentionnées ne sont pas assez complète pour pouvoir établir le tant pour cent des calculeux relativement au chiffre de la population; et même, si nous possédions une statistique complète sur les cas de nos services chirurgicaux, il resterait encore un nombre considérable de calculeux, qui ont été soignés dans les divers hôpitaux autrichiens, surtout à Vienne. C'est ainsi qu'entre les 300 cas de Ivanchich (Vienne), j'ai pu compter 76, et entre les 600 de Dittel, environ 100 calculeux, provenant de la Hongrié. Je crois pourtant que ces données sont suffisantes pour conclure que la lithiase en Hongrie est une affection assez fréquente; et qu'aussi nous pouvons constater que la plupart des cas publiés provenaient du voisinage des deux grands fleuves précités.

(1) De récentes publications de la Clinique chirurgicale n° 1, sur 44 cas (en trois ans) et de la Clinique chirurgicale n° 2, sur 56 cas (en dix ans), démontrent que, dans ces dernières années, les départements du voisinage des deux fleuves ont fourni encore la majeure partie des cas de lithiase.

(2) Cf. l'article sur la lithiase des enfants par de Bókay *in* Grancher-Comby-Marfat, *Traité des maladies de l'enfance*. Paris, 1897. Tome III, p. 314.

REVUE CLINIQUE

I

LA HERNIE DE LA VESSIE

Par M. le Dr **VOITURIEZ**

Assistant de clinique chirurgicale à Lille.

Les hernies de la vessie sont considérées comme u
et dès lors leur étude est souvent négligée ; il n'e
ainsi pour notre part : nous nous souvenons de plu
observés en peu d'années et dont la vérification s'e
réalisée par la cure radicale. Nous publions le cas
l'appui de cette étude.

Observation. — *Entéro-cystocèle droite. — Cure radical*
son. (Recueillie par M. Labande, externe du service). — P
ajusteur, entre le 13 novembre 1901 à l'hôpital de la Char

Il fait remonter le début de son affection à une dizain
Alors apparaît à gauche, au niveau du pli de l'aine, une t
se développe peu à peu. Il y a quatre ou cinq ans, u
symétrique se montra à droite. Vers la même époque, l'é
commence à s'altérer ; le malade a de la dyspepsie, des é
du météorisme abdominal. De temps à autre, une fois p
en moyenne, des vomissements se produisent, avec rete
douloureux au pli de l'aine. Ces troubles généraux s'aggr
le temps ; depuis deux ans environ, le ventre est conti
ballonné et tendu, la paroi abdominale est douloureuse
à la pression, à tel point qu'il est impossible au malade de
vêtements serrés. Les vomissements augmentent de fréque
ou cinq semaines avant l'entrée à l'hôpital ; ils sont quot

ne. Enfin, il y a quinze jours, le malade doit s'aliter
mptômes d'une obstruction aiguë ; l'intolérance gas-
ue ; un état très marqué de dénutrition se manifeste.
calmant est alors institué, qui produit une sensible
C'est pour éviter le retour de ces accidents que le
faire opérer.

on constate la présence à gauche d'une tumeur qui
la partie inférieure des bourses et présente les carac-
de l'entérocèle oblique externe réductible. On note
particulière au niveau de la hernie et les dimensions
le l'orifice herniaire; les deux anneaux inguinaux se
l'un de l'autre jusqu'au contact et le trajet inguinal
'à l'état de souvenir.

umeur est moins volumineuse. Elle offre à l'œil une
bée; les deux saillies qui sont l'une supérieure et
inférieure et interne, se réduisent facilement et
lobe supérieur présente encore les signes d'une enté-
au lobe inférieur, plus petit que le précédent, il ne
gargouillement au moment de la réduction et son
fluctuant. On pourrait penser à une hydrocèle enkystée
s on y penserait encore davantage si le malade avait
, ce qu'il n'a jamais fait; et M. le professeur Duret
vers une cystocèle.

ces symptômes locaux, on note simplement un facies
antécédents paludéens. Les selles sont régulières, les
ères et faciles, les urines normales.

alade reste remarquablement bon jusqu'au jour de
A noter simplement un vomissement le premier

'5 novembre. — Rien d'anormal à gauche. On remarque
nent considérable de la paroi musculo-aponévrotique

ème atrophie de la paroi. On tombe sur un sac péri-
niquant avec l'abdomen par un large orifice. En dedans
e ce sac, correspondant au lobe inférieur reconnu à
trouve une seconde tumeur en connexion avec le sac
oins volumineuse, peu réductible et rénitente, de la
n kyste ou d'un fibro-lipome en voie de ramollissement.
re supérieur une fois incisé et réséqué après refoule-
stin, on dissocie couche par couche la seconde tumeur
on sans difficulté, à la dépouiller de plusieurs enve-
la consistance et l'aspect d'un tissu fibro-lipomateux.
p on tombe dans une cavité d'où s'écoule un jet de
L'introduction du doigt par l'orifice accidentel permet
compte que cette cavité se continue, par un trajet
une autre plus vaste, rétro-pubienne, dont les parois
reliefs columnaires caractéristiques de la muqueuse
ratique aussitôt la suture de la plaie muqueuse et on

Comme autre donnée étiologique, il est digne de rem
que la cystocèle se rencontre surtout chez les hommes
elle est préparée par la dilatation lente et par l'amincisse
des parois de la vessie et son atonie musculaire et par l
tension habituelle du réservoir vésical.

Les cystocèles sont des hernies acquises; elles ne tie
pas à des dispositions congénitales; c'est le relâchemer
parois et l'agrandissement des anneaux qui jouent le
principal dans la production de ces hernies.

Les notions anatomo-pathologiques et pathogénique
nous venons d'exposer sont bien représentées dans les sch
suivants, empruntés au mémoire de Duret :

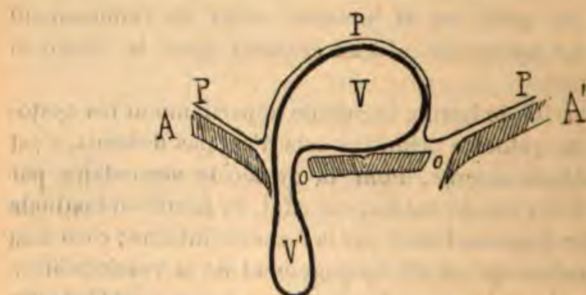


Fig. 1. — Cystocèle primitive (sans sac séreux).

A, paroi abdominale ; P, péritoine ; O, Orifice inguinal ; V, vessie ; I, inte

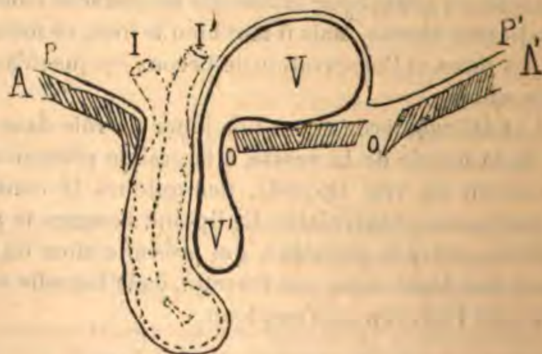


Fig. 2. — Entéro-cystocèle par glissement (sac séreux incomplet

pisse la face latérale de la vessie; celle-ci se trouve
emps attirée, franchit l'orifice herniaire et forme
nasse située *en dedans* de la hernie primitive et
incomplètement du péritoine. Vue du dehors, à
eau, la tumeur prendra un aspect bilobé que nous
eurs fois constaté et vérifié par l'opération. Ces faits
établis par Verdier.

ystocèle par bascule, les faits se passent différem-
servation de Leroux (1) en fournit un bon exemple.
ois entérocèle et cystocèle. La vessie a *un sac com-*
ommet a basculé et s'est engagé dans l'orifice her-
rmé; puis une fois engagée, la vessie s'est étirée et
re exclue de la cavité abdominale; le bas-fond seul
au pubis et la *prostate* subit un mouvement
Le même sac séreux contient alors la vessie et
ernié.

variété de hernie inguinale appartiennent les cysto-
la cystocèle primitive cela n'est pas douteux, c'est
oblique-interne. Pour la cystocèle secondaire par
il en est de même; en effet, la hernie intestinale
rte d'un sac formé par la fossette interne; c'est à sa
même qu'est dû l'engagement de la vessie; s'il en
nent, on trouverait entre le sac contenant l'intestin
une bride constituée par l'artère ombilicale, ce qui
e pas.

a cystocèle par bascule, rien n'empêche de la consi-
ne se faisant par la fossette moyenne et constituant
ernie directe. Mais il faut bien le dire, ce mécanisme
rares, et l'observation de Leroux est jusqu'à présent
nique.

Delagénière (2) ont fait jouer un rôle dans la pro-
la hernie de la vessie, à la graisse prévésicale, qui
vent un vrai lipocèle. Ces auteurs le considèrent
lipome préherniaire. Ce lipome s'engage le premier
e, attire le péritoine, qui présente alors du côté de
une dépression, une fossette, dans laquelle se préci-
tôt l'intestin ou l'épiploon.

Revue mensuelle de chirurgie, 10 mai 1880.
e chirurgie, t. IX, p. 701.

Le bas-fond de la vessie est remonté et vient s'aplatir contre le pubis; la prostate subit un mouvement d'ascension, du fait de la translation d'une partie de la vessie en dehors de l'abdomen (Leroux).

Dans l'entéro-cystocèle, les phénomènes observés peuvent être les mêmes; mais ils sont masqués par l'existence d'une hernie intestinale ou épiploïque, et souvent la cystocèle est méconnue ou n'est découverte qu'au cours d'une opération.

Néanmoins, nous avons plusieurs fois constaté un signe, qui nous semble avoir une certaine importance. C'est l'aspect nettement *bilobé* qu'affecte l'entéro-cystocèle: un des lobes de la tumeur est formé par le sac péritonéal contenant de l'intestin; l'autre lobe est constitué par la portion de la vessie sortie de l'abdomen et occupant la partie interne de la tumeur.

Un certain nombre d'accidents et complications peuvent être observés: 1° L'*irréductibilité* par adhérence de la paroi vésicale aux tissus voisins, qu'il y ait formation d'un sac ou non; 2° L'*engouement*, l'interruption de communication entre les deux poches, la vessie étant transformée en un bissac; 3° Enfin, l'*étranglement* dans les cas d'entéro-cystocèle. C'est à l'occasion de ce dernier accident; que la plupart des observations ont été publiées par les différents auteurs Verdier, Morand, Roux, Kronlein, Berger, Duplay, Guyon, etc. Aujourd'hui la généralisation de la méthode de la cure des hernies a permis de constater plus fréquemment l'existence des hernies vésicales.

Une dernière complication intéressante est la production dans la portion de la vessie herniée de calculs dus à la précipitation des substances salines de l'urine. Ce sont les *pierres de l'aine* des anciens auteurs Pott, Verdier et autres. Ces calculs fourniront une indication d'intervention.

Le diagnostic est souvent difficile, car les signes que nous avons indiqués ne sont pas constants ou peuvent ne pas avoir une netteté suffisante. Il reposera sur l'inspection attentive, sur la palpation et les tentatives de réduction, sur l'usage du cathétérisme et des injections. On se souviendra aussi que la cystocèle pure ou l'entéro-cystocèle se rencontrent chez des personnes âgées, ne reconnaissent pas de cause professionnelle

ou d'efforts violents; on notera, enfin, la forme bilobée de la tumeur (entéro-cystocèle). On pourrait confondre cette hernie quand elle n'est pas réductible avec un *kyste inguinal* ou une *hydrocèle enkystée* du cordon; mais ces affections se rencontrent chez des sujets jeunes, n'entraînent pas de troubles de la miction et affectent des rapports intimes avec les éléments du cordon.

Les pierres de l'aine seront reconnues à leur forme, à leur dureté.

Quoi qu'il en soit, dans bien des cas, c'est au cours d'une opération de kélotomie ou de cure radicale, et souvent à l'occasion d'une *blessure de la vessie herniée* par le bistouri, que l'on reconnaît la cystocèle. Cette plaie de la vessie n'est d'ailleurs pas dangereuse si elle est immédiatement reconnue et suturée exactement.

Nous avons dans cette description envisagé surtout la cystocèle inguinale. Plusieurs cas de hernie crurale de la vessie ont été rapportés par Verdier, Guterbock, Aue; la hernie obturatrice est plus rare et l'on ne cite guère que des observations de Fischer et de Pimbet. L'issue de la vessie par une éraillure du plancher pelvien et venant constituer une tumeur périnéale a été relatée par plusieurs auteurs tant anciens que modernes. Nous n'insisterons pas sur ces faits, dont le diagnostic est particulièrement difficile.

Le traitement de la hernie de la vessie est exclusivement chirurgical. Nous avons vu qu'elle s'accompagnait d'accidents souvent sérieux; d'autre part, l'application d'un bandage est difficile et ordinairement inefficace à cause de la direction du trajet herniaire. C'est donc la cure radicale que l'on tentera.

Dans le cas de cystocèle primitive, on commencera par enlever avec précaution le lipome prévésical quand il existe, puis on réduira la hernie et on suturera avec soin l'orifice de sortie.

Quand la hernie est irréductible, il faudra libérer la vessie des adhérences aux parties voisines, de façon à la dégager sans l'ouvrir; si l'on ne peut le faire, Duplay et Monod ne craignent pas de proposer l'excision de la portion herniée et la suture de la plaie vésicale.

L'existence de calculs dans la vessie herniée nécessite une

Le bas-fond de la vessie est remonté et vient s'ap
le pubis; la prostate subit un mouvement d'ascens
de la translation d'une partie de la vessie en dehor
men (Leroux).

Dans l'entéro-cystocèle, les phénomènes obser
être les mêmes; mais ils sont masqués par l'exis
hernie intestinale ou épiploïque, et souvent la c
méconnue ou n'est découverte qu'au cours d'une o

Néanmoins, nous avons plusieurs fois constat
qui nous semble avoir une certaine importance. C
nettement *bilobé* qu'affecte l'entéro-cystocèle: un d
la tumeur est formé par le sac péritonéal contenant
tin; l'autre lobe est constitué par la portion de la v
de l'abdomen et occupant la partie interne de la tu

Un certain nombre d'accidents et complicatio
être observés: 1° L'*irréductibilité* par adhérence
vésicale aux tissus voisins, qu'il y ait formation d
non; 2° L'*engouement*, l'interruption de communic
les deux poches, la vessie étant transformée en un
Enfin, l'*étranglement* dans les cas d'entéro-cystoc
l'occasion de ce dernier accident; que la plupart d
tions ont été publiées par les différents auteur
Morand, Roux, Kronlein, Berger, Duplay, Guyon, et
d'hui la généralisation de la méthode de la cure de
permis de constater plus fréquemment l'existence d
vésicales.

Une dernière complication intéressante est la
dans la portion de la vessie herniée de calculs dus
pitation des substances salines de l'urine. Ce sont
de l'aine des anciens auteurs Pott, Verdier et autre
culs fourniront une indication d'intervention.

Le diagnostic est souvent difficile, car les signes
avons indiqués ne sont pas constants ou peuvent n
une netteté suffisante. Il reposera sur l'inspection
sur la palpation et les tentatives de réduction, sur
cathétérisme et des injections. On se souviendra a
cystocèle pure ou l'entéro-cystocèle se rencontren
personnes âgées, ne reconnaissent pas de cause profe

iolents; on notera, enfin, la forme bilobée de la o-cystocèle). On pourrait confondre cette hernie st pas réductible avec un *kyste inguinal* ou une *stée* du cordon; mais ces affections se rencontrent s jeunes, n'entraînent pas de troubles de la mic- ent des rapports intimes avec les éléments du

de l'aine seront reconnues à leur forme, à leur

n soit, dans bien des cas, c'est au cours d'une célotomie ou de cure radicale, et souvent à l'occa- *ssure de la vessie herniée* par le bistouri, que l'on ystocèle. Cette plaie de la vessie n'est d'ailleurs se si elle est immédiatement reconnue et suturée

dans cette description envisagé surtout la cysto- . Plusieurs cas de hernie crurale de la vessie ont par Verdier, Guterbock, Aue; la hernie obtura- rare et l'on ne cite guère que des observations de Pimbet. L'issue de la vessie par une éraillure du vien et venant constituer une tumeur périnéale a r plusieurs auteurs tant anciens que modernes. erons pas sur ces faits, dont le diagnostic est par- difficile.

ent de la hernie de la vessie est exclusivement Nous avons vu qu'elle s'accompagnait d'accidents ux; d'autre part, l'application d'un bandage est dinairement inefficace à cause de la direction du re. C'est donc la cure radicale que l'on tentera.

s de cystocèle primitive, on commencera par précaution le lipome prévésical quand il existe, ra la hernie et on suturera avec soin l'orifice de

hernie est irréductible, il faudra libérer la vessie es aux parties voisines, de façon à la dégager sans on ne peut le faire, Duplay et Monod ne craignent ser l'excision de la portion herniée et la suture de ale.

de calculs dans la vessie herniée nécessite une

avec le propagateur des injections de naphtol, le Dr
Berck, dont j'ai appliqué simplement la méthode
modifications insignifiantes.

Observation. — En avril 1900 j'ai eu à soigner un jeun
de 20 ans atteint d'une épididymite tuberculeuse double.
nulle, le malade a ses parents ainsi que plusieurs frères
tous vivants et bien portants. Il n'a jamais été malade. En
1899 à la suite d'un changement dans les conditions d'
d'un surmenage réel, il s'est aperçu d'une certaine gêne d
testicule droit d'abord, du testicule gauche ensuite. Le méd
sulté l'a présenté à mes maîtres, les professeurs Guyon et
qui ont émis le diagnostic de tuberculose épididymaire, pr
et vésiculaire, et l'on dirigé sur Biarritz.

A mon premier examen l'état du malade était le suivant
dyme droit épaissi et dur sur toute sa longueur présente tr
ments: un en avant, un en arrière, un vers le milieu. L'ant
plus volumineux, atteint les dimensions d'une petite noix.
déférent droit est notablement épaissi sur toute sa longueu

L'épididyme gauche, également épaissi dans toute son ét
présente que deux renflements: un antérieur, qui a le vol
forme d'une noisette, divisé en deux par un léger sillon m
postérieur moins accusé. Le canal déférent gauche paraît n
volume total de l'épididyme droit est environ deux fois pl
dérable que celui du gauche. La prostate, normale à droite,
quelques bosselures dans son lobe gauche. On constate é
quelques nodosités dans la vésicule gauche.

Le malade a bonne mine, il est plutôt fort et bien consti

Il commence le traitement salin qu'il continue sans encom
dant un certain temps. Mais au bout de trois semaines env
plaint d'une certaine sensibilité dans l'épididyme droit. J'
bains. Malgré cela le renflement antérieur de l'épididyme d
sit visiblement, s'enflamme, l'abcès est en voie de formatio
propose, coûte que coûte, d'éviter au malade la fistulisatio

Le Dr Calot, consulté par lettre, m'engage vivement à e
traitement par les injections naphtolées. En attendant, l'abc
le volume d'un bon œuf de poule et adhère à la peau sur un
étendue. La peau rougit et au point le plus tendu présente u
légèrement violacée grosse comme une tête d'épingle. Le
après lavage antiseptique du scrotum, j'enfonce l'aiguille de la
de Pravaz dans la petite tache bleuâtre, point le plus min
paroi de l'abcès. Je retire plusieurs seringues de pus li
grisâtre, puis j'injecte quelques gouttes de naphtol camphré.
l'aiguille et une gouttelette de naphtol apparaît à l'endr
piqûre, le reste est retenu dans le foyer de l'abcès.

Pansement avec un peu de pommade au beaume du Pér
stérilisée, couche d'ouate et suspensoir. Le malade garde

e jour à cause de la tension assez notable de l'abcès, e vessie de glace.
ain matin la peau paraît très enflammée. Je lave avec sublimé à 1/1000 et je pratique cette fois la ponction à distance du point le plus compromis. Cette ponction me nmes de pus très liquide. Je n'injecte pas de naphtol, crainsion excessive.
ie jour la tension paraît moindre, la petite tache bleuâtre vitalité paraît revenir au point compromis. Je retire elle ponction quelques grammes de pus et j'injecte la seringue de Pravaz de naphtol.
ain nouvelle ponction pendant laquelle je m'aperçois lement l'abcès ponctionné, mais aussi le renflement t vers le milieu de l'épididyme diminuent au fur et à extraction du pus. Il y a donc communication entre les e de nouveau un gramme de naphtol. Le sixième jour it plus transparent, plus filant et fortement teinté en J'injecte comme d'habitude un gramme de naphtol. Le pansement est souillé d'un liquide rougeâtre avec des pus épais et blanchâtre. L'endroit de la première poncvert et l'abcès s'est vidé. Ne pouvant pas faire de poncuis dans la fistule une aiguille de Pravaz émoussée à elle je lave le foyer à la solution aqueuse saturée de j'y laisse un gramme de naphtol camphré. Le huitième n est à peine marquée, la fistule ne laisse rien couler. donne un liquide très filant, absolument transparent et grumeaux.
que la moitié environ du contenu de l'abcès et pour ne op les parois du foyer je laisse à peine quelques gouttes

e cette fois l'abcès comme guéri.
u bout de quelques jours le renflement antérieur et raissent, le liquide est résorbé, l'épididyme est épaissi niformément sur toute sa longueur, il a considérableé de volume: seul le renflement postérieur a persisté nent. Il m'est impossible de retrouver la trace de la

reprend le traitement salin.
in mois il a gagné deux kilos; son appétit, son état aissent rien a désirer. L'épididyme droit continue à est entrecoupé de nombreux sillons de sclérose. Vers sa ne, à la limite de l'épididyme et du testicule on remarque crête dure et rugueuse. Le volume total de l'épididyme fois moindre que celui de gauche, qu'il dépassait de nt le traitement. L'épididyme gauche d'ailleurs ne ne tendance à la suppuration et paraît, lui aussi, évoluration scléreuse.
ent l'occasion de revoir le malade, car il vient à Biar-

ritz pour le traitement salin. Il a repris sa vie habituelle et monte à cheval. Son état est toujours excellent. Les épididymes sont aujourd'hui en pleine sclérose; celle-ci évolue beaucoup plus rapidement du côté traité par le naphtol. Le canal déférent droit, fort épaissi avant le début du traitement, a retrouvé aujourd'hui toute sa souplesse. Un de mes confrères de Paris, qui traite en ce moment ce malade pour une blennorrhagie, m'écrit que les tubercules de la prostate lui paraissent guéris.

Obs. II. — Le malade, âgé de 41 ans, est un haut fonctionnaire. Son père est mort à la suite d'une longue maladie du poumon, tuberculose probablement. Il est fils unique. Sauf la rougeole et des glandes dans son enfance, il n'a jamais été malade. Il est marié et père d'un enfant bien portant. Il a eu autrefois une blennorrhagie qui a évolué très simplement sans laisser de traces.

Il y a deux ans environ, contusion du testicule sur le pommeau de la selle, avec douleur assez forte, mais de courte durée.

L'épaississement de l'épididyme a débuté il y a un an environ. Récemment à Moscou, il a consulté deux médecins qui ont posé le diagnostic de tuberculose épididymaire droite et ont trouvé des bacilles dans les urines. Prenant en considération le désir du malade et vu l'absence complète de symptômes vésicaux, ils lui ont recommandé d'aller à Biarritz.

A mon premier examen, j'ai trouvé l'état suivant : l'appétit et la nutrition sont médiocres, le malade a maigri pas mal dans ces derniers temps. Le poumon est sain. L'épididyme droit est douloureux à la pression, son extrémité antérieure atteint le volume d'un œuf de pigeon et il est épaissi sur toute sa longueur. Toute la moitié inférieure du canal déférent est également épaissie et présente un renflement du volume d'un petit pois. Le lobe droit de la prostate est bosselé dans sa portion inférieure. L'épididyme et le cordon gauche ainsi que le lobe gauche de la prostate paraissent sains. Pas de symptômes vésicaux. Urines louches cependant.

A cause de la douleur assez vive à l'épididyme, je n'autorise pas les bains salins. L'épididyme grossit, l'abcès est constitué. Au bout d'une dizaine de jours il atteint le volume d'un œuf de poule et s'approche de la peau.

Sans attendre, je propose les injections que le malade repousse d'abord et finit par accepter.

J'enfonce cette fois l'aiguille assez loin du point le plus compromis. Je retire quelques grammes de pus et j'injecte dès le début un demi-centimètre cube de naphtol. Le soir du même jour je dois faire une nouvelle ponction sans injection pour diminuer la tension devenue menaçante.

Je répète la même ponction le lendemain en retirant 5 grammes de pus liquide. Le troisième jour, la distension modérée me permet d'injecter un gramme de naphtol.

Depuis, tous les jours sans interruption, je répète les ponctions

évacuatrices du foyer, et les injections d'un centimètre cube de naphtol.

Au sixième jour, je retire, comme dans mon premier cas, un liquide transparent. L'aiguille s'étant obstruée, je fais un lavage à l'eau naphtolée qui ramène quelques filets de pus blanchâtre. Je laisse un demi-gramme de naphtol camphré.

Le septième jour, le liquide sort par la ponction transparent et teinté en brun acajou. J'en laisse une certaine quantité dans l'abcès en y ajoutant quelques gouttes de naphtol camphré. C'est ma dernière injection. L'abcès, très peu tendu, commence à diminuer très nettement les jours suivants.

Quinze jours après le malade commence son traitement salin. Au bout d'un mois, l'épididyme a diminué très notablement, il est dur, et son volume est presque uniforme, bien que l'extrémité antérieure dépasse encore légèrement la postérieure.

Il ne m'est pas possible de retrouver les vestiges de son adhérence à la peau. En outre, l'enflure du cordon a disparu, il est souple et paraît normal dans toute sa longueur. Le testicule est sain. Le côté gauche, la prostate, la vessie n'ont subi aucun changement. Le malade a retrouvé son appétit, et à son départ, qui a lieu au bout de deux mois de séjour à Biarritz, il a gagné 3 kilos.

Je n'ai plus revu le malade, mais il m'a écrit. Il a repris ses occupations, ne se ressent de rien et me demande la permission d'abandonner le suspensoir.

Tels sont ces deux faits nettement positifs. Mon intervention a eu pour résultats incontestables : 1° d'empêcher la formation certaine de la fistule, avec toutes ses conséquences d'infection secondaire et de suppuration interminable; 2° de diminuer considérablement la durée de la maladie et du traitement.

Le procédé ne fait courir aucun risque au malade : il est facile en effet d'éviter l'injection du naphtol dans les vaisseaux, seul accident possible.

Si en regard des résultats obtenus dans nos deux cas, nous plaçons les autres procédés thérapeutiques aujourd'hui employés dans les cas de tuberculose testiculaire, les avantages des injections naphtolées ressortent avec évidence.

Nous avons à choisir en effet entre l'ablation chirurgicale précoce du foyer tuberculeux et la cure médicale par le temps et le traitement général.

L'intervention chirurgicale radicale, la castration hâtive n'a plus guère de partisans; et d'ailleurs le sacrifice du testicule n'est pas accepté facilement par les malades. L'incision et le

grattage des abcès épididymaires donnent de bons ré
mais c'est encore une intervention douloureuse, néc
l'anesthésie et des soins prolongés.

Le traitement médical, toujours long, comporte de no
risques. Le plus souvent, malgré le traitement hygién
médicamenteux, la suppuration se produit et aboutit à
tule interminable avec tous ses inconvénients locaux
dangers pour la santé générale. C'est par années que se
le temps nécessaire à la cure.

Le traitement par le naphtol camphré, intermédiaire e
que sorte à la thérapeutique médicale et chirurgicale, e
férable; il est simple, indolore et relativement rapide.

Il a le défaut cependant de n'être pas applicable à t
cas; je n'oserais en effet le conseiller dans le cas d'infilt
diffuses sans tendance au ramollissement.

Mais quand l'abcès est formé, adhérant à la peau, l'i
tion du traitement naphtolé est très nette.

On n'attendra pas pour y avoir recours que la peau ro
et s'amincisse; si la peau est déjà altérée en un point, on
tionnera au voisinage, en peau saine.

Dès le début, le traitement devra être mené régulièr
sans interruption, et poursuivi avec patience. Les po
évacuatrices seront répétées tous les jours, ou tous le
jours, suivies d'injections plus ou moins abondantes,
de quelques gouttes à un centimètre cube de naphtol, s
la réaction et la tension de la poche.

Grâce à ce procédé thérapeutique, nous ne craindro
l'abcès froid épididymaire, considéré jusqu'ici comm
fâcheuse éventualité au cours de la tuberculose de cet o

III

ÉPARATION INTRA-VÉSICALE DE L'URINE DES DEUX REINS

Par M. le Dr **Henri HARTMANN**
Agrégé, chirurgien des hôpitaux.

---

ien des circonstances il est important de préciser la nctionnelle de chacun des deux reins, soit qu'il y ait blir l'intégrité fonctionnelle d'un rein lorsque l'indi- l'ablation du rein opposé se présente, soit que l'on simplement à faire un diagnostic de lésions rénales. étérisme de l'uretère constituait jusqu'à ces derniers seul moyen pratique que l'on possédait. Mais en dehors ques critiques qu'on peut lui adresser, critiques un es dans l'ombre par les uns, exagérées par les autres, risme de l'uretère a le défaut d'être une opération nécessitant une éducation spéciale. La chirurgie uri- ant pas l'apanage exclusif de quelques spécialistes, il u de chercher un moyen simple, à la portée de tout permettant de faire la séparation intra-vésicale de chaque rein.

que j'ai fait il y a 18 mois, dès mon arrivée à Lari- ans le service Civiale nouvellement créé. Les quelques éparation que j'ai tentés avec l'appareil d'Harris (de 1) ne m'ayant pas satisfait, j'ai chargé mon assistant,

un levier, introduit dans le rectum chez l'homme, dans le la femme, Harris soulève la paroi inférieure de la vessie en it et recueille ensuite séparément l'urine que déversent, dans s latérales, les deux uretères. L'appareil de Downes (de Phila- st qu'une modification de celui de Harris.

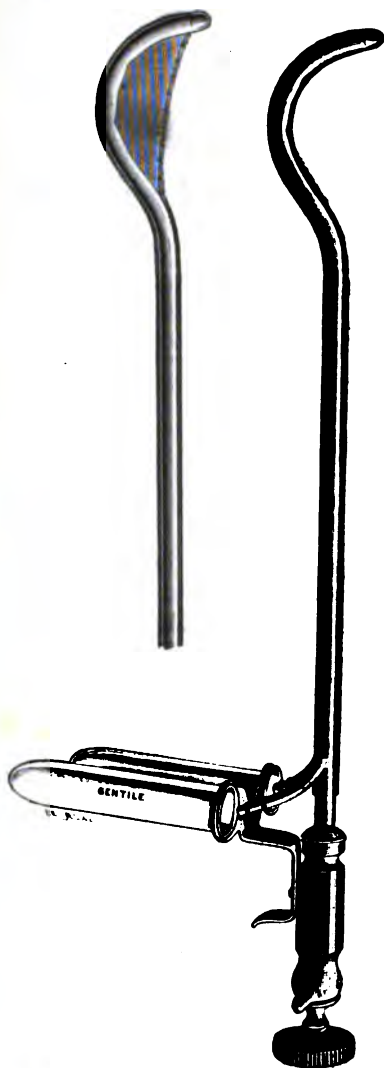


Fig. 1. — Séparateur des urines inventé par M. le Dr Luys.

le Dr Luys, de voir s'
aurait pas moyen de t
un procédé plus pr
d'effectuer la séparati
tra-vésicale des urines

Après quelques ess
m'a présenté un appar
briqué sur ses indic
par M. Gentile, appare
après de légères mo
tions apportées par s
teur, m'a pleinement
fait (1).

Aujourd'hui qu'une
quantaine de sépar
intra-vésicales d'urin
été faites dans mon s
je crois pouvoir dire
séparateur de Luys
d'excellents résultats.
pareil a, du reste, été
rimenté avec le même
cès dans les servic
mon maître, le prof
Terrier; de mes col
Schwartz, Poirier,
riaud, Achard, Pothera
et toujours il a don
meilleurs résultats.

Le principe de cet ap
est de *placer au contac*
paroi inférieure de la
une tige curviligne d
courbure de laquelle s
un voile de caoutchou
constitue ainsi une c

(1) L'appareil primitif a été présenté en octobre 1901 par M. Lu
Société d'urologie et a fait en février 1902 l'objet d'un rapport de
à la *Société de chirurgie*.

qui sépare la vessie en deux parties, correspondant chacune à un uretère.

Essentiellement l'appareil se compose de deux sondes métalliques percées d'ouvertures à leur face interne; la pièce intermédiaire est constituée par une lame métallique. Dans la concavité de la courbe, que décrit cette lame, peut se tendre ou se détendre une chaîne analogue à celle de la scie à chaîne Toute cette pièce, de même que la chaîne, est recouverte par une chemise en caoutchouc; lorsque la chaîne est tendue, il s'élève entre les deux sondes une véritable cloison, tandis qu'au contraire, lorsqu'elle est détendue, l'élasticité du caoutchouc applique la chaîne sur la concavité de la cloison métallique. La manœuvre du rideau de caoutchouc est commandée par une vis située à l'extrémité libre du manche.

Les trois pièces de l'instrument sont réunies entre elles à chacune de leurs extrémités, à l'une par le manche, à l'autre par une petite vis commune.

L'ensemble correspond au n° 21 de la filière Charrière.

Cet instrument ne présente pas de difficultés spéciales pour son introduction.

Une fois mis en place, il suffit d'attendre un instant pour voir l'écoulement d'urine s'établir par chacune des deux sondes d'une manière rhytmique, l'écoulement correspondant aux petites éjaculations qui se font d'une manière intermittente par chacun des uretères.

On arrive ainsi à avoir séparément l'urine sécrétée par chacun des deux reins. Il est donc inutile de recourir aux manœuvres délicates et quelquefois dangereuses du cathétérisme de l'uretère pour faire le diagnostic de la valeur fonctionnelle de chacun des deux reins. Tout chirurgien peut, grâce à l'appareil de Luys, faire facilement cette recherche. Aussi croyons-nous que cette méthode de la séparation intra-vésicale des urines, délaissée jusqu'ici, va prendre une extension considérable et se vulgariser très rapidement.

REVUE INTERNATIONALE

DE LA PRESSE ET DES SOCIÉTÉS SAVA

PROSTATE

Hypertrophie énorme de la prostate, par M. le D
(*Medical Record*, 21 décembre 1901). — A l'autopsie d'u
52 ans, on trouva que les lobes latéraux étaient très
3×4 centimètres sur la section. La largeur totale des d
était de 7 centimètres, diamètre antéro-postérieur 5 ce
Le troisième lobe, en forme de poire, symétrique, sai
la vessie, avait 7 centimètres de large et 5 centimètr
mètre antéro-postérieur à sa base. De la base à la
trouvait 8 centimètres en arrière, 5 centimètres en a
Hypertrophie des papilles vésicales sur toute la régi
pondante.

Microscopiquement, c'était le stroma prostatique
hyperplasie.

Dilatation considérable des uretères et des deux rei
M

Opération de Bottini, par M. le D' RAMON GUITE
cal Record, 28 décembre 1901). — L'auteur rapporte
prostatotomie avec résultats excellents. Il fait remarq
fonction du sphincter, qui *a priori* devrait être abol
contraire augmentée. Le résidu vésical diminue. Les
sexuelles sont conservées.

L'auteur est surtout surpris de l'énorme atrophie de
qu'il attribue à la section du tissu vasculaire et à l'ané
cutive de la prostate. M

Calcul prostatique extrait par le périnée, par M.
VISON (*Boston med. and surg. Jour.*, 5 décembre 1901). -
de 35 ans, ayant depuis sept ans une cystite blennorrh
se plaint de douleur périnéale vive, ténesme, mic
quentes, etc. Les urines sont purulentes avec cellules é
Pas de sang ni de bacilles tuberculeux. Les urines ré
claires.

her montra une prostate grosse à lobes indurés. Le
sse donnait l'impression d'une pierre enfermée dans
la glande. La pression était moins sensible que norma-
donnait lieu à très peu de sécrétion.
il fut enlevé par un incision périnéale. Il était gros
ne noisette, infiltré dans le tissu glandulaire dont une
excisée.
sans incident. M. L.

érations pour hypertrophie prostatique, par M. le
HOWWITZ *(Boston med. and surg. Jour.*, 8 août 1901).
nclusions de l'auteur sont les suivantes :
le vasectomie. — Opération peu recommandable, ne
le bons résultats qu'entre 50 et 60 ans dans les cas
phie glandulaire ; à utiliser seulement quand le malade
pas une intervention plus sérieuse, vu le cathétérisme
ou bien est sujet à des orchites récidivantes.
e castration dont deux morts. — A conseiller chez les
gés, à hypertrophie glandulaire, difficiles à sonder ; avec
fréquente, sauf quand l'état de la vessie et des reins
une opération grave ; dans ce dernier cas la mortalité
sérieuse.
mie sus-pubienne. — A faire : 1° quand l'évacuation par
naturelles est impossible ; 2° chez les cachectiques,
illiatif temporaire ; 3° chez les vieillards à hypertrophie
difficile à sonder, à cystite ancienne, à reins probable-
ctés.
ctomie. — La plus dangereuse des opérations pour
adie. La pratiquer sus-pubienne et combinée avec drai-
néal, avant toute complication sérieuse. Prostatectomie
si l'hypertrophie est partielle ou prédominante surtout
. Prostatectomie périnéale dans les cas où l'hypertro-
obes latéraux pointe vers le rectum ou obstrue l'urètre.
as, incision transversale ou semi-circulaire. L'opération
le et dangereuse.
on de Bottini. — Le succès exige une instrumentation
de l'habileté et une bonne technique ; c'est l'opération
e les meilleurs résultats. Très efficace même dans les
cés, comme palliatif. Particulièrement utile au début
uction prostatique. Opération indiquée dans tous les cas,
s l'hypertrophie en valve, ou dans l'hypertrophie en
rmant un bas-fond en avant et en arrière à la fois de
. Le caractère de l'hypertrophie n'a pas d'influence sur
t. La pyélite n'est pas une contre-indication ; mais une
s malade avec athérome et polyurie rend les résultats
M. L.

ctuel de la chirurgie de la prostate, par M. le Dr WIS-
w-York med. Jour., 17 août 1901). — Après une étude des

caractères pathologiques et mécaniques de l'hypertr
passe en revue :

Le drainage périnéal, avec dilatatoin digitale d
statique, avec anesthésie locale cocaïnique. C'est u
néale ;

La taille sus-pubienne avec formation d'un can
bas et en arrière, ayant la forme d'un bec de cafet

La cure radicale par le périnée ;

La cure radicale par voie sus-pubienne, à laquel
préférence comme plus large, plus facile, plus ch

L'usage du cautère : soit l'opération de Bottini,
comme aveugle ; soit la cautérisation à travers l'œi
avec un petit couteau galvanique.

L'auteur préfère une taille périnéale, qui lui per
jours plus tard, d'introduire un endoscope ou un
culum rectal et d'aller cautériser ou saisir les p
pédiculées ou les parties saillantes.

Enfin, la castration qui donne des résultats mé
certains.

A relever dans cette étude, pour l'anesthésie du
cédé suivant : on injecte avec une seringue ordi
fermé une solution de cocaïne à *huit pour cent*, p
seringue et on injecte de l'air dans le canal toujou
suite, massage du canal pour mettre en contact to
avec la cocaïne, durant dix à douze secondes. On
échapper l'injection.

Quelques phénomènes qui suivent l'opératio
par M. le Dr Bolton Bangs (*New-York med. Jour.*,
— La pratique de l'auteur porte sur quarante-deu
dont trois décès ; 60 p. 100 des malades ont abando
20 p. 100 urinent spontanément une plus gra
20 p. 100 ont peu ou pas d'amélioration.

L'auteur insiste sur la contracture qui suit l'
empêche le cathétérisme avec une sonde molle, p
plusieurs jours.

L'amélioration suit une progression constante co
trisation. Elle serait due à la rétraction cicatriciel
phie réflexe de la glande.

L'application de courants continus faits avec so
ment un bon adjuvant.

Prostate (d'après *la Bibliographia medica*)

Blake. Gonorrheal prostatitis (*Boston, M. a. S. J.*,
137-39). — Goldberg, Prostatitis bei und nach Go
therap. Wchnschr., Wien, 1901, VIII, 209-13). — Schl

tantes (*Centr. f. d. Krankh. d. Harn.*, 1901, XII, 173-78). — ı Fall von primärer Prostatatuberkulose, etc. (*Centr. kh. de Harn.*, 1901, XII, 157-62). — Jacobson. Contri- the surgery of malignant disease of the prostate gland toksils (*Ann. Surg.*, *Phil.*, 1901, XXXIII, 269-98). — ment of prostatic hypertrophy (*J. Am. M. Ass. Chicago* /I, 99-101). — Braun. Prostatahypertrophie (*Berl. Klin.* 1901, XXXVIII, 286-89). — Prunas-Tola. Contributo lelle disuria senile da ipertrofia prostatica. (*Raccoglitore* , 1901, VI, 97-103, 121-35, 169-73). — Roth. Beiträge der Operativen Behandlung der Prostatahypertrophie ni (*Pest. med.-chir. Presse, Budap.*, 1901, XXXVII, 241-48, Harpe. Technik der Bottini'schen Operation (*Centr. f. d. Harn.*, 1901, XII, 117-150). — Freudenberg. Tecknik der en Operation (*Centr. f. d. Krank. d. Harn.*, 1901, XII, 245-49). ntweit. Tecknik der Bottini'schen Operation (*Centr. f. d. Harn.*, 1901, XII, 150-54).

REINS

e des uretères, *Versuche über Unterbindung der Harn-* r M. le Dr Fraenkel (*Arch. f. Gynäkol.*, 1901, vol. LXIV Une série de recherches expérimentales faites sur des ont montré à l'auteur que lorsqu'on fait la ligature e, le fil coupe souvent le canal et il se fait ainsi une rine dans la cavité abdominale. Chez quelques ani- collection s'enkyste ; chez d'autres, elle amène la mort émie.

iter cette éventualité en clinique, l'auteur propose de ment le bout inférieur de l'uretère, et d'aboucher son rieur également lié avec la paroi abdominale, à la hau- ı peau. Si la ligature tient, la plaie faite à la paroi le guérira à son tour. Si la ligature ne tient pas, on fistule urinaire qu'on pourra traiter ultérieurement.

Br.

hrite après la thyroïdectomie, *Ueber Nieren-Verän- bei Ausfall der Schilddrusenthätigkeit,* par M. le m (*Virchow's Arch.*, 1901, vol. CLXVI, p. 403). — L'au- ı l'attention sur la fréquence avec laquelle surviennent s rénales après l'extirpation de la glande thyroïde. Sur ayant succombé plus ou moins longtemps après cette 36 présentaient des lésions rénales plus ou moins

r attribue cette néphrite à une auto-intoxication de ne survenant à la suite de l'ablation de l'organe — la yroïde — chargé spécialement de désintoxiquer l'orga-

Br.

Les inflammations chroniques des reins dans leur i sur l'état du sang et leur traitement, *Die chronische entzündungen in ihrer Einwirkung auf die Blutflüssig deren Behandlung*, par M. le Dʳ H. STRAUSS (1 vol. in-8° de 1 A. Hirschevald, Berlin, 1902). — Dans cet important Strauss, après avoir fait la critique des recherches an sur les phénomènes de rétention consécutifs et sur l'aut cation d'origine rénale, apporte les résultats des recherches qu'il a systématiquement poursuivies depuis sur les malades de la troisième clinique médicale de Be recherches ont surtout porté sur les éléments retenus sérum sanguin et les transsudats, et touchent à un no points encore contestés, notamment la pathogénie de l'u

Strauss a groupé les faits étudiés par lui en trois class cipales : néphrites chroniques parenchymateuses, néphrit niques interstitielles, faits de transition ; à ces faits il quelques cas de reins amyloïdes, de reins de stase, tuberculeux. Dans tous ces faits, Strauss a examiné le sér guin (prélevé sur 100 à 200 grammes de sang retirés par veineuse), les liquides d'œdème, les liquides d'ascite ou thorax ; parfois même, il a pratiqué la ponction lombai recherché dans ces liquides la quantité de matériaux azo transformés en albumine, la teneur en acide urique, la te ammoniaque, le point de congélation, le degré de tox teneur en chlorures, et dans quelques cas la teneur en et la teneur en sucre.

Ses très nombreuses recherches sur la quantité d'azote c dans le sérum, tant chez des sujets normaux que chez de atteints d'affections rénales, lui ont montré que le chiffre en était d'environ 20 à 35 milligrammes (pour 100 cen cubes). Dans les néphrites chroniques parenchymateu chiffre de l'azote retenu s'élève peu (la moyenne est alors 40 milligrammes), mais dans les néphrites chroniques tielles, il subit une augmentation considérable (la m s'élève de 82 à 85 milligrammes). Dans les formes de trans chiffre est intermédiaire (de 48 à 51 milligrammes comme moyen). L'existence de l'urémie amène une élévation trè dérable du chiffre de l'azote retenu : dans les néphrites chr parenchymateuses, il y a alors en moyenne de 53 à 6 grammes par 100 centimètres cubes ; dans les néphrite niques interstitielles, 129 milligrammes en moyenne ; d faits de transition, 120 milligrammes. Les résultats obte l'analyse des transsudats sont parallèles à ceux four l'étude du sérum sanguin.

Le chiffre de l'azote de l'acide urique qui normalement entre 0mgr,6 à 0mgr,07, subit également une élévation ; ici l'élévation reste peu accentuée dans la néphrite paren teuse (0mgr,9 en moyenne), s'élève considérablement d

néphrite interstitielle (2mgr,9 en moyenne), s'élève encore notablement dans les formes de transition (1mgr,6 en moyenne).

L'azote de l'ammoniaque a normalement, d'après les recherches de Strauss, un taux de 1 milligramme à 1mgr,5. Dans les cas de néphrite il s'élève, mais bien moins dans les néphrites parenchymateuses que dans les néphrites interstitielles où il atteint un chiffre moyen de 5mgr,2. Dans les formes de transition ce chiffre est de 3mgr,6. L'urémie semble, ici encore, être une cause d'élévation.

La proportion des divers éléments azotés retenus est normalement (d'après Strauss), pour 100 d'azote retenu de 75 d'urée, 2,5 d'acide urique, 5 d'ammoniaque et 17,5 d'azote restant. Elle ne subit de modifications notables que lorsque survient l'urémie, il y a alors notamment élévation marquée de l'acide urique. Quelques modifications se voient également dans les néphrites chroniques interstitielles et dans les faits de transition.

La teneur en chlorures et en cendres du sérum ne montre pas, dans les diverses néphrites, de modifications fixes en rapport avec une forme donnée de néphrite. Il en est de même de la teneur en sucre.

Les recherches de Strauss sur le *point cryoscopique* du sérum lui ont montré que, normal ou presque normal dans les néphrites chroniques parenchymateuses et les faits de transition (= — 0,55° à — 0,57°), il était légèrement modifié dans les cas de néphrite interstitielle sans urémie, mais n'a atteint qu'exceptionnellement — 0,60°. Au contraire, il y a, en règle générale, au cas d'urémie, élévation de la concentration moléculaire du sang ; par suite, le point cryoscopique atteint presque constamment — 0,60° et plus. L'élévation de la concentration moléculaire du sang, si elle accompagne fréquemment l'urémie, ne doit, toutefois, pas être considérée comme en étant la cause, car elle peut parfois manquer. Il n'y a, d'ailleurs, pas de parallélisme absolu entre la quantité d'azote retenue et le chiffre du point cryoscopique ; celui-ci n'a pas non plus un rapport constant avec le chiffre des chlorures.

Strauss a dans 14 cas recherché la *toxicité du sérum*, en l'injectant à la vitesse de 1 à 3 centimètres cubes par minute dans les reins du lapin (jusqu'à la mort de l'animal). Les résultats obtenus lui ont montré que dans les faits de néphrite interstitielle, la toxicité du sérum est beaucoup plus élevée (6cc,9 à 15cc,8 par kilo d'animal) que dans les cas de néphrite chronique parenchymateuse, où elle reste normale. Rapprochant ces résultats de ceux de Léon Besnard et de Dumarest (où toutefois l'écart est moins marqué), il conclut que la toxicité du sérum est environ moitié moins grande dans les néphrites parenchymateuses que dans les néphrites interstitielles.

L'*épreuve du bleu de méthylène*, dans laquelle Strauss a grande confiance, lui a montré dans les cas de néphrite chronique interstitielle, même sans albuminurie, un retard très appré-

ciable qu'il n'a pu mettre en évidence dans le seul cas de
chronique parenchymateuse où il ait pratiqué cette épr

La *concentration moléculaire de l'urine* est moindre
sujets atteints d'affections rénales, et vraisemblablem
abaissement est plus marqué dans les néphrites chronique
chymateuses que dans les néphrites chroniques interstiti
l'on tient compte surtout de l'élimination urinaire beauco
abondante dans celles-ci). L'administration de chlorures
lades atteints de néphrite chronique n'élève pas le point
pique autant ni aussi rapidement que chez les sujets n
Dans les affections unilatérales des reins, on a, d'ailleurs,
la diminution de l'élimination des chlorures par le rein
malade.

Strauss mentionne encore les *modifications de l'élim
azoturique*, la quantité d'*azote retenu* et les oscillations
élimination urinaire, qui sont ici plus marquées que c
sujets sains.

Strauss enfin, a étudié le *poids spécifique*, le *résidu s
quantité d'albumine du sérum sanguin*. D'après lui, l
spécifique est faible dans les néphrites chroniques paren
teuses, la teneur en albumine faible également; da
néphrites chroniques interstitielles le poids spécifique est
ou à peine abaissé, et la teneur en albumine voisine de
male.

Résumant les différences constatées dans les néphrite
niques interstitielles et les néphrites chroniques paren
teuses sans complications, Strauss admet que dans les n
parenchymateuses il n'y a dans le sérum sanguin :

1° Aucune augmentation de la quantité d'azote retenue
2° Aucune élévation du point cryoscopique ;
3° Une quantité de sels normale ou un peu élevée ;
4° Un poids spécifique faible et une faible teneur en alb
5° Une toxicité normale ou diminuée ;
6° Une absence de retard dans l'élimination du bleu.

Dans les néphrites chroniques interstitielles, il a, en re
trouvé :

1° Une augmentation de l'azote retenu ;
2° Un chiffre normal ou légèrement élevé du point cryosc
3° Une quantité normale de sels ;
4° Un poids spécifique normal ou un peu diminué, une
en albumine voisine de la normale ;
5° Une toxicité du sérum souvent élevée ;
6° Un retard dans l'apparition et le passage du bleu.

Il tire de la comparaison de ces deux ordres de résult
série de déductions pathogéniques qu'il résume en co
que le processus physio-pathologique est dans les deux f
peu près le même, en ce sens qu'il aboutit à la rétention
néphrite chronique parenchymateuse comme dans la n

nterstitielle. Mais peut-être, la nature de cette réten-
ment la manière dont s'établit la compensation du
produit sont différentes. Dans la néphrite chronique
teuse, le dommage que pourrait causer à l'organisme
est empêché ou diminué, par le fait que les éléments
dilués dans le courant sanguin par l'augmentation
circulante et plus spécialement du sérum. Dans les
roniques interstitielles, cette condition intervient éga-
s l'augmentation de la masse circulante est beaucoup
dérable parce que l'hypertrophie cardiaque compen-
ou sans l'aide du parenchyme resté encore indemne,
elque manière à l'état naissant cet accroissement du
ant. Dans nombre de faits de néphrite chronique et
dans des faits de transition, la force du cœur a pu
ez considérable pour diminuer ou supprimer l'hydro-
g préexistante par une augmentation de l'élimination
rauss met également en relief le fait que dans l'urémie,
ion de la concentration moléculaire du sang et égale-
ion souvent considérable de l'azote retenu. Il consi-
eurs, l'urémie comme la conséquence plus d'une
par des agents chimiques que d'un trouble pure-
que, et la concentration moléculaire n'a pas pour lui
tion étiologique.
rmine son ouvrage (qui, à côté de recherches person-
ses, contient un grand nombre de documents biblio-
, par une courte conclusion thérapeutique dans la-
réconise comme méthodes tendant à désintoxiquer
, celles qui ont pour but de provoquer la sécrétion
'amener une dérivation intestinale, d'augmenter la
alivaire ; il fixe enfin les indications des ponctions
ème sous-cutané, soit des épanchements hydropiques.
enfin la saignée, qui lui paraît surtout utile dans la
ronique interstitielle. On doit, selon lui, la pratiquer
ition des plus petits symptômes d'intoxication chro-
bien avant l'urémie confirmée. La saignée doit être
vent, et, dans nombre de faits, il faut même la prati-
préventif ; elle ne semble pas, dans l'immense majo-
, devoir amener aucun accident. H. S.

iretère du rein droit (*American J. of medical sciences,*
. — Il s'agit d'un enfant de 20 mois qui présenta, au
énomènes de pseudo-obstruction intestinale, une tumeur
nc droit, indolore, élastique, mobile. Une laparotomie
montra que la tumeur était sous-péritonéale, et à
on trouva entre le foie et le petit bassin depuis l'aorte
ord externe de l'abdomen, un cylindre très dilaté,
portion la plus large 11 centimètres de diamètre, long
mètres, extrêmement flexueux, terminé en bas par un

cul-de-sac gros comme le pouce, au niveau de l'orific
l'urètre ; en haut, il naissait dans un bassinet dilat
droit. Le cylindre était rempli d'un liquide jaunât
leucocytes et des bactéries.

Le rein droit a un second bassinet, élargi ainsi qu
et d'où naît un second uretère, large de 8 millimèt
normalement dans la vessie, passant derrière l'uret

La portion rénale correspondant à l'uretère an
aspect fibro-graisseux, et les pyramides sont atroph

Rein gauche normal.

Abcès udropathique du rein par M. le Dr Cabot (
and surg. J., 6 juin). — Sous ce titre, le Dr Cabot déc
dont il n'a pu trouver l'origine dans aucune maladi

Homme 31 ans, bonne santé. En février 1900, pendan
frisson, peu de fièvre, douleur dorsale irradiant ve
gauche.

Le 13 mai, douleur dorsale, surtout à droite, ave
dans l'aine et les bourses. Frisson sans températ
quatre jours.

Le 17, fièvre vive avec vomissements, frissons ré
Pyurie peu abondante. Rein droit gros, douloureux
le dos. Aucun autre symptôme.

Le 23, néphrotomie. La capsule adipeuse est œdé
abcès central communiquant avec le bassinet et u
petit à la partie supérieure du rein.

Drains et gaze dans la plaie. Guérison complète
après.

La culture donna du bactérium coli pur.

L'auteur suppose la présence d'une lésion du t
ayant permis l'infection de vaisseaux sanguins (?).

3 cas de chirurgie urétérale, par M le Dr Henr
rican journal of medical sciences, janvier 1902). — I
Hystérectomie abdominale pour énorme fibrome. L'ur
fut lié et sectionné avec l'artère utérine sans qu'on s
Les deux bouts étant rapprochables, on fit l'anastom
par le procédé indiqué par Kelly : ligature du bout su
sion au-dessous dans laquelle le bout inférieur fut fixé
fixes. Suture du péritoine par-dessus, et drainage p

Le sixième jour, suintement d'urine, très léger et
ne paraissant que dans la station debout.

Un an après, la guérison était complète.

Femme, 59 ans. Kyste dermoïde intra-ligament
adhérent à l'utérus et nécessitant son ablation. L'ur
fut sectionné. Le bout inférieur étant très dilaté, on
giner le bout supérieur sur une longueur de un pouc
de soies fines. La péritonisation étant impossible, on

nir par de la gaze chiffonnée, l'uretère flottant librement dans le bassin.

Guérison.

Femme, 31 ans. Diagnostic de kyste du vagin. Une incision donna lieu à une hémorragie grave, qui fit porter le diagnostic d'angiome en dégénérescence.

Ablation de la tumeur deux semaines plus tard. On trouva adhérent à la tumeur, une portion du trigone et 3 centimètres de l'uretère gauche. De plus, l'uretère droit était séparé au ras de la vessie. La malade étant presque dans le collapsus, on ferma la vessie avec des sutures profondes et superficielles et on fixa l'uretère gauche à la vessie dans un point où la tension ne fut pas trop forte. L'uretère droit ne put être attiré, et la malade était si bas qu'on ne put continuer l'opération. Les sutures lâchèrent et donnèrent lieu à une fistule ayant deux pouces de diamètre.

Trois mois après, recherche de la fistule. L'anastomose urétéro-vésicale à gauche n'avait pas réussi. Mais l'uretère droit était adhérent aux bords de la fistule. Après dissection, on sutura l'uretère à la muqueuse vésicale, la fistule fermée par des sutures habituelles, le col de l'utérus servant à combler la partie inférieure.

Fistule passagère à la suite d'une imprudence le sixième jour. Guérison complète. M. L.

Traitement du rein flottant, par M. le Dr Ross Watt (*Edinburgh medical Jour.*, décembre 1901). — L'auteur préconise un traitement sans opération, sans repos au lit, massage ou autre manœuvre.

Il applique sur l'abdomen, le malade étant couché, deux lames de plomb, réunies sur la ligne médiane, du poids de 250 grammes environ le décimètre carré, taillées en forme d'aile, et allant à 2 centimètres au plus des saillies naturelles. On les modèle à la main sur l'abdomen, et on applique un corset bien fait, long et collant, de préférence droit de forme. Les plaques de plomb étant entourées d'une étoffe, toile ou peau de chamois, on les fixe au corset par des épingles, puis on enlève le tout et on fixe très exactement par des coutures.

Le rein doit être préalablement remis en place, si possible.

On laisse le malade se lever, et la lame métallique flexible se moule sur les courbures de l'abdomen.

Si les saillies osseuses sont ménagées, il n'y a aucune gêne malgré le poids, et les organes sont maintenus dans leur position, puis fixés le plus souvent en trois en quatre mois.

Le corset doit être enlevé et remis, le malade couché.

Suivent dix-huit observations datant de trois ans pour les plus anciennes, où l'on a trouvé le rein fixé à sa position normale.

M. L.

La ligature des vaisseaux du hile du rein. *La ... vasi dell' ilo renale*, par M. le Dr RAFFAELO GIANI (... *tale*, fasc. VI, 1900, p. 551-576).

De ses recherches, l'auteur conclut que la ligatu... de l'artère et de la veine rénale interrompt complète... tion et la vie de la partie de l'organe qui sécrète, et ... aussi la vie du tissu conjonctif interstitiel.

La circulation collatérale peut encore nourrir c... jonctif, en lui permettant même de proliférer copie...

Dans les cas de plaie intéressant simultanément ... veine rénales, la néphrectomie s'impose

Une bibliographie complète de la question et une ... fermant cinq figures histologiques accompagnent ce...

L'hypertrophie anatomique et fonctionnelle d... tolérance de l'organisme dans les destructions de... *L'ipertrofia anatomica e funzionale del rene e la tol... organismo nelle demolizioni estese dell organo*, par M... FIORI (*Il Policlinico*, fasc. 8 et 9, 1901). — Les recher... mentales histologiques et cliniques exposées par l'a... pent à toute analyse par leur multiplicité et les d... sont contenus.

De cet important travail, on peut tirer les conc... vantes :

La néphrectomie unilatérale, chez les animaux en... détermine dans le rein restant des lésions d'abord i... puis parenchymateuses. Ces dernières peuvent amen... Elles sont liées à des troubles mécaniques et à l'a... des substances toxiques que le rein restant est oblig... L'augmentation de poids du rein restant peut aller ... du poids total du rein primitif. Cette augmentation ... vers le vingtième ou vingt-cinquième jour.

Dans la majeure partie des cas de néphrectomie ... la fonction urinaire est parfaitement rétablie au deu... au moins en ce qui concerne la quantité.

Les glomérules subissent une hypertrophie de leur...

Dans les résections, la perte de substance est rem... du tissu cicatriciel dû à la prolifération de tissu con... s'insinue dans les espaces intertubulaires.

Chez les chiens, on peut pratiquer la néphrectomi... et la résection de près des deux tiers de l'autre rein ;... strictement nécessaire à la vie est de un douzième à u... de substance rénale par kilo d'animal.

Ces données ont leur importance au point de vu... elles donnent d'intéressantes indications sur les limite... ventions sur le rein.

tant. Méthode d'examen et opération, par M. le *Medical Record*, 1[er] juin 1901.) — Après une étude étio- uteur en arrive au diagnostic, pour lequel il préfère ans la station verticale, le dos appuyé contre une e table, et s'il est besoin, le genou du côté à explorer, un siège. Le malade fait quelques profondes inspira- médecin saisit la paroi au-dessous des côtes entre le en avant, les autres doigts en arrière. Si le rein est de sa loge, la main droite à plat sur l'abdomen, le rs les doigts de la main gauche entre lesquels on peut sser quand il rentre en position.

ure radicale, l'auteur après incision classique, place rallèles à moins de deux centimètres l'un de l'autre. fils passe dans le rein du côté externe partie infé- côté interne, en formant une anse. Puis les deux haque fil traversent obliquement les muscles et la it liés sans serrer sur un bourdonnet de gaze. Un la gaze est établi pour provoquer des adhérences. pense, par ce genre de suture, égaliser la tension sur rande surface, et éviter la déchirure de l'organe par

M. L.

ie et bactériologie des anastomoses urétéro-intes- r M. le D[r] ROBERT ZEIT (*New-York med. Jour.*, - Étude d'après 120 chiens opérés d'un ou deux côtés. 101 moururent dans les vingt-quatre heures.

ns :

ation urétero-rectale est toujours suivie d'infection Pyélo-néphrite due au bacterium coli.

primitive considérable, 84 p. 100, quel que soit le toire.

hiens; 90 p. 100 moururent de péritonite due à l'infil- rine ou à une septicémie générale ou à la pyélo- ns les dix premiers jours.

ns survivants moururent de pyélo-néphrite, pyélo- yémie.

s complètement rétablis, en apparence, avaient tous ranuleux, contractés par cicatrisation des tissus ma- ctum agit comme un assez bon succédané de la vessie s.

s complètement remis, après implantation unilatérale, r l'autre rein, qui avait une activité fonctionnelle de fois supérieure à celle de l'autre.

ture médicale chez l'homme, montre qu'on ne peut meilleur résultat chez l'homme.

res sont souvent dilatés; mais peu ou pas malades istence d'une pyélite ou pyélo-néphrite.

La vessie est toujours infectée par voie urétrale,
certain temps (deux mois). Staphylocoque blanc
coli.

On ne peut espérer de rendre possible l'anaston
intestinale qu'en cherchant l'immunisation contre l'i
le groupe des bactéries contenues dans le côlon.

Les modifications histologiques se manifestent d'al
papilles. De bonne heure nécrose papillaire, puis
nâtres entre les papilles, allant jusqu'à la capsule e
petits abcès.

Les tubes urinifères sont bourrés de coli-bacille, er
zone nécrotique avec dégénérescence graisseuse, pui
ture de leucocytes.

Souvent il y a des abcès multiples pyohémiques
meurt d'endocardite.

Le tissu interstitiel et la lumière des tubes contou
en grand nombre des leucocytes polynucléaires et
ragies si étendues que parfois la structure du rein
Dégénérescence graisseuse de la surface aux enviro
malades.

Reins (d'après la *Bibliographia medica*).

WARSCHAUER. Beobachtungen aus der Nieren-und Uret
logie (*Berl. Klin. Wchnschr.*, 1901, XXXVIII, 398-401
Beiträge zur Lehre von der Nierenfunktion (*Deutsche me*
1901, XXVII, 40-42). — BOUINEVITCH. La cryoscopie de l'ur
(*Med. Obozr.*, *Mosk.*, 1901, LV, 424-43). — MAGNUS. Ueber
f. path. exp. path. etc., *Leipzig*, 1901, XLV, 248-58). — S
Casuistische Mittheilung über die Behandlung chronis
krankheiten in Franzensbad (*Wien. med. Wchnschr.*,
67). — LERNER. Ueber Nephrolithiasis (*Inaug. Dissert.*,
März.). — JELKS. Auto-intoxication from renal insufficie
J., 1901, LXXIII, 232-35). — SCHMIDT. Zur klinischen D
Niereninfarctes und renal bedingter Kolikanfälle
Wchnschr., 1901, XIV, 451-58, 486-91). — KELAITIDIS. C
l'étude de la pathogénie des albuminuries (*Grèce méd.*
III, 31-33). — FOSHAY. A case of albuminuria with
(*Cleveland J. M.*, 1901, VI, 73-76). — REM-PICCI. Sulle
transitorie e permanenti negli nomini sani (*Suppl. al P*
1901, VII, 833-38, 865-72). — MICHAELIS. Ueber eine ne
Hämoglobinurie (*Deutsche med. Wchnschr.*, *Leipzig*, 1901,
— TRAUSZK. Die Beziehung der paroxysmalen Hæmoglob
Nieren (*Ungar. med. Presse*, *Bud.*, 1901, VI, 283-90). — F
clinica sopra un caso di accesso uremico curato col sala
lomb. di Sc. Milano, 1901, 411, 141-47, XXXIV, 203, et
Turin, 1901, 161-66). — ROBIN. Les indications de la

rôle de la potasse dans l'urémie (*Bull. g. d. Thér, Paris*, 1901, CXLI, 414-22). — KORTEWEG. De chirurgische behandeling van nephritis (*Nederl. Tijdschr. v. Geneesk., Amst.*, 1901, XXXVI, 809-24). — PEL. De chirurgische behandeling van nephritis (*Nederl Tijdschr. v. Geneesk, Amst.*, 1901, 824-839. — MEINEL. Ein Fall von unilocularem Nierenechinoccocus (*München. med. Wchnschr.*, 1901, XLVIII, 389-91). — ALHAÏQUE. Su di una speciale varieta di pionefrosi calcolosa (*Suppl. al Policlin., Roma*, 1901, VII, 641-44). — KÜHN. Ueber traumatische Pseudo-Hydronephrose, im Anschluss an eine eigene Beobachtung. (*Aerztl. Sachverständ-Ztg., Berl.*, 1901, VII, 157-61). — STERNBERG. Beiträge zur Klinik der Nierensteine, insbesondere ihrer gastrointestinalen Erscheinungen (*Wien. Klin. Wchnschr.*, 1901, XIV, 381-88). — BEVAN. Diagnosis of stone in the Kidney by the X-Ray, and its treatment (*Ann. Surg. Phil.*, 1901, XXXIII, 239-46). — BLAGOVIESCHTZENSKI. Un cas de néoplasme malin du rein gauche (*Med. Obozr. Mosk.*, 1901, LV, 346-51). — ENGEL. Glomerulitis adhæsiva (*Arch. f. path. Anat., Berl.*, 1901, III, 209-26). — LEVADITI. Experimentelle Untersuchungen über die Nekrose der Nierenpapille (*Arch. intern. de Pharmacod.*, 1901, VIII, 45-63). — WERTHEIM. Beitrag zur Klinik der überzähligen Ureteren beim Weibe (*Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynük., Stuttg.*, 1901, XLV, 293-99). — GROSGLIK. Contribution à l'étude du traitement chirurgical des vices de conformation de l'uretère (*Przegl. Chir., Warszawa*, 1901, IV, 638-96). — KIBBE. Risults of ligation of one ureter (*Occidental M. Times, San Franc.*, 1901, XV, 46-49. — PETERSON. Anastomosis of the ureters with the intestine (*J. Am. M. Ass., Chicago*, 1901, XXXVI, 506-07, 735-38). — WOSKRESSENSKI. Un cas d'abouchement des uretères dans le gros intestin, d'après le procédé de Maydl (*Khirurgia, Moskwa*, 1901, IX, 537-64). — NEWMANN. History of renal surgery (*Lancet*, 1901, I, 649-51, 726-28). — MOUCHET. Des opérations pratiquées sur le rein (*Bull. Acad. de Méd.*, 1901, XLV, 48-23). — PREINDLSBERGER. Beitrag zur Nierenchirurgie (*Wien. klin. Rundschau*, 1901, XV, 215-17). — RUMPEL. Ueber die Bedeutung der Gefrirpunkt bestimmungen von Blut Harn für die Nierenchirurgie. (*Beitr. z. Klin. Chir.; Tubing.*, 1901, XXIX, 638-68). — KNŒPFELMACHER. Ueber Wanderniere und die Tastbarkeit der Nieren im Saüglingsalter (*Jahrb. f. Kinderh., Berl.*, 1901, III, 298-306). — DALINGER. De la fixation du rein mobile (*Med. Obozr., Mosk.*, 1901, LV, 341-45). — MORRIS. A method of fixation for loose kidneys (*Med. Rec. N. Y.*, 1901, LIX, 284-86).

URÈTRE

Rupture de l'urètre, par M. le Dr HAYDEN (*Medical Record*, 23 novembre 1902). — Au sujet de 3 cas, l'auteur émet l'avis que :

Si on ne peut sonder le malade, s'il y a tumeur périnéale, urétrotomie externe et drainage vésical ;

Si on peut sonder, cathétérisme, lavages et antis
naires.

L'auteur ne conseille pas la suture complète ni le
l'urètre ; il est peu partisan de la suture partiell
faire, mais qu'il ne trouve pas nécessaire.

Un cas de rétrécissement immédiat de l'urètr
Dr CABOT (*Boston med. and surgi Jour.*, 21 novembr
homme d'âge moyen tombant à cheval sur une c
rupture de l'urètre sans grands symptômes. Sonde
ment, gardée quelques jours.

Au bout de deux mois, il revint ; les phénomènes
avaient débuté trois semaines après l'accident. Le r
était serré et dur. L'auteur le réséqua et sutura les

Sur l'urétrotomie interne et externe combinées
HARRISSON (*Edinburgh medical Journal*, janvier
Dr Harrisson conseille de faire simultanément
interne et externe dans les cas de rupture de l'urètr
infiltration d'urine. Il conseille aussi, après urétro
pour rétrécissement, de faire une urétrotomie exter
nage périnéal. D'après lui, dans le premier cas, on
ment assuré pour l'urine et la guérison est plus
le second cas la récidive est moins fréquente.

Sur une cause probable d'échec dans l'urétrot
par M. le Dr LYDSTON (*Jour. of. cutaneous and g*
diseases, novembre 1901). — L'auteur rattache la ré
succès qui suivent certaines urétrotomies, à la tend
dienne » des sujets, et il trouve les raisons suivan
de son opinion :

L'extension de la cicatrice, sa consistance, sa du
tance à la dilatation.

Urètre (d'après la *Bibliographia medica*).

HARWOOD. Caroncules de l'urètre (*Union méd. du Can*
1901, VII, 81-86). — HUSNI-CHAKIR. De l'hypospadias b
son traitement chirurgical (*Paris, Boyer*, 1901, 8°). —
ein Uretro-Calibromanometer und dessen Anwendun
Wch., 1901, LI, 65-70, 122-27). — JOBERT. Galvanotor
(*Rev. méd., Paris*, 1901, X, 65-68). — MEEDERWOORT. S
(*Rev. de Gyn.*, 1901, V, 31-42). — MARTENS. Die B
Harnröhrenstrikturen (*Aerztl. Rundschau*, München, 190
GROLL. Traitement des rétrécissements du canal de l'u
méd., 1901, XXV, 1-8). — PILCHER. Results obtainable in
of dense, tight, deep-lying strictures of the uretra (*An*

XIII, 79-87). — KÜSTNER. Krankheiten der Harnröhre und in. *Lehrb. d. Gynäk., Iéna*, 1901, 328-42). — TANTILOFF. elle opération de l'hypospadias balanique (*Spis. Soph.* ., Sophia, 1901, I, 692-96). — NOBLE. The new formation ale urethra (*Am. J. Obst., N. Y.*, 1901, XLIII, 170-78). — rome der weiblichen Harnöhre (*Monatschr. f. Geburtsh.*, , 351-364, 470-86). — VALENTINE. Surgical asepsis of the d bladder (*J. Am. M. Ass., Chic.*, 1901, XXXVI, 94-99). ON. Interventions sanglantes dans les rétrécissements de *Monatsb. f. Urol., Berlin*, 1901, VI, 129-39). — KHOLTZOV. t des rétrécissements de l'urètre (Bolnitsch. *Gaz. Botkina*, 901, XII, 225-32, 284-89, 330-34, 385-87, 478-84.

VESSIE

mose urétéro-vésicale par le procédé de Dudley, Dr REYNOLDS (*Boston med. and surgi J.*, août 1901). — La 4 ans, à la suite d'une hystérectomie vaginale, avait con- fistule vaginale due au pincement de l'uretère par une essaya de fermer la fistule à plusieurs reprises, mais L'auteur la vit trois ans après l'hystérectomie. Il put avec ope passer une sonde de la vessie dans le vagin et une dans le bout supérieur de l'uretère. Ces deux sondes it de guide, il put disséquer les deux bouts de l'uretère, le bout vésical dans la vessie, et après dilatation de urétéral suturer le bout rénal de l'uretère à la vessie. artiel : mais l'uretère déverse encore de l'urine dans le

nois après, nouvelle émission vaginale : dissection plus de l'uretère et de la vessie, incision de la paroi Une pince à pointe fine est introduite par l'uretère, une ches traverse la plaie vésicale et est coiffée de l'uretère, les mors, ce qui relève considérablement l'uretère. La inale est refermée par plusieurs plans serrés.

uite, hyperthermie et pyurie pendant quelques jours. urs plus tard seulement, la pince vint sans efforts, et rs après, à son grand étonnement, l'auteur vit au cysto- e l'orifice urétéral nouveau était représenté, non par une ais par un orifice presque normal d'aspect, surmonté li de muqueuse, et à part sa situation élevée, analogue e de l'autre uretère. M. L.

re extra-péritonéale de la vessie, par M. le Dr WYETH *k med. Jour.*, 19 octobre 1901). — Homme de 31 ans, char- ayant des phénomènes de cystite tuberculeuse pour les- devait faire une cystotomie sus-pubienne.

lade endormi, on lui injecte dans la vessie 14 onces

(434 grammes) d'eau stérilisée. Au moment d'inciser, vésicale disparaît brusquement.

Opération immédiate. Rupture extra-péritonéale.

La vessie contient encore environ 120 grammes de péritoine est absolument intact. On fait le drainage

Les jours suivants, température s'élevant jusqu'à 40°8 une péritonite, on incise le péritoine qui est légèrem tionné et on le draine. Mais le lendemain, on trouv tration périnéale, qu'on incise, et la guérison s'effectu ment.

Lésions de la vessie dans l'hystérectomie, par M. CUSNSTON *(Boston med. and surg. Jour.*, 21 novemb L'auteur cite les deux seuls cas de plaie vésicale q dans sa pratique.

Une déchirure petite de la vessie dans une hystérec nale ne put être suturée à cause de la profondeur d blessée. On fit un tamponnement serré à la gaze et sonde pendant douze jours. La sonde devait être cha les quatre heures pour éviter la cystite.

Guérison complète.

Dans une hystérectomie abdominale, une déchirure mètres fut suturée par un double plan de catgut demeure dans les mêmes conditions pendant dix jour

Guérison complète.

Calculs vésicaux de forme bizarre, par M. le D *(Medical Record*, 14 septembre 1901). — Ces calculs enl taille suspubienne chez un médecin de 61 ans, sont au huit, de volume uniforme en forme de tétraèdre, s'aju tement pour former une demi-sphère, tellement sembl qu'on les croirait faits au moule. A la coupe, un no entouré de couches successives.

Cancer primitif de l'appendice et cancer primitif cal par M. le D[r] RIDDLE GOFFE *(Medical Record*, 6 juil Le D[r] Riddle Goffe rapporte les 2 cas suivants :

Jeune fille, 15 ans, souffrant depuis un an de d'appendicite subaiguë.

Opération : on trouve un appendice très long, épais à la pointe on sent et on voit un corps gros comme A la coupe, ce corps est nettement en dehors de la c la muqueuse et la séreuse. Microscopiquement, c'es nome avec un point d'infiltration dans la musculeuse, pement surtout dans la muqueuse.

Femme vierge de 28 ans, souffrant depuis six ans variés qui ont fait penser à des lésions utérines et de

de cystite. Au toucher, on sent un petit nodule à gauche de l'urètre et qui semble dans le sphincter vésical. L'ablation, vu les connexions, avec les fibres musculaires, demanda une dissection difficile. Au microscope, on trouva dans le tissu musculaire une infiltration épithéliale, d'un côté, et de l'autre quelques glandes gonflées de liquide et entourées de boyaux épithéliaux.

M. L.

Hernie de la vessie, par M. le Dr Cheesman *(Medical Record*, 22 juin 1901). — Le Dr Cheesman rapporte qu'au cours d'une cure de hernie étranglée, au moment de la résection du sac après ligature, il vit que la vessie absolument adhérente au sac avait été réséquée avec lui. Il fit une suture à deux étages de la vessie, plaça un drain et mit une sonde à demeure. Guérison.

A ce sujet, il fait une étude complète de la question. Il donne comme causes :

1° Le glissement du péritoine et de la vessie adhérente, entrainés par le poids de la hernie ;

2° Les tractions exercées par l'opérateur sur le sac pendant la dissection et la ligature.

Il insiste sur les faits qui permettent de diagnostiquer la hernie :

Avant l'opération ce sont : les troubles de la miction, les modifications de la hernie pendant la miction, la nécessité d'uriner, de réduire la hernie ; enfin, l'issue par un abcès de l'aine ou du scrotum d'urines ou de calculs.

Pendant l'opération : on peut la soupçonner quand le sac paraît d'une dimension ou d'une épaisseur anormales, quand on trouve du côté interne une grosse masse lipomateuse, ou quand, par hasard, on peut sentir deux plans glissant sur un troisième.

M. L.

Nouvelle méthode de cystoscopie chez la femme, permettant des opérations intra-vésicales et urétérales, par M. le Dr Pryor *(Medical Record*, 2 mars) . — Le Dr William Pryor présente un cystoscope composé de deux tubes accolés, l'un porte-lumière, l'autre viseur, largement ouvert. Les deux ont un diamètre variant suivant les cas, et allant jusqu'à 1cm,5. La dilatation de la vessie se fait par l'entrée de l'air, et sous l'influence de la pression atmosphérique, sans aucun liquide. D'après l'auteur, on voit mieux la totalité de la vessie, on peut retirer des corps étrangers ou certaines tumeurs, pénétrer dans les uretères.

L'auteur a adopté en outre, sur une table à lui, une position particulière du malade, le tronc renversé à 45°, la tête en bas, les cuisses fortement relevées sur le tronc. M. L.

Gommes de la vessie (*J. of cutaneous and genito-urinary diseases*, Juillet 1901). — Il s'agit d'un homme de 37 ans, soupçonné

de syphilis qui présenta un abcès de la prostate et séminale gauche, puis des phénomènes de cystite

La pyurie résista à tous les traitements et il y incomplète. Au cystoscope, on aperçut près de l'c tère droit élargi, une série d'ulcérations, en cer pic et infiltrés, d'où se détachaient des filam nécrosés.

Incision sus-pubienne. On trouve l'ulcère que l'on referme avec drainage sus-pubien. Les jours su de la vessie au sublimé, massage de la prostate et gauche pour vider le pus, injections sous-cutanées iodure de potassium.

Guérison en deux mois de la plaie sus-pubienn prostatique. Amélioration régulière des fonctions v persisté un an après.

Vessie (d'après *Bibliographia medica*)

Berg. Zur Extraction der Fremdkörper aus der Bl *Krank. d. Harn. u. Sex. Org.*, 1901, XII, 187-94). — interperitoneale Blasenruptur. (*Wien. Klin. Rundsch* 213-15). — Reuss. A simple device in draining the blad in the female (*Texas M. News*, 1901, X, 206-08). — skopische Befunde bei Blasentuberkulose (*Centr. f. d. u. Sex.-Org.*, 1901, XII, 229-36). — Derioujinski. U tuberculose de la vessie : son traitement chirurgic *Moskwa*, 1901, IX, 565-78). — Nitchkov. Deux cas r vésicaux urinaires (*Spis. Soph. med. drouj.*, 1901, I, glisch. Das infiltrirte Carcinom der Harnblase (*Wien. K* 1901, XIV, 231-36). — Engels. Der Ectopia vesicæ (*In burg.*, 1901). — Tédenat. Hernies vésicales de la ligne *Soc. Chir.*, 1901, XXVII, 294-300). — Swinburne. Dive bladder (*J. Cut. Dis., N. Y.*, 1901, XIX, 234-36). — Sw cèle crurale hypertrophiée. (*Przegl. Chir., Warszawa*, 707). — König. Zur Geschichte der Anurie (*Deutsche m* 1901, LIX, 108-12). — Brown. On non-obstructive, anuria (*Ann. Surg. Phil.*, 1901, XXXIII, 225-38).

DIVERS

Gangrène des corps caverneux. Intégrité du gieux et du gland. Autoplastie. Guérison, par golphe (*Soc. de Chir. de Lyon*, 7 mars 1901). — J'a de vous présenter, dans notre séance du 14 févrie plus singuliers de gangrène de la verge avec cons grale du gland, du corps spongieux et de l'urè l'observation complète :

L'aspect du malade est bizarre ; comme vous avez pu le voir, le fourreau est ratatiné vers la racine du membre, plissé, tandis que du centre émerge un cordon cylindrique, rougeâtre, gros comme un porte-plume et pourvu à son extrémité d'un volumineux renflement qui est le gland absolument normal. Au moment où on me présenta le sujet, le voyant d'un peu loin, je m'écriai : « Que lui a-t-on mis ? » pensant qu'il portait un appareil, tellement était extraordinaire ce cordon rouge terminé par le renflement constitué par le gland. J'ajoute que si le gland est tout à fait normal, le pédicule qui le supporte ou plutôt auquel il est appendu, formé par l'urètre entouré du corps spongieux, est recouvert de très fins bourgeons charnus. Quand on examine le fourreau on voit que les téguments sont rétractés et forment une petite collerette cicatricielle à la base du pédicule spongieux. Cette collerette, particulièrement épaisse en arrière, est formée en ce point des vestiges du prépuce.

Le sujet n'est nullement gêné pour uriner, il déclare avoir encore des érections, mais plutôt insuffisantes, il est certain que le corps spongieux péri-urétral et le gland manquent de leurs tuteurs normaux, les corps caverneux.

Nous avons prié notre excellent ami, le Dr Thiodet, de Roanne, de nous donner des renseignements sur l'évolution des accidents évolution à laquelle il avait assisté. Les voici en quelques mots :

« Cet homme, âgé de 36 ans, tisseur, alcoolique, aurait eu une blennorrhagie en Cochinchine, à l'âge de 23 ans. En 1898, il présenta des accidents syphilitiques secondaires, pour lesquels il ne voulut jamais suivre de traitement sérieux. En octobre 1900, chancre mou du prépuce, quelques jours plus tard, bain sulfureux ; dès le lendemain, gonflement énorme du prépuce et du gland ; augmentation de volume de toute la verge ; le prépuce, le fourreau sont œdématiés, indurés et violacés, il existe un écoulement purulent, sanieux, entre les lèvres du prépuce.

« En présence des symptômes d'étranglement et de la suppuration abondante et persistante, on finit par décider le malade à laisser débrider son prépuce par deux coups de ciseaux latéraux. Les tissus étaient durs, lardacés ; il n'y eut pas d'hémorrhagie ; lavages antiseptiques au sublimé très faible, pansement au di-iodoforme, gaze salolée, boriquée. Les parties gangrenées s'éliminèrent peu à peu ou furent enlevées ; la totalité du prépuce resta dans la bataille, seul un petit lambeau resta accolé au frein. Tout allait pour le mieux : la plaie se cicatrisait (une hémorrhagie abondante s'était produite par une branche de la dorsale) quand le bonhomme, qui mangeait et buvait de bon appétit, à la suite de fatigues, exposition au froid, ou souillure de la plaie, vit brusquement ce qui lui restait de son fourreau gonfler notablement et prendre la même allure que son prépuce au début. Avec l'aide du Dr Chevalier, débridements au thermo, les parties gangrenées furent enlevées, le canal fut mis à nu ; le

fourreau s'en tira perdant la moitié de sa peau
part des tissus sous-jacents. Peu à peu, cicatrisatio
des téguments rétractés, laissant ce long pédicule
miné par le gland. »

Notre confrère, envisageant le côté thérapeutique
pose les indications en termes très exacts, quoiq
mant que le sujet « éprouverait certaines difficultés
pommeau aussi gros au bout d'un aussi petit mar
vagin même large et bien graissé, il pense qu'une
et délicate peut lui redonner un membre présenta
lui servir à autre chose qu'à pisser ».

L'examen local et général (tissus normaux, s
urines normales), nous a conduit à intervenir, av
certitude que nous réussirions. Une asepsie rigour
étant faite, le sujet anesthésié à l'éther, je décoll
circulairement autour de la racine de la verge, e
petit bourrelet cicatriciel qui formait collerette. Je
les vestiges des deux corps caverneux, sclérosés, fil
deux petits moignons coniques. Le bourrelet form
tiges du prépuce rétracté est soigneusement dépl
me fournit une étoffe très suffisante pour reconsti
ments des deux tiers inférieurs du périmètre du co
Je racle à la curette la surface du pédicule pour a
peu d'hémorrhagie, facilement arrêtée par l'eau o

A ce moment, on constate que le fourreau peut ê
ramené jusqu'à la base du gland. Alors, en ce point
incision très oblique en sillon suivant très exacte
tour du gland, et je viens y fixer, y insérer le bord
fourreau au moyen d'une douzaine de points au c
bande de gaze iodoformée est roulée autour de la
de vaseline protège le pansement contre l'urine.

Les suites furent simples, le malade n'eut aucune
vant entraver la cicatrisation. Il quitte le service
huit jours ayant une verge recouverte de téguments
sans prépuce.

M. FOCHIER. — Ne pourrait-on chercher à donner
une dimension et une rigidité suffisantes au moye
line suivant la méthode qui a donné, il y a quelq
succès à M. Jaboulay dans un cas de déformation

M. GANGOLPHE n'y a pas songé et ignore encore
les fonctions de cette verge au moment du coït.

Le malade ne peut donner des renseignements
n'ayant encore fait aucune expérience.

Amputation partielle de la verge. Puissance
du moignon, par M. le Dr GANGOLPHE (*Id.*). — Je p

sentation intéressante au point de vue des fonctions génési-
es, pour vous communiquer quelques renseignements sur les
iséquences de l'amputation partielle de la verge, je dirais
me des conséquences inattendues. Il s'agit d'un de mes opérés
quel je dus couper le gland plus un bon tiers de doigt de la
ge pour un épithélioma. Il me fallait pratiquer simultanément
ilation des ganglions inguinaux dégénérés. Le malade avait
t une vive opposition à mes propositions opératoires et défendu
ergiquement son territoire. Devant la gravité de la situation il
it par céder, mais avec un grand regret. Je ne pouvais pas
nsciencieusement lui promettre qu'il pourrait ultérieurement
ercer le coït, car je manquais de documents.

Par exemple, je me promis de m'informer dorénavant de la
estion.

Mon opéré m'a fait savoir dernièrement qu'il avait pu avoir
s rapports complets et que son moignon acquérait de huit à
x centimètres de longueur au moment de l'érection.

Il ajoutait qu'à son avis j'ai dû lui amputer la moitié de la
rge, car à l'état normal celle-ci présentait une longueur de
x-huit centimètres.

J'ai cru utile de faire connaître ces détails, afin de décider
us facilement nos malades au sacrifice de l'organe malade,
s renseignements sur ce point faisant totalement défaut.

E. D.

Un nouveau cas de chylurie non parasitaire, par M. le
Dr SLOSSE (*Soc. des Sciences méd. de Bruxelles*, 1er juillet 1901).
— Les cas de chylurie sont très rares dans nos pays, et bien des
médecins n'ont pu en rencontrer dans le cours d'une longue car-
rière ; c'est pour ceux d'entre nous que le hasard des rencontres
pathologiques n'a pas favorisés que je vous montre cet échantillon
d'urine. L'urine, comme vous le voyez, est laiteuse, blanche ;
souvent, par le repos, il se forme à sa surface une couche de
crème de plusieurs centimètres d'épaisseur ; elle présente une
odeur fade, écœurante, et une réaction neutre ou légèrement
acide. On voit fréquemment se former dans ces urines un très
léger sédiment de minces flocons de fibrine. L'urine s'éclaircit
si on l'épuise par l'éther sulfurique, qui en dissout la graisse,
mais elle garde cependant une opalescence plus ou moins pro-
noncée, due à la forte proportion d'albumine qu'elle renferme.

Si l'on examine cette urine au microscope, même après centri-
fugation, on constate qu'elle renferme peu d'éléments figurés ;
rares leucocytes, mais un grand nombre de fines granulations
graisseuses visibles surtout à la lumière oblique et animées de
mouvements browniens bien caractérisés : de place en place,
on voit une gouttelette graisseuse plus grosse. L'ensemble des
caractères de l'urine chylurique peut donc se résumer comme
suit : albumine en grande quantité ; fréquemment fibrine et par-

fois un peu de sang; enfin, de la graisse très finement émulsionnée.

J'ajouterai encore que la recherche de la *filaris sanguinis* dans le sang de ce malade a été faite sans succès un grand nombre de fois, et que dans les urines je n'ai jamais pu la reconnaître, bien que Grimm (3) assure que ce soit chose facile.

Je vous signalais, en commençant, la rareté de ces cas; et mes recherches bibliographiques, qui embrassent une période d'une quinzaine d'années, m'ont confirmé dans cette opinion, car les cas que j'ai pu trouver se limitent aux cas de Brieger (2), de Armin Huber (6), de D.-S. Wilkens (9), de Vander Weyde (8), de Bayet (1); enfin, au cas que je vous ai signalé il y a quelques années et à celui que je vous signale actuellement. Les cas de Myers (7) et de Guareschi (4) sont manifestement occasionnés par l'existence d'obstacles très apparents au cours du chyle.

Tous ces cas sont des cas de chylurie non parasitaire, survenant chez des personnes qui n'ont jamais quitté leur pays. Dans la plupart de ces cas, — et c'est aussi ce que je constate dans mes deux observations personnelles, — la chylurie n'est pas continue; l'urine émise pendant le jour est généralement normale; sa couleur varie de la teinte deux à la teinte quatre de l'échelle colorimétrique de Vogel, et dans aucun de mes deux cas elle ne renferme ni graisse ni albumine; Brieger, Wilkens, Vander Weyde, Bayet, Huber attirent l'attention sur la périodicité du phénomène.

Je signalerai que Wilkens constate que l'accumulation de l'urine dans la vessie suffit à faire apparaître le symptôme. M. le Dr Bastin-Williams, chef du service des voies urinaires de la Policlinique de la rue des Éperonniers, à l'obligeance de qui je dois de pouvoir étudier ce nouveau cas de chylurie, a bien voulu faire quelques expériences à ma demande. Il a constaté que l'urine du jour étant normale, et la vessie vidée si le malade se place en décubitus dorsal, déjà au bout d'un temps très court l'urine recueillie par la sonde présente un aspect nettement chyleux. La position couchée sur le ventre n'exerce pas le même effet.

Cette expérience si simple permet, dans une certaine mesure d'admettre, avec vraisemblance, que ce phénomène relève de causes mécaniques. C'est d'ailleurs à une explication de ce genre que Havelburg (5) est arrivé; il s'agissait, il est vrai, d'un cas de chylurie parasitaire. Havelburg avait introduit un cathéter dans l'uretère gauche, et il récoltait séparément l'urine du rein gauche normale, et l'urine du rein droit après son séjour dans la vessie; cette dernière urine était chyleuse. Le malade mourut et Havelburg en fit l'autopsie, qui révéla que la masse chyleuse se déversait directement dans la vessie; il observa une dilatation variqueuse des voies chyleuses et des fistules de ces varices; l'auteur crut qu'une thrombose du canal cœliaque avait déter

ué une stase dans les chylifères, que celle-ci s'était transse jusqu'aux vaisseaux de la vessie, et qu'ainsi le contenu phatico-chyleux des vaisseaux s'était épanché dans la vessie. serait prématuré de généraliser et d'attribuer à notre cas une hogenie analogue à celle du cas de Havelburg. Le cathétéme des uretères nous éclairera, sans doute, comme il a éclairé diagnostic d'Havelburg.

oici, à titre de renseignement l'analyse d'un échantillon rine diurne et d'un échantillon d'urine émise le matin :

urine diurne, légèrement acide, sans odeur spéciale, jaune, pide, n° 3 de l'échelle colorimétrique de Vogel. Elle ne renme ni sucre, ni albumine, ni graisse.

urine nocturne est blanche, laiteuse, avec une très légère parence urineuse, faiblement acide, odeur fade, spermatique. r le repos, certains échantillons laissent se former à la surce une couche de crème de 2 centimètres environ d'épaisseur. filtration sur papier retient quelques rares flocons de fibrine ; n'ai pu constater la présence de pigment sanguin. Au microope, l'urine se présente sous l'aspect d'une fine émulsion ; on stingue de très fins corpuscules très réfringents, visibles surut à l'éclairage oblique ; de-ci de-là, quelques globules graisux plus gros. Tous ces éléments sont animés de mouvements owniens manifestes. Je n'ai pu déceler que de rares leucotes.

La densité prise à la balance de Westphal à 16° varie de 1.0160 1.0181.

Au point de vue chimique, l'urine renferme une forte proporon de graisse, 0gr,558 p. 100. Cette graisse, bien desséchée, comence à fondre à 36°, et la fusion est complète à 41°,5-42° ; la mpérature critique de dissolution, prise en tube scellé, d'après s indications de notre collègue, M. le professeur Crismer, est e 86°5-87° en présence d'un alcool D = 0.8035 à 15°.

Au point de vue qualitatif, j'y ai décelé, *après saponification* e la glycérine, de la cholestérine. Celle-ci, reconnaissable à la rme de ses cristaux, au point de fusion de 145° et aux réacons spéciales, sur lesquelles il serait oiseux d'insister plus lonuement.

Je n'ai pas séparé les acides gras l'un de l'autre, leur mélange nd à 43°-45°, ce qui permet de croire qu'il y a de l'acide oléique. e reviendrai en détail sur la nature et les caractères de la raisse dans un autre travail.

Je crois que l'élément essentiel de l'état d'émulsion de la raisse, c'est la présence d'une grande quantité d'albumine : en ffet, l'urine chyleuse, débarrassée de sa graisse par l'éther, et uis de l'éther par évaporisation, est capable d'émulsionner de a graisse et de fournir une émulsion suffisamment fine pour ésister à la filtration, ainsi que j'ai pu le démontrer.

L'albumine totale de cet échantillon se monte à 0gr,946 p. 100,

défalcation faite du poids des cendres. La séro
trouve représentée par 0gr,792 p. 100, et la séro-
0gr,154 p. 100.

L'urine renferme, en outre, une substance alb
coagulable, sur la nature de laquelle je ne puis én
présent, aucune opinion. Il n'y a pas de sucre.

Il y aurait encore beaucoup de choses à dire à c
me réserve d'y revenir plus tard.

BIBLIOGRAPHIE

1. Bayet, Un cas d'hémato-chylurie non parasitair
1889, t. III, p. 65.)

2. Brieger, Ueber einen Fall von Chylurie. (*Zeitsch*
gische Chemie, Bd IV, S. 407.)

3. Grimm, Ueber einen Fall von Chylurie. (*Virchow's*
S. 341-360.)

4. Guareschi, Osservazioni intorno ad un caso di
di chimo et di farmac., 1893, vol. XVIII, fasc. II.)

5. Havelburg, Ueber Filaria sanguinis und Chylu
Archiv, Bd LXXXIX.)

6. Huber, A., Beobachtungen über Chylurie. (*Ibi*
126.)

7. Myers, Chyluria non tropical and non parasitic.
des X. internat. medic. Congress zu Berlin, Bd II, Abth

8. Van der Weyde, Ein Fall von Chylurie. (*Maly's*
Thierchem., 1896, S. 826.)

9. Wilkens, Ein Fall von Chylurie. (*Ibid.*, 1888, S.

M. Hendrix. — M. Slosse ne pourrait-il nous di
les hypothèses émises sur les variations dans la c
l'urine d'après la position du malade.

M. Slosse. — Un seul auteur a fait des inves
cathétérisé un des uretères ; il a pu séparer l'urine
de celle du rein gauche ; la première était norma
était chyleuse ; le malade est venu à mourir assez
à l'autopsie, on a trouvé les deux reins normaux
de la vessie, il existait de petites tumeurs lymph
l'obstruction des lymphatiques par des œufs de
possible que des dilatations variqueuses des lymp
vessie permettent des communications avec les
reste, la composition de cette urine chylifère se
de celle du chyle que de la lymphe ; ainsi, la ly
du sucre, le chyle n'en renferme pas, et notre urin
pas non plus.

Extirpation totale du canal déférent et de la vésicule minale par la voie inguinale (technique opératoire), par I. R. BAUDET et Pierre DUVAL (*Rev. de Chir.*, 10 mars 1901). — xtirpation totale du canal déférent et de la vésicule séminale r voie inguinale faite, pour la première fois, par le professeur lleneuve en 1891 (1), étudiée sur le cadavre par son élève Pla- n (2) en 1898, et par la princesse Quédroytz de Béloséroff (3), ève de Roux (de Lausanne) en 1899, n'est pas entrée dans la atique chirurgicale, à cause, semble-t-il, de ses difficultés d'exé- tion.

Les expériences de Platon l'ont conduit à des conclusions fran- ement négatives, et la chirurgie des vésicules séminales s'est ientée vers les voies périnéale, sacrée ou parasacrée. Platon iblie la statistique expérimentale suivante : 10 essais de défé- nto-vésiculectomie par voie inguinale, 9 échecs ; 1 succès, relatif icore puisqu'il n'amena que l'extrémité supérieure de la vési- ile — 9 fois le déférent a cassé à des longueurs variant de 25 40 centimètres.

Mme de Béloséroff, sur 6 expériences, rompt le déférent 6 fois et nclut que la voie inguinale « n'a pas de valeur pratique ».

Weir (4), Füller (5), Guelliot (6) aboutissent aux mêmes conclu- ions défavorables.

Sur le vivant, Weir a un échec complet après ouverture acci- entelle du péritoine ; Villeneuve extirpe une fois la vésicule en ntier, mais, dans un second cas, rompt le déférent à 40 centi- iètres, n'entraînant qu'un lobule de la vésicule.

Ces échecs nombreux ont naturellement entraîné des conclu- ions défavorables à la voie inguinale, et l'ont fait délaisser au rofit des voies périnéales. Des expériences nombreuses, basées ur l'étude anatomique de la région, deux opérations heureuses ous permettent de nous élever contre le discrédit de la voie nguinale. La vésiculectomie par voie inguino-iliaque est simple, acile à exécuter, sans dangers opératoires. M. Poirier, du reste, st de cette opinion (7) ; mais le manuel exposé par Villeneuve ous semble insuffisant, impuissant à nous faire mener à bien l'opération.

Villeneuve procède ainsi avec Platon :

L'incision est funicolo-scrotale et ne remonte que jusqu'à l'ori-

(1) VILLENEUVE. *Épididymo-vésiculectomie*, Assoc. franç. pour l'Avance- ment des Sciences, Marseille, 2e session, 1891.

(2) PLATON. *Traitement de la tuberculose testiculaire*. Thèse, Montpel- lier, 1898.

(3) Princesse QUÉDROYTZ DE BÉLOSÉROFF. *Revue médicale de la Suisse romande*, 1899, mars-avril.

(4) WEIR. *Medical Record*, 11 août 1894.

(5) FULLER. *Journal of cut and. genito-urinary diseases*, 1896, n° 9.

(6) GUELLIOT. *Presse médicale*, 1898.

(7) POIRIER. *Société de Chirurgie*, 1899.

fice inguinal externe. L'épididymectomie faite, « on tire progre sivement sur le déférent comme sur le ligament rond dans l'op ration d'Alexander, et on effondre peu à peu avec l'index la par postérieure du trajet en se guidant sur la saillie du canal. C peut aussi inciser, si c'est nécessaire, un des piliers inguinau On arrive ainsi à décoller la vessie ; le doigt reconnait tantôt base de la prostate, et au-dessus la vésicule qu'il accroche détache ».

Ce manuel opératoire nous semble insuffisant en plusieu points.

L'incision est trop basse tout d'abord ; il est de toute nécessi de fendre largement le canal inguinal, de mettre à découve toute la fosse iliaque, et toute la région vésiculaire. Puis la tra tion sur le déférent « guide de l'index » est défectueuse ; le can casse facilement ; Villeneuve, Platon, tous le reconnaissent ; déférent ne doit servir que de guide visuel, à peine sous-tend pour bien diriger l'acte opératoire.

Ainsi faisant, nous sommes arrivés à une technique qui nou permet d'extraire sûrement la vésicule, en entier, d'une pièc attenant au canal déférent, sans dangers d'hémorrhagie ou d'ou verture péritonéale (1). Appliquée deux fois sur le vivant, l résultat en a été parfait.

Il nous est nécessaire, avant de l'exposer, de repasser rapide ment l'anatomie topographique de la vésicule séminale.

Les vésicules séminales sont situées dans une loge aponévro tique nette, formée de feuillets très différents par leur nature par leur origine. Sans reprendre les descriptions classiques de la région vésico-rectale, de ses aponévroses, du cul-de-sac péritonéal Voici comment, croyons-nous, l'on peut à l'heure actuelle inter préter ces différentes formations.

Il est un stade de l'évolution pelvienne où il existe, dans l'homme, un ligament large véritable, analogue au ligamen large utérin, c'est-à-dire une formation aponévrotique dans sa partie inférieure, séreuse péritonéale dans sa partie haute, qu relie le tractus génital, canal de Müller atrophié, canal de Wolff développé, à la paroi pelvienne. Cette formation triangulaire à arête supérieure contient entre ses deux lames les vaisseaux géni taux, artères et veines. L'étage supérieur péritonéal contient le canal déférent, et la spermatique aortique, tout comme l'étage supérieur du ligament large utérin contient le canal de Müller et l'ovarienne aortique ; l'étage inférieur aponévrotique conduit à la vésicule séminale, l'artère génitale hypogastrique, comme l'étage inférieur du ligament large conduit à l'utérus, l'utérine, l'artère génitale hypogastrique.

A ce stade, la vésicule séminale possède un revêtement péri- tonéal en tout analogue au péritoine utérin ; la séreuse recouvre

(1) Nos pièces opératoires ont été présentées à la Société anatomique dans la séance du 6 juillet 1900.

bas-fond, sa face antérieure, sa face postérieure. En avant, se réfléchit sur la vessie ; en arrière, sur le rectum ; en ans, elle franchit la ligne médiane pour gagner la vésicule osée. Ainsi, deux culs-de-sac séparent la vésicule du rectum arrière, de la vessie en avant, dépressions vésico-séminale érieure, recto-séminale postérieure, en tout analogue aux -de-sac utéro-vésical, utéro-rectal ; et le bassin se trouve par igament large divisé transversalement, comme dans la femme, un cavum prévésiculaire ou cystique, retrovésiculaire ou al (Cunéo et Veau) (1).

eul le bord externe de la vésicule est dépourvu de revêtement eux, le péritoine étant là sous-tendu par le déférent qui des- d des lombes. Ce bord externe reçoit la branche génitale de pogastrique, et celle-ci, détachant de l'aponévrose vasculaire ogastrique une expansion qui la recouvre, la conduit jusque la vésicule, tout comme l'utérine entraîne sur l'utérus la ne hypogastrique.

appareil génital entre alors dans la phase ultime de son déve- ement, et nous assistons à un remaniement profond de age péritonéal du ligament large mâle ; aussi bien cet étage paraît-il complètement sans que l'étage inférieur soit en rien lifié.

e testicule descend vers la région inguinale, et d'ascendant arrière devient antéro-postérieur ; les culs-de-sac péritonéaux et rétro-vésiculaires se comblent par coalescence des feuillets, vésicule se colle à la vessie en avant, au rectum en arrière et cul-de-sac rectovésiculaire en s'aplanissant vient à constituer cul-de-sac de Douglas ; le péritoine descend directement de la ssie sur le rectum en tapissant simplement le sommet de la sicule séminale (2).

Mais, sur les deux faces antérieure et postérieure de celle-ci rsistent deux lames conjonctives nettes (Cunéo et Veau), ves- es des anciens culs-de-sac péritonéaux : ce sont les parois térieure et postérieure de la loge vésiculaire. Le bord externe çoit toujours et l'artère génitale, et l'aponévrose hypogastrique i, en forme de tente, vient se confondre sur les faces de la sicule avec ces lames conjonctives.

Là, le péritoine est doublé de fibres musculaires lisses qui, tourant les vésicules séminales et la terminaison du déférent, rment ce muscle compresseur des vésicules que Paulet a étudié ns la série animale, ces trousseaux musculaires que Henle a écrits dans l'homme, les fibres lisses enfin que Denonvilliers ait vues dans son aponévrose prostatopéritonéale.

La loge vésiculaire est alors formée et ainsi composée. Fermée

(1) Cunéo et Veau. *Journal de l'Anatomie*, 1899.

(2) Nous n'insistons pas sur ces rapports avec le péritoine bien connus ujourd'hui.

en dedans, en haut et en bas, elle est ouverte en dehors pour recevoir les vaisseaux.

Prismatique triangulaire à arête supérieure, étendue transversalement, elle a trois faces : antérieure, postérieure, inférieure, deux bases interne et externe. Les faces antérieure et postérieure sont formées par les lames conjonctives nées de l'oblitération des culs-de-sac péritonéaux pré et rétro-vésiculaires ; ces lames contiennent des fibres musculaires lisses ; la postérieure n'est autre chose que l'aponévrose de Denonvilliers (Cunéo et Veau).

En dedans, ces deux parois se réunissent sur le bord interne du déférent et se prolongent avec les homologues du côté opposé. En dehors, elles sont prolongées jusqu'à la paroi pelvienne par les deux lames de la tente hypogastrique que l'artère génitale emmène jusque sur la vésicule. La loge se poursuit donc jusqu'à la paroi pelvienne ; ces deux lames se réunissent en arête au-dessus de l'artère, se séparent en bas, l'antérieure remonte avec l'ombilicale sur la vessie, la postérieure remonte avec l'hémorroïdale moyenne sur le rectum (Farabeuf, Cerf).

La paroi inférieure de la loge est formée par le releveur de l'anus et son aponévrose supérieure qui, arrivée aux flancs de la prostate, s'intrique avec les bandes pubio-prostatiques antéro-postérieures, et leur envoie une expansion ascendante.

L'arête supérieure est la ligne de réunion des lames aponévrotiques qui recouvrent l'artère ; au-dessus d'elle croise le déférent, recouvert à son tour par le péritoine aplani.

En dehors, la loge est béante pour laisser passage aux vaisseaux. Elle contient la vésicule et le segment terminal du canal déférent qui flanque son bord interne ; elle lui adhère intimement et n'en est que difficilement détachable, mais bien que réunie aux parois de sa loge par des tractus de fixation elle s'en énuclée facilement en masse avec le déférent.

Les vaisseaux la pénètrent par son bord externe ; il nous reste à les étudier.

Sans vouloir décrire l'artère vésiculaire, rappelons qu'elle peut être ramenée à trois types (Farabeuf) : ou bien elle naît de l'hypogastrique avec la vésicale inférieure, et, desservant le déférent, n'est que la branche vésiculo-déférentielle de la génito-vésicale ; ou bien elle naît directement de la vésicale inférieure, la vésico-prosatatique venant de l'hémorroïdale moyenne, ou bien la vésiculaire et la déférentielle naissent séparément d'origines variables. Mais quelle que soit la distribution originelle, l'artère vésiculaire aborde toujours la vésicule par son bord externe, soit au tiers supérieur, et passe alors à sa face postérieure : c'est la disposition la plus rare ; soit au tiers inférieur, et serpente longuement sur sa face antérieure : c'est la disposition typique. Lorsque la déférentielle forme un tronc isolé, elle passe devant la vésicule et aborde l'ampoule du déférent toujours par son bord externe.

pédicule artériel se trouve donc toujours sur le côté externe
la vésicule ; il vient du reste de l'hypogastrique par le plus
rt chemin. Les veines naissent innombrables de la vésicule,
ent de tous ces replis, et se collectent en gros troncs princi-
x. Eux aussi sont situés sur le bord externe de l'organe,
ngés, parallèles, montant vers l'hypogastrique, largement
stomosés avec les vésicales, les prostatiques, les hémorroï-
s ; et, bien qu'anastomosées en dedans avec les vaisseaux
oses, les veines forment un large et unique pédicule situé sur
ord externe de la vésicule entourant complètement l'artère.
s gros troncs veineux sont situés dans les parois mêmes de
oge aponévrotique, qu'elles transforment ainsi en véritable
u caverneux, et ce ne sont que des petites veinules qui vont
parois aponévrotiques à la vésicule elle-même au sein de
tes cloisons ; le fait est important.
ous les vaisseaux se résument donc en un pédicule, situé sur
bord externe de la vésicule, pédicule large, haut, recouvert
ne tente aponévrotique, née de l'aponévrose hypogastrique.
ette description anatomique nous montre donc que la vési-
le séminale et le segment terminal du déférent sont contenus
s une loge aponévrotique complète, d'où ils sont facilement
rléables, et que leur pédicule vasculaire unique est externe ;
ur les aborder, il suffira donc d'ouvrir la loge sur son arête
me, de récliner les parois respectives en avant et en arrière,
de délier en dehors contre la paroi pelvienne le pédicule vas-
aire.

TECHNIQUE OPÉRATOIRE.

Le malade est sur le plan incliné ; cette position favorise le
oulement de l'intestin et permet d'éclairer mieux la région
ératoire très profonde.
ncision inguino-funiculaire. — Incision sur le funicule en
dans de l'épine pubienne : elle descend plus ou moins bas,
ivant les besoins de l'extirpation déférentielle épididymaire ou
ticulaire ; elle remonte, parallèle au trajet inguinal, jusqu'à
pine iliaque antérieure et supérieure, et se termine à environ
ux travers de doigt en dedans d'elle.
La peau, la graisse, incisées, et les quelques veines de la région
ncées, l'aponévrose du grand oblique est franchement fendue,
canal inguinal ouvert ; puis le muscle petit oblique et le trans-
rse sont sectionnés dans l'axe même de l'incision cutanée ; il
ut épargner l'épigastrique au-dessus du pubis.
Le fascia transversalis est effondré à la sonde cannelée, le péri-
ine apparaît par sa face externe. On le décolle, avec le doigt,
la fosse iliaque, ayant soin de n'entraîner avec lui aucun
uillet aponévrotique.
Il faut laisser contre la paroi pelvienne le feuillet qui recouvre
s vaisseaux, car s'engager sous ce feuillet — et un décollement
veugle nous y conduit facilement, — c'est pénétrer dans la loge

vasculaire même, alors qu'il faut rester en dedans d'elle, in diatement sous le péritoine (1).

Le décollement effectué, un large écarteur, une valve à h rectomie vaginale refoule en dedans le péritoine et le pa intestinal.

Alors seulement, lorsque le champ opératoire est larger exposé à la vue, on recherche le déférent au contact de l'e pubienne, au sein du plexus pampiniforme, en incisant la g du cordon.

Vers le scrotum, sa dissection est poussée plus ou moins suivant que l'on veut procéder à une déférentectomie simpl une épididymectomie ou à une castration totale.

Vers la fosse iliaque, la dissection demande à être poursu en observant certaines règles importantes.

Tout d'abord, il ne faut exercer aucune traction sur le d rent sous peine de le rompre; puis il faut voir avant de di quer, et ne pas travailler à bout de doigts dans une profond obscure.

Il faut, à partir de ce moment, attaquer les voies génitales leur face externe, pelvienne. Le canal déférent est rejeté dedans à la face profonde du péritoine qu'un large écart refoule, et disséqué à la sonde cannelée sans exercer auc traction sur lui; nous insistons sur ce point essentiel.

Dans cette dissection, on voit le déférent entouré de trac celluleux qui forment une lame triangulaire à base profonde; les détache avec des ciseaux courbes, au ras du canal lui-mê

On s'engage ainsi entre différents organes qu'il importe reconnaître au passage. Tout d'abord l'épigastrique qui suit marche ascendante vers sa ligne médiane; il est inutile de sectionner, cer elle est facilement rejetée en avant et en dedan la face profonde de la paroi; puis l'artère ombilicale obliq en avant, en dedans et en haut; on l'isole sous forme d'une co nette. Il faut la refouler avec son aponévrose de recouvrem contre la paroi pelvienne en bas et en dehors; on passe dans concavité des courbes que décrivent ces deux artères.

Déjà la profondeur est grande et l'on travaille à bout pinces. Bientôt on voit se détacher de la paroi pelvienne u saillie transversale en forme de tente : ce sont les vaissea vésiculaires recouverts de leur aponévrose.

C'est sur cette saillie vasculaire elle-même qu'il faut ouv l'aponévrose pour pénétrer dans la loge vésiculaire (2) (voir

(1) L'uretère se trouve au milieu des vaisseaux sous le feuillet apo vrotique qui les recouvre; en restant immédiatement sous le péritoine l'évite facilement; il est accolé avec les vaisseaux à la paroi pelvien et ne risque pas d'être lésé dans la dissection du déférent.

(2) Nous renvoyons au chapitre anatomique pour bien comprendre co ment cette tente aponévrotique sus-vasculaire se confond en dedan av les parois mêmes de la loge vésiculaire.

1); avec la sonde cannelée maniée transversalement, on ette en avant et en arrière les bords antérieur et postérieur ce feuillet aponévrotique ainsi ouvert. Le pédicule vasculaire paraît à nu; il est pincé, coupé, et lié facilement malgré la fondeur. La loge ainsi ouverte, la vésicule apparaît à nu, onnaissable à sa forme sinueuse et à sa coloration blanchâtre. 'ne pince de Kocher en saisit le fond; on l'isole de sa gaine disséquant au plus près pour éviter l'hémorragie; on rompt si les fins tractus qui unissent la vésicule aux parois de sa e.

Sa face interne adhère au déférent qui, lui, est facilement déta- du péritoine, de la vessie.

Par prises successives on amène la vésicule dans la plaie, disquant toujours ses faces au plus près; bientôt on butte sur la ilne que forme la prostate, la dissection est terminée.

D'un coup de ciseaux courbes on sectionne de dehors en dans, au ras de la prostate, le col de la vésicule et le canal férent; le moignon vésiculaire est touché au thermocautère ou rette, l'exérèse est achevée.

Pour refermer cette vaste cavité créée par le décollement du ritoine, on laisse retomber la séreuse sur la paroi pelvienne et canal inguinal est reconstitué par une suture à trois étages.

Cette technique répétée dix fois sur le cadavre nous a donné s résultats suivants : dix fois nous avons extirpé complètement d'une pièce le canal déférent et la vésicule séminale.

Jamais il ne nous est arrivé expérimentalement de rompre le férent, et cela parce que nous l'avons disséqué avec la pince la sonde cannelée au lieu « de tirer progressivement sur lui », mme le faisait Villeneuve.

Jamais nous n'avons déchiré la vésicule, car au lieu de « l'archer » nous la disséquons en place et dans sa loge.

Sur le vivant, nous avons rompu le déférent à 10 centimètres la vésicule, précisément parce que nous exercions sur lui des actions, encore que légères; nous l'avons repris, et, le disséiant sans le tendre, nous sommes facilement arrivé à extirper portion terminale et la vésicule en entier.

Les chirurgiens qui ont suivi avant nous la voie inguinale pour déférento-vésiculectomie, ont signalé deux accidents opératoires possibles : l'hémorrhagie péri-vésiculaire, et l'ouverture du éritoine (Weir). Le premier est prévenu par la ligature systématique du pédicule vasculaire; le second, facile à éviter, est en out cas facilement réparable.

OBSERVATION (1). — *Tuberculose testiculaire gauche. Extirpation otale des voies génitales par incision inguinale.*

(1) Observation publiée avec M. VILLEMIN, dans la thèse de Reyt, *De l'ablation des vésicules tuberculeuses*, Paris, 1900.

Petit, Jean-René, âgé de 2 ans et demi, entré à l'hôpital d Enfants malades, le 3 avril 1900, dans le service de M. le profe seur Lannelongue, salle Baffos, n° 4, pour une tuberculose tes culaire gauche.

A. H. Père inconnu, mère bien portante, ne semble pas puissance de tuberculose, pas d'autre enfant.

A. P. Depuis sa naissance l'enfant a toujours été malade ; s allaitement a été difficile, il était nourri au biberon.

A un an et demi, il contracte la coqueluche ; celle-ci évolu normalement sans complication pulmonaire. L'enfant contrac la rougeole, puis dans sa convalescence une broncho-pneumoni

Histoire de la maladie : il y a un an que la mère s'est aperçu de l'affection testiculaire, la bourse a grossi, la peau est devenu rouge, très douloureuse ; on incise à l'hôpital Tenon un foye abcédé.

La cicatrisation s'est faite au bout de six mois seulement ; persistait jusqu'alors une fistule donnant à peine quelques goutte de liquide citrin.

Depuis, l'enfant semble avoir subi un arrêt de développemen il ne parle pas, et comprend difficilement : il ne marche pas sans présenter toutefois de malformation des membres infé rieurs.

Examen : La bourse gauche présente à la partie postéro-infé rieure externe une cicatrice adhérente à la queue de l'épididyme Le testicule dans son ensemble est deux fois plus gros que l'op posé, sans foyers ramollis. L'épididyme, triplé de volume, es gros surtout au niveau de sa queue ; un gros noyau englobe le globus minor et le segment initial du déférent.

Pas de liquide dans la vaginale.

Le déférent est gros, bosselé légèrement ; on le sent jusqu'à l'anneau inguinal et peut-être dans le canal.

Toucher rectal : Ne fournit aucune donnée positive.

Examen général : Cicatrice de tuberculose sous-cutanée guérie à l'avant-bras gauche.

Le système ganglionnaire est intact.

Poumons : Auscultation négative.

Os et articulations sans lésions.

Le 4 avril, castration totale avec déférento-vésiculectomie par voie inguinale, suivant le procédé ci-dessus décrit. Comme nous l'avons dit, le déférent se rompt à 10 centimètres de la vésicule, mais il est facilement repris et extirpé complètement avec la vésicule entière.

Suites opératoires : Sans incidents autres que la suppuration d'un crin cutané.

Le 4 mai, veille du départ de l'enfant, la cicatrice est bonne, la paroi solide forme une bande cicatricielle épaisse. Le testicule droit est gros comme une noisette, régulier, non douloureux.

Le toucher rectal montre que le bas-fond vésical est souple, on

sent pas la vésicule droite, on n'a pas la sensation de vide du lé gauche.

Revu le 4 juillet, l'enfant est en excellent état. L'examen histo-gique de la pièce, fait par notre collègue et ami M. Delamarre, ne nous tenons à remercier, a donné les résultats suivants :

1° Testicule : tuberculose très avancée, masses caséeuses très ettes ;

2° Canal déférent : lésions d'apparence histologique banale, oliferation des noyaux fixes du tissu conjonctif dans la sous-uqueuse ; sclérose péri-vasculaire ; pas de bacilles, pas de cellules géantes ;

3° Vésicule séminale : nombreux follicules tuberculeux, quelques oints caséifiés ; son ablation totale était donc indiquée.

Obs. (1). — *Tuberculose génitale. Épididymectomie et ablation tale du canal déférent et de la vésicule séminale par la voie guinale* (13 juillet 1900).

X..., âgé de 20 ans, a eu un frère amputé de la jambe pour berculose du pied. Lui-même a eu, l'hiver dernier, une bronite, suivie de quelques hémoptysies très légères.

Depuis six mois le testicule gauche a augmenté de volume ; epuis quinze jours il a une fistule scrotale ; cette évolution s'est ite à froid.

Les signes fonctionnels sont nuls ; pas d'envies fréquentes uriner ; pas de douleur, ni d'hématurie à la fin de la miction.

Le scrotum est volumineux du côté gauche ; en ce point, la eau est violacée, adhérente aux plans profonds. Elle porte une stule étroite laissant sourdre un liquide séro-granuleux. Au-essus d'elle existe un noyau gros comme le pouce, placé lui-même au-dessous de la queue de l'épididyme et confondu avec le.

L'épididyme est gros, induré, renflé à ses deux extrémités ; le sticule paraît normal, il est séparé de l'épididyme par un sillon ès accusé.

Le canal déférent augmenté de volume est induré. La vésicule éminale gauche paraît plus volumineuse qu'un pouce ; elle est osselée et dure.

La vésicule droite est un peu moins volumineuse, mais mani-estement malade. La prostate est légèrement saillante au niveau u point où les vésicules convergent.

Le canal déférent droit, le testicule et l'épididyme droits parais-ent normaux.

Opération le 13 juillet 1900. La technique opératoire ci-dessus écrite est fidèlement suivie, facilement appliquée sans hémor-hagie, ni ouverture du péritoine.

Examen des pièces. — Il s'agit manifestement de tuberculose énitale.

(1) Cette seconde observation est postérieure à la rédaction de l'article.

La vésicule a été sectionnée à la limite du corps et du col. Elle est plus grosse qu'un pouce d'adulte. Elle a 4 centimètres et demi de longueur et 3 de largeur. Elle est bourrée de matière caséeuse pas trop diffluente. Le déférent a été sectionné au niveau de l'ampoule. Son extrémité terminale est grosse comme l'extrémité du petit doigt; elle contient de la matière caséeuse. Du reste, sectionné en trois points différents, on trouve en ces trois points des traces de caséification.

Il tient à la vésicule par son côté interne sur une longueur de 3 centimètres.

Quoiqu'il en soit un peu ratatiné par dessiccation, sa longueur totale est de 32 centimètres; il est sectionné en deux points : 1° à 3 centimètres au-dessus de l'épididyme, incision volontaire; 2° à 2 centimètres au-dessous de sa terminaison, section involontaire avec la sonde cannelée.

L'épididyme a 8 centimètres de longueur; il offre deux grosses bosselures à ses extrémités. Son corps a le volume du médius. Il est rempli de matière caséeuse.

Les suites opératoires sont les suivantes (octobre 1900) : Après deux mois et demi, le malade conserve une fistulette inguinale, suite d'une suppuration partielle de sa plaie; elle est, du reste, en voie de guérison certaine.

Le toucher rectal montre que la région vésiculaire gauche reste vide; la vésicule droite est un peu grosse, mais ses lésions sont moins apparentes qu'en juillet; la surface prostatique est absolument lisse. Le testicule droit est indemne. L'état général est bon (1). E. D.

Du protargol dans la blennorrhagie aiguë, par M. le D[r] WOLBARST, de New-York (*Jour. of cutaneous and genito-urinary diseases*, décembre 1901). — Sur les nombreux cas soignés, l'auteur a rassemblé 46 cas : blennorrhagies à gonocoques, type clinique classique, cas suivis depuis le début jusqu'à la fin; et enfin, malades à leur première atteinte, pour éviter toute complication due aux maladies antérieures.

Quand l'urètre antérieur seul est pris, injection journalière, avec une petite seringue, de la solution de protargol à 1 p. 100, le méat fermé sur la seringue de cinq à dix minutes. Très rarement le contact de la seringue fut douloureux.

Le traitement continué au moins trois semaines, jusqu'à disparition de l'écoulement, est ensuite combiné avec des injections astringentes, en général de sulfate de zinc à 1/2 p. 100.

La douleur et l'écoulement disparaissent très vite, ce qui est dangereux, car le malade, se croyant guéri, ne se soigne pas assez longtemps.

Pour l'urétrite postérieure, on faisait les lavages (méthode

(1) Le malade est mort de méningite tuberculeuse au mois de janvier.

Janet). avec le permanganate. Cette complication ne s'est trouvée que dans les cas traités tardivement, et l'auteur attribue une grosse influence à l'étroitesse du méat. M. L.

Un microbe rare ressemblant au gonocoque, par M. le Dr TUTTLE *(Boston med. and surg. Jour.*, 8 août 1901). — Un malade de 58 ans, ayant une urétrite très tenace, avec cystite intense et flots de pus ; l'examen fut fait par inoculations et cultures variées. Les inoculations furent toutes négatives. Dans les cultures on trouva un coccus, analogue au gonocoque, mais surtout au diplocoque de la méningite cérébro-spinale. Il se différenciait du gonocoque en ce qu'il disparaissait rapidement dans les milieux acides et poussant bien en milieu alcalin.

Le sujet eut des symptômes obscurs de syphilis, et un traitement mercuriel fit disparaître les troubles urinaires.

M. L.

Action bactéricide de quelques désinfectants des voies urinaires. *Experimentelle Untersuchungen über die bactericide Wirkung einiger Harndesinficientien*, par M. le Dr A. WANNIER *(Centralb. f. d. Krankh. d. Harn u. Sex. Org.*, 1901, vol. XII, p. 593). — Ces recherches ont consisté à donner à des individus bien portants des substances antiseptiques qui passent dans l'urine, à recueillir aseptiquement cette urine et à l'ensemencer avec des cultures des bactéries qui ont été rencontrées dans la cystite. Le résultat de ces recherches a été le suivant :

1° L'acide borique, le gaïacol et la créosote même à dose élevée n'exercent aucune influence sur le développement des bactéries ;

2° L'acide benzoïque n'exerce aucune action à petite dose (60 centigrammes par jour) ; à dose élevée (3 à 6 grammes par jour), il arrête le développement du streptocoque, mais n'exerce aucune action sur les autres bactéries ;

3° Le salol empêche le développement du streptocoque, ralentit celui du staphylocoque blanc et du proteus, et n'exerce aucune action sur le bacille typhique, le colibacille et le staphylocoque doré ;

4° L'urotropine arrête le développement de la plupart des bactéries ; seul le colibacille présente un simple retard de développement ;

5° La tannopine et le tannoforme n'exercent aucune action sur les bactéries. BR.

Pathogénie de l'hydrocèle chronique, par M. le Dr PEYROT, et M. MILLIAN *(Acad. de méd.*, 5 février 1901). — Les auteurs modernes sont d'accord pour réserver le nom d'hydrocèle aux épanchements indépendants d'une affection « proclamée » du testicule. Mais ils pensent que « pour n'être pas provoquée par une altération classée dans le cadre nosologique sous une étiquette

spéciale, l'hypersécrétion n'en est pas moins déterminée le plu souvent par une lésion de l'épididyme (1) ».

La fréquence des altérations épididymaires chez les malade atteints d'hydrocèle n'est pas niable. Nous croyons pourtan qu'il ne faut pas l'exagérer. Un grand nombre d'hydrocèles nou paraissent relever d'une altération *primitive* de la séreuse. I nous semble que, jusqu'ici, les chirurgiens n'ont pas appliqu suffisamment à la pathologie de la tunique vaginale les connais sances que nous possédons sur la pathologie des autres séreuses On s'est cantonné trop étroitement à la région anatomique, au lieu de considérer le système.

Si l'on admet avec nous que beaucoup d'hydrocèles sont réel lement liées à une altération primitive de la séreuse testiculaire il faudra, pour être logique, réserver le terme d'*hydrocèle simple* pour les cas où il n'existe aucune lésion de l'épididyme ou du testicule.

Ces hydrocèles ou vaginalites simples peuvent avoir des phy sionomies différentes et dépendre de causes diverses. Nous ne ferons que citer l'hydrocèle rhumatismale, pour laquelle il es inutile de supposer une tuméfaction glandulaire persistante Nous pensons que l'on décrira un jour, bientôt peut-être, une vaginalite tuberculeuse comme on décrit une pleurésie tuber culeuse, etc.

Pour aujourd'hui, nous exposerons seulement notre façon de comprendre la pathogénie de ces hydrocèles chroniques récidi vant après ponction simple, qu'on observe si fréquemment chez les vieillards et qui sont les véritables hydrocèles indépendantes d'une affection « proclamée » du testicule. Ce sont ces hydro cèles que le cyto-diagnostic montre pauvres en éléments cellu laires, dépourvues de leucocytes et d'hématies, uniquement munies d'un très petit nombre de cellules ovalaires à noyau excentrique, à protoplasma amphophile, qui sont vraisembla blement des cellules endothéliales desquamées (Widal et Ravaut Tuffier et Milian) et dont le liquide n'est pas spontanément coagulable.

Nous avons étudié huit de ces hydrocèles, six chez des opérés et deux dans des autopsies. Les résultats que nous avons obtenus sont les suivants :

I. — Dans ces huit cas, nous n'avons découvert aucune lésion appréciable du testicule ou de l'épididyme sous-jacents.

II. — Cliniquement, ces hydrocèles appartenaient à des vieil lards ou tout au moins à des individus ayant dépassé la cin quantaine et chez qui on retrouvait des tares pathologiques : alcoolisme, accidents infectieux (fièvre typhoïde, rhuma tisme, etc.).

Chez presque tous, on notait des signes d'artério-sclérose et

(1) Reclus. *Traité de chirurgie*, Duplay et Reclus, t. VIII, p. 27

surtout de l'emphysème, de la bronchite, des altérations du rythme cardiaque et les signes d'insuffisance rénale. Dans deux cas, la rate nous a paru un peu hypertrophiée.

Rien ne saurait mieux montrer que la lésion de la vaginale n'est pas une chose isolée : elle fait partie d'un ensemble.

III. — Les inoculations sous-cutanées au cobaye de portions de vaginale extirpées chirurgicalement sont restées négatives dans quatre cas sur quatre.

IV. — Dans deux autopsies d'hydrocèle nous avons constaté (ce que la clinique nous avait permis de pressentir) que la lésion de la vaginale n'était pas une lésion isolée et qu'elle s'accompagnait de lésions chroniques analogues des autres séreuses.

C'est ainsi que chez un vieillard, porteur d'une hydrocèle et mort d'une appendicite perforante, il existait, outre l'épaississement de la vaginale, de la péri-splénite sèche, de la péri-hépatite sèche, des plaques laiteuses du péricarde et une symphyse pleurale gauche totale sans trace de tuberculose pulmonaire.

Dans l'autre cas, l'hydrocèle était un bien petit accident à côté des lésions multiples de séreuses révélées par l'autopsie.

L'individu était mort avec tous les symptômes d'une cirrhose atrophique ; or, il s'agissait d'une péri-viscérite généralisée avec prédominance au niveau du cœur et du foie. Il y avait un épaississement chronique de toutes les séreuses de l'organisme.

V. L'histologie pathologique montre que la lésion de la vaginale n'est pas différente de ce qu'on observe autour des autres organes ; il s'agit de véritables fibromes lamellaires, à évolution essentiellement chronique, qui souvent, par places, se calcifient et énucléent ainsi ces corps étrangers calcaires qu'on trouve aussi bien dans l'abdomen que dans les bourses et qui sont non la cause, mais le résultat de l'inflammation chronique de la séreuse.

Nous pouvons de là tirer les conclusions suivantes :

a) L'hydrocèle est causée par une vaginalite chronique, *plaques laiteuses de la vaginale*.

b) Cette vaginalite est primitive et non subordonnée à une lésion testiculaire ou épididymaire.

c) C'est une *péri-viscérite* au même titre que les lésions chroniques du péricarde, de la plèvre, du péritoine, avec qui elle coexiste ordinairement.

d) Dès lors l'étiologie de l'hydrocèle se confond avec celle de ces péri-viscérites (1).

La tuberculose ne paraît pas être en cause ici, tandis que l'artério-sclérose, les cardiopathies, le mal de Bright sont fréquemment observés.

Il est vrai qu'il n'y a probablement pas subordination de l'une aux autres, mais plutôt coexistence tenant à une cause com-

(1) LABADIE-LAGRAVE et DEGUY. Les périviscérites, *Archives générales de médecine*, 1898, p. 385, 539, 661.

mune antérieure, bénigne ou grave, ayant laissé sur tous ces points des reliquats chroniques. E. D.

Une nouvelle forme d'hémoglobinurie, *Ueber eim neue Form von Hemoglobinurie*, par M. le Dr Michaelis (*Deut. med. Wochenschr.*, 1901, n° 4, p. 51). — L'observation que publie l'auteur a trait à une femme de 41 ans, entrée à l'hôpital avec tous les signes d'une hémorragie interne, dont la source était une grossesse extra-utérine de 6 semaines. L'hématocèle qui s'était formée se résorba, et la malade guérit rapidement.

Le lendemain de son entrée à l'hôpital, on fut frappé de l'aspect foncé de ses urines. L'examen de celles-ci a montré qu'il s'agissait d'hémoglobinurie pure avec petite quantité d'albumine. Cette hémoglobinurie persista pendant 48 heures, et disparut ensuite.

Cinq jours plus tard, la malade fut prise de frissons, la température monta à 38°,5 et l'hémoglobinurie, avec urine contenant une petite quantité d'albumine, reparut. Elle persista pendant 4 jours, et disparut sans se reproduire pendant les 18 jours que la malade resta encore à l'hôpital.

Quelle était l'origine de cette hémoglobinurie, chez une malade qui n'était pas hémophilique, et n'avait jamais eu d'hémoglobinurie? D'après l'auteur, il serait possible que pendant la résorption du sang épanché dans la cavité abdominale, des substances hémolytiques aient passé dans le sang et produit une dissolution des globules rouges du sang de la malade.

Br.

De la cure radicale de l'hydrocèle par le retournement de la vaginale, Nouveau procédé, par M. le Dr Longuet (*La Presse médicale*, 31 octobre 1900). — Les méthodes de traitement radical de l'hydrocèle sont au nombre de quatre : ce sont l'incision simple, l'excision partielle, l'excision totale, le *retournement de la vaginale*.

Je crois pouvoir avancer que les deux premières ont vécu et n'offrent qu'un intérêt historique et rétrospectif. Comment les qualifier de radicales, puisqu'elles conservent partie ou totalité de la surface sécrétante à l'état de cavité close. La récidive est toujours à craindre, quel que soit l'agent chimique employé pour irriter l'endothélium et obtenir le fusionnement des parois opposées de la séreuse, par un processus adhésif. En fait, les insuccès ne sont point rares et dès 1893, Reclus signalait le premier ces récidives aujourd'hui reconnues fréquentes.

Au contraire l'*excision totale* se présente à l'esprit sous un jour beaucoup plus séduisant. Et les plus anciens chirurgiens, en la mettant en pratique, paraissent l'avoir compris, depuis Celse, Albucasis, Fallope, Douglas, White, Bertrand, Boyer, Dupuytren, Fricke, Richerand, Roche et Sanson, Dieffenbach,

Bardeleben, jusqu'à Bergmann et Bramann qui la remirent en faveur depuis l'antisepsie. Aujourd'hui, cette opération est d'une extrême banalité, et les minuscules détails de technique dont certaines thèses récentes tentent d'exagérer l'importance pour caractériser un procédé d'auteur nous laissent dans la plus profonde indifférence.

Il est par contre une dernière méthode dont la découverte date d'hier : c'est le *retournement* de la vaginale encore appelé *inversion* ou *éversion*. Le principe diffère de celui de l'excision totale : au lieu de supprimer la séreuse, on la conserve, en ne supprimant que sa disposition normale en cavité close. A cet effet, la tunique vaginale est retournée, face sécrétante regardant en dehors. Il s'ensuit que la sérosité est progressivement résorbée à mesure de son instillation dans les mailles du tissu cellulaire. Telle est l'idée directrice du retournement, qui va seul nous occuper dans ce travail.

Technique. — La méthode du retournement n'a été pratiquée jusqu'ici que par un seul procédé, les textes en font foi, c'est le *retournement fibro-vaginal après décortication sous-séreuse et hémostase* suivi de *reposition du testicule*. Telle est la technique de Jaboulay et des Lyonnais, de Doyen, de Legueu. C'est ce procédé, le premier en date, qui sera décrit tout d'abord.

Après quoi nous ferons connaître le nôtre, dont la caractéristique, absolument l'inverse du précédent, est le *retournement massif* ou *cellulo-fibro-vaginal, sans décortication sous-séreuse et sans hémostase*, avec *transposition du testicule*.

Nous indiquerons, enfin, un procédé mixte, également personnel, dans lequel l'*excision et le retournement se trouvent combinés*.

RETOURNEMENT FIBRO-VAGINAL APRÈS DÉCORTICATION SOUS-SÉREUSE ET HÉMOSTASE.

PREMIER TEMPS : L'*incision* des enveloppes, après anesthésie générale ou locale, comprend tous les plans, jusqu'à la fibro-séreuse exclusivement. Cette incision est *haute, sus-testiculaire*, lorsqu'elle est faite au cours d'une hernie ou d'une hydrocèle congénitale (Jaboulay), ou *moyenne, pré-testiculaire* en cas d'hydrocèle acquise (Jaboulay) ou *basse, sous-testiculaire*, de dimensions minimes, c'est-à-dire de 2 centimètres (Doyen), mais laissant alors passer très difficilement le sac vaginal, ou mieux longue (Jaboulay) ou très longue, aussi longue que la tumeur (Legueu), afin de permettre la facile luxation du sac séreux tout entier.

DEUXIÈME TEMPS : *Décortication sous-séreuse et hémostase.* — Sous les bords de l'incision, on commence à droite puis à gauche, enfin tout autour et avec le doigt, la dénudation du sac vaginal encore à l'état de kyste bien fermé. Puis, cette libération, *circonférentielle, comme pour une castration*, est poussée aussi loin que possible. Legueu, en insistant sur ce

temps opératoire, recommande un décollement complet surtout à la face postérieure; si cette manœuvre est insuffisante, la récidive est à craindre. Le plan de clivage est la tunique celluleuse, dans laquelle on rencontre un certain nombre d'artérioles, de veines et de capillaires qui sont aveuglés par des pinces hémostatiques ou par un tamponnement temporaire; des fils remplacent ensuite les pinces. Lorsque ce temps opératoire est terminé, le testicule se trouve complètement luxé, mais partout recouvert du kyste enveloppant, que lui forme la vaginale totalement herniée à travers la large incision cutanée.

TROISIÈME TEMPS : *L'incision, le retournement fibro-vaginal et la fixation du retournement.* — La cavité séreuse est ouverte par une large incision; le liquide s'écoule à flot, puis la tunique vaginale doublée de sa fibreuse commune est retournée complètement, face endothéliale dehors, comme on retourne un doigt de gant, en sorte que la séreuse remonte sur le cordon et l'engaine, laissant à nu le testicule. Il importe de maintenir définitivement la vaginale en sa nouvelle situation. A cet effet, les Lyonnais, dès 1895, ont insisté sur l'utilité d'une suture maintenant accolés les bords de l'incision fibro-vaginale retroussée et fixant cette gaine à l'origine du cordon. Cette suture est faite soit en surjet au catgut, soit en deux points séparés, accrochant en même temps le cordon. Il arrive fréquemment que deux points soient insuffisants, puisque l'excision de la vaginale a été faite longue (6, 7 centimètres), comme il a été dit plus haut. De toute manière, cette suture devra soigneusement éviter l'étranglement du cordon.

QUATRIÈME TEMPS : *Reposition du testicule en sa place et en son orientation normales.* — Après nouvelle hémostase soignée, par ligature, torsion ou compression temporaire, le testicule, privé de son enveloppe séreuse, est replacé en sa situation normale avec son orientation en antéversion légère; protégé seulement par la peau, le dartos et quelques lames de la celluleuse. Suture de la longue incision cutanée, sans drainage, par 15 à 20 points de suture, au crin ou à la soie, en points séparés ou en surjet. Pansement compressif.

La durée d'une telle opération est de six à huit minutes, cinq minutes même (Doyen). Les suites immédiates sont marquées par une légère réaction locale, une certaine sensibilité du testicule, une minime infiltration des bourses, puis tout disparaît.

VARIANTE. — En cas de hernie ou d'hydrocèle congénitales, c'est l'incision classique de la herniotomie qui sert pour le retournement; il convient seulement d'empiéter légèrement sur les bourses. C'est ce qui a été fait par Jaboulay pour des hernies et des hydrocèles congénitales, et par nous dans des ectopies testiculaires compliquées de hernies. Si l'hydrocèle est bilatérale, on opère successivement des deux côtés, d'après la technique décrite plus haut. Cependant, Doyen après avoir opéré

d'un seul côté, effondre la cloison pour agir sur l'autre côté par une seule et même incision. On a objecté, non sans raison, que cette technique est peu commode, n'offre pas d'avantage, et qu'il n'y a aucun intérêt à être aussi sobre d'incisions dans une région où toutes les plaies se réparent si bien, qu'elles deviennent rapidement invisibles.

RETOURNEMENT CELLULO-FIBRO-VAGINAL SANS DÉCORTICATION SOUS-SÉREUSE, SANS HÉMOSTASE ; TRANPOSITION DU TESTICULE.

Ayant eu l'occasion d'exécuter exactement le procédé qui vient d'être décrit dans la première de nos interventions, le 7 janvier 1898, pour une pachy-vaginalite avec adhérences péri-kystiques dans la tunique celluleuse, nous n'avons pas eu un résultat aussi satisfaisant que nous l'attendions. Nous essayâmes alors le retournement non pas fibro-vaginal, mais uniquement vaginal : même inconvénient, signalé aussi d'ailleurs dans une observation de Delore (1897). Malgré une hémostase soignée et une compression temporaire, une infiltration sanguine se fit consécutivement au niveau des adhérences vasculaires et la guérison fut retardée de quelques jours. Cependant l'idée du retournement est beaucoup trop séduisante pour que, malgré l'insuccès de ces trois cas particuliers, nous rejetions la méthode. Mais nous étions conduit à chercher dans une autre voie. De là est né le retournement massif, cellulo-fibro-vaginal sans aucune décortication et sans hémostase, suivi de transposition du testicule.

En effet, si l'on décortique la vaginale pour la retourner ensuite, quel est l'avantage sur l'excision ? La séreuse une fois décortiquée, il n'est guère plus long de la réséquer, puisque cette même décortication est aussi le temps préliminaire de l'excision. Aujourd'hui je vais plus loin et, considérant le retournement des poches, des sacs ou des kystes, comme manœuvre générale de chirurgie opératoire (retournement des séreuses, retournement d'une poche de pyonéphrose, d'hydronéphrose, retournement de l'intestin après section des mésentères (Quénu), etc.), je pense que : *le retournement précédé de la décortication, n'offre pas de supériorité sur l'excision ; pour réaliser sa simplification maxima, le retournement exclut la décortication ; l'absence de décortication entraîne, comme corollaire, l'absence d'hémostase.* C'est l'application de ces principes qui est réalisée dans la technique suivante, exécutée 14 fois par nous dans le cours de l'année 1898.

Premier temps : L'*incision des enveloppes* est faite jusqu'à la vaginale exclusivement après anesthésie générale, ou mieux anesthésie locale, quelquefois sans anesthésie du tout, chez des sujets à sensibilité obtuse, comme c'était le cas chez deux vieillards que nous avons opérés. Elle n'est pas *sus-testiculaire*, parce qu'à ce niveau les enveloppes sont déjà vasculaires, ni

sous-testiculaire comme le fait Doyen, parce qu'elle risque de blesser la queue de l'épididyme, mais *prétesticulaire*. Comme dimension, elle est de longueur moyenne, soit 3 centimètres à 3 centimètres et demi, ni petite (2 centimètres), comme celle de Doyen, ni grande (6 à 7 centimètres, aussi longue que la tumeur), comme celle de Legueu. Cette dimension de 3 centimètres et demi suffit ici, puisque seul le testicule va être hernié après évacuation préalable de la vaginale. Ainsi se trouvent évitées, pour la fin de l'opération, d'inutiles sutures de la peau. Quel que soit le volume de la tumeur, cette incision est toujours suffisante pour laisser passer la glande. On peut faire cette incision en procédant couche par couche, au bistouri, à la manière classique.

Peu soucieux du classique, j'ai l'habitude d'agir autrement. Un pli transversal ramassant tous les tissus prévaginaux est fixé à ses deux extrémités par l'opérateur et par l'aide. Un seul coup de ciseaux sectionne ce pli en son milieu sans une seule goutte de sang. Puis la vaginale, au niveau de la commissure inférieure de l'incision cutanée, est soulevée par une pince à griffe, en un minime cône, que l'on incise d'un deuxième coup de ciseaux. Alors le liquide commence à s'écouler par ce pertuis pendant qu'une des branches des ciseaux se glisse dans la cavité de la séreuse et complète hardiment l'ouverture de la vaginale, de bas en haut, sans crainte de blesser le testicule. De même que l'incision cutanée, l'incision vaginale ne doit pas excéder une longueur de 3 centimètres à 3 centimètres et demi.

DEUXIÈME TEMPS : *Le retournement massif, cellulo-fibro-vaginal et la fixation du retournement.* — Il suffit de prendre le testicule, de l'attirer et de le luxer en haut et en avant pour que la vaginale se retourne pendant cette migration, en sens inverse de son orientation normale. Et ce retournement est complet si l'on a soin de porter le testicule aussi loin que possible en haut et en avant ; pendant que l'aide, en sens inverse, attire fortement le scrotum vide en bas et en arrière. Il est à remarquer qu'ici, par suite de l'absence de décortication, la vaginale retroussée invagine en cône, entre elle et le cordon, et la fibreuse commune et les tissus celluleux qui adhèrent normalement à sa face externe. Pendant cette attitude de retournement maximum, un ou deux points de suture fixent la séreuse en situation définitive, sans accrocher le cordon et surtout sans l'étrangler. Ces deux points de suture suffisent puisque la boutonnière de la vaginale n'a pas été faite plus longue que 3 centimètres. Mieux vaut employer un fil non résorbable, plutôt que le catgut, dont la trop précoce résorption pourrait laisser place à la récidive.

TROISIÈME TEMPS : *Transposition du testicule et suture.* — Pour réintégrer le testicule, il faut lui créer une loge cellulaire de dimension juste suffisante pour le contenir. A cet effet, on décolle légèrement avec l'index la lèvre interne de l'incision à

partie moyenne jusqu'au milieu de la cloison ; puis, le testi-
ule est glissé, pôle inférieur en premier, dans cette néo-cavité ;
sorte que la glande n'est pas réintégrée dans sa loge pre-
ière, mais en dedans et à côté de celle-ci, parallèlement à
ie. Ce testicule n'est plus en antéversion normale, mais en
troversion, après rotation d'un quart de cercle en dedans, et
roulement des éléments du cordon autour de leur axe longi-
dinal, torsion légère qui n'a eu d'inconvénient dans aucun
nos cas. Cette manœuvre place le testicule tout contre la
oison qui lui sert de protection en dedans, et met en avant la
utonnière vaginale suturée, qui sert de protection en avant.
uture de la plaie par trois points de suture.

Ainsi conduite, l'opération est de la plus élémentaire simpli-
té. Tout y est mathématiquement réglé en vue de la simplifi-
tion. Il n'a pas été fait le moindre décollement inutile. Aucune
nce, aucune ligature, aucune hémostase, puisqu'on ne ren-
ntre aucun vaisseau ; c'est d'une intervention à blanc. La
rée d'exécution est d'une minute : deux coups de ciseaux ;
tournement massif ; un ou deux points de suture pour la
ation ; formation d'une loge où le testicule est placé ; trois
ints de suture cutanée, et tout est fini ; avec un peu d'habi-
de, c'est un escamotage. Les suites immédiates sont absolu-
ent nulles, et tout à fait différentes des opérations faites avec
cortication ; pas la moindre infiltration séreuse ni sanguine
nsécutive. Lorsqu'on presse sur la glande quelques heures
us tard et les jours suivants, elle présente sa sensibilité nor-
ale. Dès le lendemain, le malade est en état de reprendre ses
cupations.

RETOURNEMENT ET EXCISION COMBINÉS

La précédente technique ne convient qu'aux petites et moyennes
drocèles. Lorsqu'il s'agit d'une très volumineuse poche, on a
it remarquer que le retournement est contre-indiqué, car il
rsiste une trop longue gaine séreuse qui se plisse et flotte
ubérante le long du cordon, ce qui a comme conséquence la
apparition d'un cul-de-sac semi-circulaire supérieur. De là des
nditions très propices pour la récidive. Aussi Legueu consi-
re-t-il ces volumineuses hydrocèles comme ressortissant non
retournement mais à l'excision. J'ai pour ma part tenté de
culer les limites d'un retournement en l'appliquant aux cas en
estion. Mais, pour ce faire, j'ai dû combiner le retournement
ns décortication à l'excision partielle de la manière qui suit :

PREMIER TEMPS : *L'incision* sous chloroforme est faite longue
3 à 4 centimètres, et intéresse toutes les couches, vaginale
mprise, comme il a été dit plus haut. La vaginale ouverte sur
ne longueur de 3 centimètres, la tumeur s'affaisse de suite ; le
yste se vide.

DEUXIÈME TEMPS : *Le retournement massif et l'excision partielle.* — Même manœuvre de retournement sans décortication que dans le procédé précédent ; et pour obtenir une inversion maxima, la glande est maintenue aussi loin que possible en haut et en avant, pendant que la bourse vide est attirée en sens inverse et fortement en bas et en arrière. L'index est alors introduit sous la lèvre postéro-supérieure de la fibro-vaginale retournée ; il décolle rapidement de haut en bas une plicature verticale, rétrofuniculaire de la séreuse, représentant tout ce qu'il y a de vaginale en trop pour faire un bon retournement *ajusté*. Au cours de cette manœuvre, le doigt décollateur (1) s'insinue entre le cordon et le pli séreux dont il se coiffe complètement comme d'un doigtier de caoutchouc. Deux pinces à pression élastique de notre modèle (2) sont placées, l'une ascendante l'autre descendante, à la base de ce méso triangulaire, entre le dos du doigt et les éléments du cordon bien tendus. Le doigt est alors retiré, et la plicature est excisée en deçà des pinces, absolument comme on excise au devant d'un clamp tout l'excès de peau dans l'opération du varicocèle. Il convient alors de suturer par un fin surjet les deux bases de la séreuse maintenues affrontées par les deux pinces fixatrices. Puis ces deux pinces sont enlevées et le cordon se trouve entouré d'une gaine séreuse mesurant exactement les dimensions voulues, régulièrement cylindrique, avec une suture verticale postérieure.

TROISIÈME TEMPS : *Transposition du testicule en retro-latéroversion.* Suture des téguments, comme dans le procédé précédent.

Ici non plus il n'a donc été fait aucune hémostase ; l'opération a été réalisée à blanc, le décollement n'ayant rencontré aucun vaisseau. La durée d'exécution pour une poche du volume d'une tête d'adulte, englobant la peau du pénis, est de cinq minutes. Telle est la technique que nous avons suivie avec succès dans 6 cas d'hydrocèles volumineuses opérées en 1898.

INDICATIONS DU RETOURNEMENT. — Les indications du retournement sont celles de la cure radicale en général. Ici les auteurs établissent un parallèle entre la cure sanglante et la simple injection iodée. Tous reproduisent sans le changer le fastidieux procès de la méthode de Velpeau ; la discussion commençait à s'engager dans cette direction tout récemment encore lors de la communication de Legueu au dernier Congrès. L'injection iodée, dit-on, est aveugle ; elle constitue une thérapeutique du symptôme ; elle détermine de l'iodisme, elle peut blesser le testicule ; elle s'accompagne quelquefois de phlegmon des bourses ; elle est douloureuse ; elle est suivie de nombreuses récidives

(1) Ou les doigts décollateurs s'il y a une très vaste poche avec beaucoup d'excédent.

(2) LONGUET, Un nouveau modèle de pinces à griffes. *(Progrès médical*, 1899, 15 septembre).

elle guérit trop lentement, etc. Il y a plus de quarante années que nos bons classiques se plaisent à discuter longuement ces multiples inconvénients et n'en continuent pas moins à admettre côte à côte les deux méthodes. Je laisse à ceux que cela intéresse le soin de reproduire pendant longtemps encore toutes ces vieilles discussions. Dans ce débat, je n'ai que deux remarques à faire : d'abord la méthode d'injection iodée substitue une maladie à une autre ; elle vide l'hydrocèle et peut la guérir, mais détermine préalablement une violente poussée inflammatoire d'orchi-épididymite. Or, cette maladie supplémentaire, dont on ne peut graduer l'intnsité, se concilie mal avec les ambitions d'un traitement de choix. Ensuite, il faut dans ce jugement faire place aux tendances, aux conditions et à l'éducation personnelles. Un tel est exclusivement médecin : il est évident qu'il n'a aucune raison pour repousser la méthode si simple qu'est la ponction iodée, et qui, après tout, peut guérir des malades. Mieux vaut bien faire une injection iodée que de faire mal une opération et infecter l'opéré ! Un autre est chirurgien en titre, mais médecin par tempérament : avec Velpeau, il sera enclin à voir dans le traitement iodé une thérapeutique très rationnelle. Un troisième est essentiellement chirurgien, et, pour lui, opérateur aseptique, la plus simple et la plus sûre conduite est l'emploi du bistouri, dont il ne redoute pas le moindre de ces effets désastreux qui étaient l'apanage de la phase pré-antiseptique.

Sans insister avantage sur ces considérations, il faut cependant faire remarquer que la discussion tend à se modifier. A guérison égale, la ponction était évidemment plus simple que la cure radicale par excision totale qui exige une certaine éducation chirurgicale. Comparées au retournement avec décortication, les deux méthodes médicale et chirurgicale tendent à s'égaliser comme simplicité. Actuellement le procédé de retournement massif sans hémostase et sans décortication marque, à notre sens, un pas en avant, et le parallèle entre le traitement médical et chirurgical est exclusivement en faveur de ce dernier parce qu'il est d'une idéale simplicité.

Ceci dit, et en restant uniquement sur le terrain chirurgical, voici quelles sont les indications du retournement. Réserve faite pour les hydrocèles infantiles et pour quelques hydrocèles congénitales qui peuvent guérir spontanément, le retournement est indiqué : 1° Dans les hernies congénitales testiculaires ; il constitue alors le complément de la herniotomie (observations de Jaboulay) ; 2° dans les hernies congénitales avec ectopie testiculaire (observations personnelles) ; 3° dans les hydrocèles congénitales sans tendance à la guérison spontanée (observations de Jaboulay et les nôtres) ; 4° dans certains kystes du cordon (observations personnelles) ; 5° dans les hydrocèles biloculaires (variété de Dupuytren) : si le kyste supérieur est abdominal, il faut

l'exciser; on retournera seulement le kyste inférieur; 6° dans les hydrocèles en bissac ou multiloculaires; les éperons de séparation seront incisés d'un coup de ciseaux et le retournement exécuté comme de coutume, après avoir levé les sténoses; 7° dans les hydrocèles à parois minces ou d'épaisseur moyenne (observation des Lyonnais, de Legueu, de nous-même); 8° dans les hydrocèles bilatérales (observations personnelles); 9° dans les hydrocèles de volume petit et moyen (observations des Lyonnais, de Legueu, observations personnelles); 10° de cette liste on a éliminé les très grosses hydrocèles; je les y place en combinant le retournement à l'excision partielle (6 observations personnelles); 11° Legueu élimine aussi les hydrocèles à parois très épaisses, pachyvaginalites calcaires, qui ressortiraient à l'excision parce qu'elles ne se laissent pas retourner. C'est là, en effet, une contre-indication de nécessité, probablement fort rare, car j'ai pu retourner des vaginales de 7 à 8 millimètres d'épaisseur en cas d'hématocèle. Si le retournement est reconnu impossible, j'estime que de pareils cas n'appartiennent plus ni au retournement ni à l'excision, mais à la castration.

Résultats. — Je ne veux pas revenir sur les objections qu'on a pu faire à la méthode du retournement, à savoir : 1° qu'elle risquerait de comprimer le cordon; 2° qu'il y a des dangers d'adhérence et d'atrophie consécutive du testicule laissé à nu sous la peau; 3° que la récidive est possible; 4° qu'en cas de hernie concomitante, il y aurait chance de récidive de la hernie dans l'infundibulum péritonéal qui persiste au-dessus du point d'excision : tout cela a été discuté dès 1895 par Bérard, et le temps est venu démontrer que toutes ces considérations sont théoriques. Le seul point encore à établir est celui de la valeur de la méthode au point de vue de la guérison.

Or, il existe actuellement d'assez nombreux faits pour établir la valeur thérapeutique du retournement. Les Lyonnais les premiers ont étudié cette question, et la thèse de Barral en 1896 renferme 10 cas d'inversion pratiqués par Jaboulay, Poncet, Bérard, Rivière, Curtillet, et revus après un intervalle de temps assez long pour que la guérison puisse être considérée comme définitive. Aucune observation ne relève la récidive. Sur 5 inversions pratiquées par Legueu, Houdé, en 1900, compte 2 récidives rapides, mais elles sont dues uniquement à un défaut de technique : la vaginale retournée n'avait pas été fixée en sa situation par cette suture si bien recommandée par Jaboulay et Bérard. Nos cas sont plus anciens; ils datent de plus de deux ans, et, sur 22 cas, notre élève et ami Gambier en a déjà retrouvé 12 sans trace de récidive, ce qui nous permet d'aller plus loin et d'avancer que le retournement massif sans décortication et sans hémostase soutient, sur le terrain thérapeutique, la comparaison avec le retournement après décortication et après hémostase.

L'ensemble de ces faits nous amène à établir les conclusions suivantes :

1° La méthode de l'inversion, méthode de Vautrin et Jaboulay, exécutée jusqu'ici par le retournement fibro-vaginal après décortication sous-séreuse et hémostase, réalise un progrès sur l'excision totale, mai la méthode se réalise beaucoup plus simplement encore par le procédé de *retournement massif, cellulo-fibro-vaginal sans aucune décortication et sans hémostase.* La notion même de retournement comme manœuvre générale de chirurgie opératoire exclut celle de décortication, sous peine de perdre tous ses avantages sur l'excision ;

2° Le retournement massif sans décortication et sans hémostase par le procédé exposé plus haut est mathématiquement réglé et d'une simplicité tellement idéale qu'il se réalise en une minute, avec ou, au besoin, sans anesthésie locale ;

3° Dans les très volumineuses hydrocèles, le retournement sans décortication peut être combiné avantageusement à l'excision partielle et donne alors lieu à une technique spéciale exposée plus haut ;

4° Les indications du retournement englobent à peu près toutes les hydrocèles, quels que soient leurs caractères anatomiques, hyrocèles congénitales, hydrocèles mono ou biloculaires, à parois minces ou à parois dures, etc., etc. ;

5° Les résultats déjà acquis du retournement montrent que cette méthode est aussi radicale que l'excision totale. Comparé au procédé du retournement avec décortication et hémostase, le retournement massif extemporané sans décortication et sans hémostase est égal au point de vue curatif, supérieur au point de vue de ses suites immédiates, supérieur aussi au point de vue technique.

Ce double avantage constaté après plus de deux ans et après de longues recherches nous engage à le proposer comme le procédé de choix pour l'exécution de la méthode du retournement. E. D.

Opérations plastiques sur le pénis en cas de destruction des téguments, *Ueber plastische Operationem am Penis nach Zerstörung veiner Hautbedeekungen*, par M. le Dr Colmers *(Arch. f. klin. Chir.*, 1901, vol. LXV, p. 57). — L'étude des observations personnelles ainsi que celles qui ont été consignées dans la littérature amène l'auteur à conclure que dans les destructions étendues de la peau du pénis — que ce soit par traumatisme ou par gangrène — il ne faut pas attendre la guérison spontanée, mais faire une opération plastique aussitôt que la plaie s'est nettoyée.

Les lambeaux nécessaires à cette opération doivent être pris au scrotum car la peau du ventre, et moins encore la peau des cuisses, donnent des lambeaux satisfaisants. Ce lambeau doit toujours être à pédicule. Br.

CORRESPONDANCE

Mon cher Confrère,

Permettez-moi de vous adresser la notice ci-jointe en vous priant de vouloir bien l'insérer dans votre estimable journal.

Vous remerciant à l'avance, je suis, cher confrère,

Votre respectueux

Ferd. G. Valentine.
Secrétaire général.

L'Association américaine d'Urologie a été fondée le 22 février 1902, dans le but essentiel de développer d'une façon plus complète l'étude des organes urinaires et de leurs maladies. Bien que le plupart des fondateurs de l'Association soient des spécialistes des maladies des organes génito-urinaires, la qualité de membre n'est pas limitée aux médecins s'occupant exclusivement de cette spécialité. C'est ce qui explique que des gynécologistes, qui embrassent la chirurgie rénale et vésicale dans leurs travaux, sont parmi les fondateurs, comme le sont plusieurs collègues qui se consacrent à la microscopie et à la chimie de l'urine aussi bien que quelques praticiens qui s'intéressent à l'étude des reins, au point de vue médical. L'Association se compose de membres titulaires, correspondants et honoraires. Elle est en grande partie, modelée sur le plan de la Société française d'Urologie avec des modifications lui permettant de s'adapter aux circonstances et aux conditions américaines.

Les travaux de l'Association seront principalement des travaux cliniques pour la démonstration des nouvelles méthodes dans la technique des examens et des traitements.

L'Assemblée annuelle de l'Association américaine d'Urologie aura lieu le dernier jour et le lendemain de l'Assemblée annuelle de l'Association médicale américaine.

Les membres du bureau sont :

Ramon Guiteras, M. D., *président;*

Wm. K. Otis, M. D., *vice-président;*

John Van der Poel, M. D., *trésorier;*

Ferd. G. Valentine, M.. D., *secrétaire général;*

A. D., Mabie, M. D., *secrétaire-adjoint.*

Le Rédacteur en chef, Gérant :
Dr DELEFOSSE.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ANATOMIE MACROSCOPIQUE DE LA PROSTATE HYPERTROPHIÉE

PAR MM. LES DOCTEURS

J. ALBARRAN et **B. MOTZ**

TRAVAIL DE LA CLINIQUE DE M. LE PROFESSEUR GUYON A L'HÔPITAL NECKER

L'anatomie macroscopique de la prostate hypertrophiée a été minutieusement étudiée. Les travaux anciens de E. Home, de Guthrie et de Mercier, ceux de Voillemier, les études si précises et si complètes de Guyon et de Thompson, n'ont guère laissé dans l'ombre aucun détail. Il y a pourtant intérêt, croyons-nous, à préciser certains points d'importance autrefois secondaire, mais dont l'étude est devenue utile depuis que la prostatectomie est devenue une opération courante dans le traitement de l'hypertrophie de la prostate.

Sans essayer de faire ici une description méthodique de l'hypertrophie de la prostate, nous limiterons notre étude à quelques points particuliers; nous étudierons surtout la

capsule prostatique et les rapports de la glande hyperthrophiée avec l'urètre et le col de la vessie.

Il nous paraît utile de dire d'abord, en quelques mots, ce qu'est, à l'état normal, la capsule prostatique et quels sont les rapports normaux de la glande avec l'urètre et la vessie.

La capsule prostatique.

Laissant de côté les opinions variables des auteurs, nous nous bornerons à dire ce que nous avons vu.

Lorsqu'on isole complètement la prostate de la loge aponévrotique qui l'entoure, on ne trouve pas de capsule proprement dite entourant la glande ; il suffit pour s'en convaincre d'examiner la base et les faces antérieure, postérieure et latérales de la prostate.

La *base* de la glande adhère intimement à la vessie par sa partie antérieure. En arrière, sur la partie médiane, on voit les canaux éjaculateurs, puis le bord échancré de la commissure postérieure : en arrière et sur les côtés, la portion de la prostate située au delà du col adhère à la partie inférieure des vésicules séminales par un tissu conjonctif feutré.

La *face postérieure* de la prostate isolée est lisse, mais le tissu glandulaire n'est recouvert d'aucune membrane distincte qui puisse être isolée ; il n'y a à ce niveau qu'une partie du stroma glandulaire condensé. De même, sur la *face pubienne* ou antérieure de la glande isolée, et sur ses *faces latérales*, on ne peut reconnaître de membrane distincte.

La capsule prostatique est en réalité constituée par les parois fibreuses de la loge qui contient la prostate et la glande ne possède pas de capsule propre.

Les aponévroses qui entourent la prostate s'unissent les unes aux autres et s'appliquent étroitement sur la prostate en lui constituant une véritable capsule chirurgicale. Voici comment nous comprenons cette capsule.

En arrière de la prostate, l'aponévrose prostato-périto-

néale de Denonvilliers forme la partie postérieure de la capsule, séparée du rectum par un tissu cellulaire lâche facilement décollable. En haut, l'aponévrose de Denonvilliers se prolonge sur la face postérieure des canaux déférents et des vésicules séminales formant la partie postérieure de la loge des vésicules bien décrite par Quenu et Hartmann. La partie inférieure de l'aponévrose prostato-péritonéale couvre la face postérieure de la prostate et vient se confondre au-dessous de la glande avec le plancher uro-génital en passant au dessus du muscle transverse profond.

La face rectale de l'aponévrose de Denonvilliers correspond au rectum dont le sépare un tissu cellulaire lâche décollable au doigt (Zucherkandl, Quenu et Hartmann).

La face prostatique de cette aponévrose est directement appliquée sur la glande. Sur la ligne médiane postérieure, l'aponévrose est assez adhérente à la prostate, mais peut être détachée de la glande ; sur les parties latérales de la face postérieure de la prostate, l'adhérence est moindre et il est très aisé de décoller la capsule ; ce décollement se fait avec d'autant plus de facilité qu'on se rapproche davantage du sommet de la prostate. La lamelle musculo-aponévrotique qui forme en arrière la capsule prostatique est en effet plus épaisse vers le périnée que du côté des vésicules.

Lorsqu'on incise sur la ligne médiane cette partie postérieure de la loge prostatique et qu'on décolle toute la face postérieure de la prostate, on peut bien voir cette face postérieure du côté de la base; pour bien voir à la partie inférieure le bec de la prostate et ses rapports avec l'urètre, il est utile de donner un coup de ciseaux de chaque côté au niveau de la fusion de la lamelle aponévrotique avec l'aponévrose moyenne du périnée. Cela fait, on voit que le bec de la prostate est mousse, et même légèrement échancré à concavité antérieure, au niveau du commencement de la portion membraneuse de l'urètre.

Sur les côtés, l'aponévrose de Denonvilliers se continue

avec les aponévroses latérales de la prostate qui séparent la glande des muscles releveurs et qui forment les parties latérales de la loge ou capsule prostatique. Sur ces parties latérales la capsule adhère un peu plus à la glande que sur la partie postérieure; mais le décollement est encore possible en déchirant qnelques fins tractus celluleux. On peut avec le doigt décoller ces parties latérales et on peut aussi, en avant de l'urètre, poursuivre complètement le décollement de la glande.

En avant la capsule prostatique est formée par une mince lamelle aponévrotique qui part en bas de l'aponévrose moyenne au niveau de la face antérieure de l'urètre, au moment où le canal traverse le plancher uro-génital; cette lamelle aponévrotique couvre la face antérieure de la prostate et la sépare du plexus de Santorini : elle a été décrite par Zuckerkandl et par Paul Delbet.

La capsule prostatique se trouve ainsi constituée : en arrière, l'aponévrose de Denonvilliers; en avant, la lamelle de Zuckerkandl; entre les deux et sur les côtés, les aponévroses latérales de la prostate. Toutes ces lamelles aponévrotiques se continuent entre elles et sont directement appliquées contre la glande à laquelle les unissent des tractus celluleux. Sur une coupe transversale, au niveau de sa partie médiane, la prostate est réellement entourée d'une capsule aponévrotique qui la sépare en avant du plexus de Santorini et, sur les côtés, des plexus véineux latéraux.

Sur une coupe longitudinale, on ne voit plus de vraie capsule, mais simplement, en avant et en arrière de la prostate, la coupe des deux aponévroses de Denonvilliers et de Zuckerkandl qui couvrent les faces postérieure et antérieure de la prostate, mais qui n'épousent pas ses contours pour entourer la glande d'une vraie capsule.

Rapports de la prostate avec l'urètre.

La partie la plus profonde de l'urètre, qui mesure du sphincter membraneux au col de la vessie de 3 à 3 centimètres et demi d'étendue, est complètement entourée par la prostate et si bien fusionnée avec elle qu'on ne peut isoler l'urètre qu'en le sculptant en plein tissu prostatique. Voici une série de coupes transversales d'une prostate normale montrant les rapports avec l'urètre et la distribution du tissu glandulaire.



Fig. 1. — Portion membraneuse de l'urèthre.

La figure 1 passe en avant de la partie la plus antérieure de la prostate : la glande n'est pas encore visible.

Dans la figure 2, on voit la fente transversale, légèrement concave en arrière, de l'urètre et les fibres musculaires transversales formant, autour de l'urètre, un large anneau seulement interrompu en haut. Près de l'urètre, quelques culs-de-sac glandulaires qui représentent des glandes urétrales et non pas la vraie prostate. La prostate elle-même forme, de chaque côté de l'urètre, une large masse glandulaire qui se réunit en arrière par une



Fig. 2. — Premier segment de la portion prostatique.

commissure plus mince interrompue sur la ligne m
dans un très court espace : en avant, l'anneau glan
est largement fendu. On voit bien dans cette figu
déjà au niveau du sommet de la prostate, la parti
dulaire, tout en n'entourant pas complètement l'
dépasse largement en avant et sur les côtés le niv
canal.

La prostate forme un fer à cheval et l'urètre se



Fig. 3. — Coupe passant au commencement du *veru montan*

profondément encaissé dans son demi-cercle, beauco
près de la concavité du fer que de la pointe de ses
latérales.

Dans la figure 3 la coupe passe au niveau du *ver*
tanum, vers sa partie antérieure. L'urètre représe
demi-croissant, à concavité postérieure; tout autou
coupe, et notamment sur la partie antérieure, on v
nombreux orifices glandulaires qui appartienne
propre à l'urètre et constituent ce que l'un de n
décrit sous le nom de groupe central des glande
portion prostatique de l'urètre; ces glandes sont
situées en dedans des fibres musculaires qui cont

la couche musculaire circulaire de l'urètre. La prostate

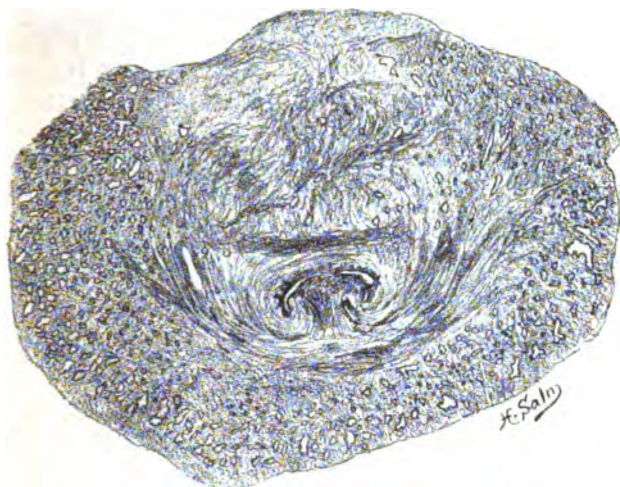


Fig. 4. — Coupe passant au milieu du *veru montanum*.

proprement dite forme un fer à cheval très fermé, complètement fermé même chez certains sujets, et la coupe

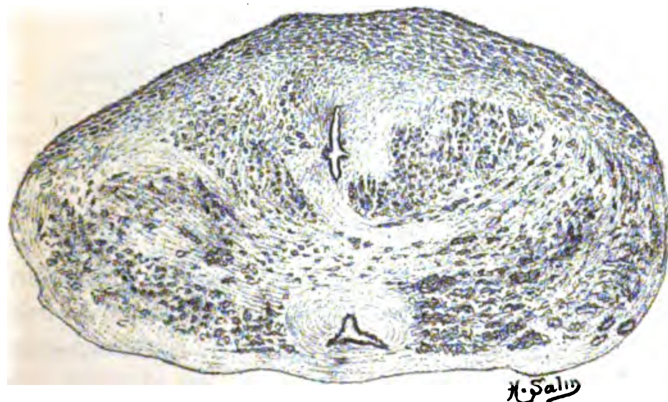


Fig. 5. — Prostate en avant du col de la vessie.

de l'urètre paraît située un peu plus haut, plus près des cornes, que dans la figure 2.

Dans la figure 4 les glandes urétrales (du groupe central) sont peu nombreuses en avant et assez marquées au-dessous du canal; la prostate forme un croissant plus épais mais moins fermé que dans la figure 3. Sur les parties latérales et en avant, le tissu glandulaire dépasse beaucoup le niveau de l'urètre.

La figure 5 représente une coupe un peu en avant du col de la vessie. La coupe de l'urètre, dont la situation est plus antérieure que dans les figures précédentes, a la forme d'un fer de lance. On voit la prostate située tout entière de chaque côté et en arrière de cet orifice; sur la ligne médiane, quelques lobules glandulaires séparent seuls la section urétrale des canaux éjaculateurs situés au-dessous.

Voici maintenant quelques coupes longitudinales :

Dans la figure 6, il s'agit d'un enfant chez qui on dis-

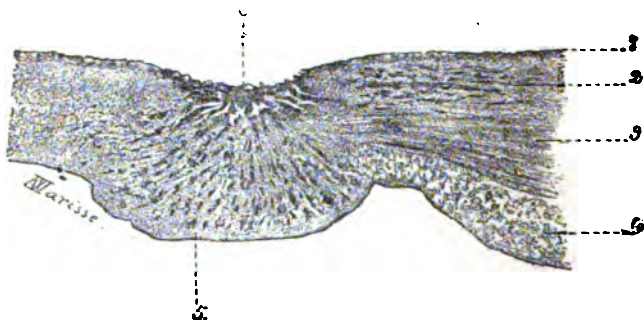


Fig. 6. — Coupe longitudinale de la prostate d'un enfant.

tingue très nettement deux grands groupes glandulaires. Le groupe postéro-inférieur, dont les canaux s'abouchent en rayonnant dans l'urètre, représente les glandes prostatiques; plus haut, au niveau du col de la vessie, dans l'épaisseur même de la muqueuse, se voient d'autres glandes indépendantes de la prostate et séparées de celles-ci par le muscle vésical : ce sont les glandes cervicales du col.

Les figures 7 et 8 représentent des coupes longitudinales, passant près de la ligne médiane de prostates d'adulte.

Dans la figure 7, on voit en partie la coupe longitudi-



Fig. 7. — Coupe longitudinale passant par le *veru montanum*.

nale d'un canal éjaculateur que la section a mieux pris dans la figure 8. Au-dessous du canal éjaculateur, on voit un groupe glandulaire qui représente la partie post-urétrale de la prostate. Au-dessus du canal éjaculateur, entre celui-

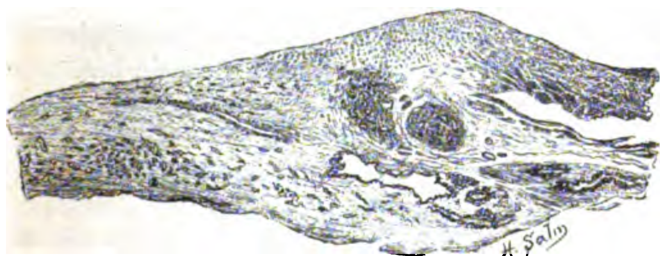


Fig. 8. — Canal éjaculateur et vésicules séminales au milieu du dessin. Au-dessus, portion pré-spermatique de la prostate.

ci et la vessie, une partie de la prostate, placée au-dessous de la couche musculaire, qui est le vrai lobe médian anatomique, plus ou moins développé suivant les sujets, et que nous nommerons, pour éviter toute confusion, *portion pré-spermatique de la prostate*. Au-dessous même de la muqueuse du col de la vessie, on distingue dans la figure 7

des glandes sous-cervicales, les mêmes que nous
vues dans la figure 6, et qui manquent totalement
figure 8.

Nous pouvons résumer ces différentes données
sant :

« Dans le système glandulaire qui entoure l'ur
l'homme adulte, depuis le sphincter de la portion
braneuse jusqu'au col de la vessie, on peut distingu
groupes de glandes : l'un central, l'autre périphéri

« Le *groupe central* est constitué par des glandes
immédiatement au-dessous de la muqueuse de
ou qui s'en éloignent peu. On les trouve sur t
longueur et sur toute la circonférence de la portion
tique de l'urètre. Sur la paroi antéro-supérieure d
les glandes sont relativement peu nombreuses ; un
nombre d'entre elles ne sont représentées que
utricules dans lesquels s'enfonce l'épithélium
d'autres ont un court canal excréteur. Sur la par
rieure de l'urètre, les glandes sont plus nombre
plus développées dans toute l'étendue du canal
tique et forment deux agglomérations principales
vers le milieu de la prostate, au niveau du *veru
num*, l'autre au niveau du col vésical. L'*agglom
sous-montanale* est constituée par des glandes,
canal excréteur aboutit directement à l'urètre ou
cavité de l'utricule prostatique. L'*agglomération
cervicale* est formée par un groupe de glandes em
à la fois sur l'urètre et sur la partie du trigone
voisine du col ; ces glandes sont situées au-dessou
muqueuse, entre elle et la couche musculaire de la
qui les sépare de la prostate proprement dite.

« Le *groupe périphérique* de glandes péri-u
constitue la portion glandulaire de la prostate prop
dite. Situées plus excentriquement que les gland
trales, elles sont séparées plus ou moins distinc
de celles-ci par des fibres musculaires lisses qui

nuent dans la région prostatique le sphincter lisse de la portion membraneuse. Les glandes prostatiques proprement dites forment, dans le milieu de la région, une ceinture à peu près complète à l'urètre; en haut, du côté du col vésical, on ne les trouve plus qu'en arrière et sur les côtés; en bas, juste derrière le sphincter membraneux, les glandes ne forment qu'une demi-gouttière postérieure. »

Rapports de la prostate avec le col de la vessie et le trigone.

Les auteurs n'ont pas suffisamment insisté sur les rapports de la prostate avec le col de la vessie et le trigone, ce qui a conduit, comme nous le verrons plus loin, à mal comprendre ce qu'on nomme en pathologie urinaire le bas-fond de la vessie.

Une coupe transversale passant au niveau même de l'orifice du col de la vessie montre, tout autour de cet orifice, l'adhérence intime de la vessie avec la prostate, adhérence due à ce que les fibres musculaires de la vessie viennent se perdre dans le stroma prostatique.

En arrière de l'orifice du col, au delà des fibres musculaires de la vessie, il n'existe sur la ligne médiane que quelques lobules glandulaires constituant la portion prespermatique de la prostate; plus loin on voit la coupe des canaux éjaculateurs. La coupe au niveau du col que nous étudions, montre bien que, sur la ligne médiane, la base de la prostate correspond au col vésical et ne s'étend pas sur le trigone (fig. 8 *bis*). Il est facile de confirmer ce fait en disséquant la face postérieure de la prostate et en enfonçant une épingle au niveau de la partie médiane légèrement échancrée de son bord supérieur; l'épingle traverse la paroi vésicale au niveau du col, avec une minime différence en avant ou en arrière, suivant les sujets.

La base des lobes latéraux de la prostate est située un peu plus haut. Une coupe transversale, au niveau du col,

fait voir en arrière et sur les côtés du tissu glandulaire; une épingle enfoncée par derrière au niveau de l'extrémité supérieure des lobes latéraux de la prostate, traverse la vessie, en dehors du bord latéral du trigone, à peu près à



Fig. 8 *bis*.

mi-distance des orifices urétéraux au col, plus souvent plus près que plus loin du col vésical.

A l'état normal, il existe tout autour du col une zone vésicale, véritable *zone prostatique* qu'il importe de bien connaître pour interpréter les déformations déterminées par l'hypertrophie. En avant et en arrière, sur la ligne médiane, cette zone ne s'étend pas au delà de la fusion vésico-prostatique; sur les côtés du col et sur les parties latérales de son bord postérieur, la prostate soutient la paroi vésicale dans une étendue de 12 à 13 millimètres

Cette portion de la paroi vésicale qui est en rapport avec la prostate, se trouve située en dehors et en avant des bords latéraux du trigone.

Le trigone lui-même n'est en rapport avec la prostate que très près de son sommet, presque au niveau du col; plus loin, le trigone correspond à la terminaison des canaux déférents et à la partie la plus interne des vésicules séminales. Ce sont ces organes et non pas la prostate que l'on trouve derrière le trigone lorsqu'on dissèque la région en commençant par la muqueuse vésicale pour enlever toute l'épaisseur de la paroi de la vessie. Si on étudie la région en arrière, du côté de la face externe de la vessie, on reconnaît que, au-dessous du péritoine, les canaux déférents et les vésicules séminales sont séparés de la vessie par un tissu cellulaire lâche qu'on peut décoller facilement jusqu'au niveau de la prostate.

Lorsqu'on sectionne le col vésical avec les fibres musculaires qui, de la vessie, se rendent à la prostate, on trouve plus haut, derrière la vessie, cette zone décollable sur laquelle R. Proust a insisté; il nous a semblé que le décollement se fait alors au-dessus de la prostate, entre les canaux déférents et les vésicules séminales d'un côté, et la vessie de l'autre.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Capsule prostatique. — Lorsque la prostate est hypertrophiée, la capsule prostatique couvre, comme à l'état normal, les faces antérieure, postérieure et latérales de la glande; la base et le sommet de la prostate n'ont pas de capsule.

En arrière, la capsule refoulée par l'augmentation de volume de la glande, paraît plutôt plus épaisse qu'à l'état normal, surtout près du sommet de la prostate. A ce niveau, on peut toujours bien la reconnaître et en l'incisant sur la ligne médiane la détacher facilement, dans

presque tous les cas, du tissu glandulaire avec un instrument mousse; lorsque la capsule est bien détachée en bas, on voit que le sommet de la prostate forme une courbe à concavité antérieure, embrassant l'urètre, qui se distingue très nettement.

Dans les parties supérieures de la face postérieure de la prostate, la capsule s'amincit et lorsque, en la décollant,

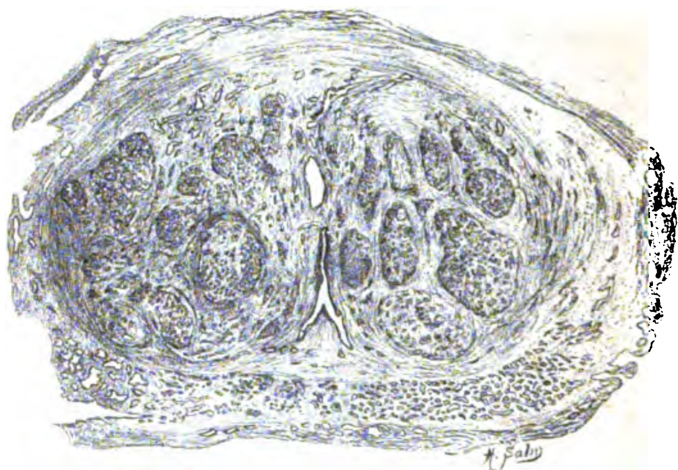


Fig. 9. — Hypertrophie prostatique. Corps sphéroïdes.

on s'approche des vésicules séminales, on la déchire facilement.

Les parties latérales et antérieures de la capsule prostatique se laissent, dans la plupart des cas, séparer facilement de la glande avec le doigt.

Dans certains cas pourtant la capsule adhère à la prostate dans des portions plus ou moins étendues au niveau desquelles le décollement est impossible : cela se voit notamment lorsque l'hypertrophie s'accompagne de prostatite. Dans le relevé des 30 premières prostatectomies périnéales pratiquées par l'un de nous, le Dr Petit (de Niort) note 3 cas d'adhérennes intimes de la capsule et 7 fois des adhérences empêchant la décortication sous-

capsulaire méthodique. Au-dessous de la capsule vraie on peut artificiellement créer dans certains cas une *fausse capsule prostatique*. Voici comment se forme cette fausse capsule qui peut tromper les opérateurs novices. Lorsque la presque-totalité de la prostate est constituée par des lobules adénomateux, le tissu glandulaire interposé à chacun des lobules néoplasiques se trouve refoulé et aplati, présentant par places des culs-de-sac atrophiés ou dilatés. La partie périphérique de la prostate se trouve refoulée en dehors et aplatie entre les corps sphéroïdes néoplasiques et la capsule, disposition bien visible dans la figure 9. Si dans un cas semblable on incise trop profondément la capsule, on coupera en même temps le tissu glandulaire atrophié et on pourra poursuivre au-dessous de lui un décollement facile, mais qui aboutira forcément à une opération incomplète : croyant ne laisser que la capsule prostatique, l'opérateur laissera en réalité une partie plus ou moins considérable de la prostate.

Fréquence des différentes variétés d'hypertrophie prostatique.

Il est nécessaire de dire ici quelques mots sur ce qu'on doit entendre à notre avis par les expressions communément employées d'hypertrophie totale, des lobes latéraux ou du lobe médian, communément employées. On dit habituellement que l'hypertrophie atteint les lobes latéraux seuls lorsqu'il n'existe pas de saillies bien marquées de la partie inférieure du col ; les saillies ou bosselures de cette portion de la prostate, que Mercié nommait sus-montanale et que nous désignons sous le nom de pré-spermatique parce qu'elle se trouve au-devant des canaux éjaculateurs, constituent le lobe médian ; l'hypertrophie totale comprend à la fois le lobe médian et les lobes latéraux.

Nous pensons qu'il y a confusion dans les dénominations

classiques. Pour bien nous faire comprendre dans la suite de ce travail nous appellerons :

Hypertrophie totale, celle qui comprend toute la prostate, aussi bien les lobes latéraux que la portion pré-spermatique.

Hypertrophie sous-cervicale, cette forme dans laquelle on rencontre des déformations du col dues à des bosselures ou à des saillies.

Le *lobe médian* est formé par ces saillies ou bosselures au niveau de la lèvre inférieure du col de la vessie. Si l'on nommait lobe médian le développement hypertrophique de la portion pré-spermatique de la prostate, on laisserait de côté l'hypertrophie des glandes sous-cervicales et on pourrait dire que presque toutes les hypertrophies prostatiques présentent un lobe médian puisque, en réalité, la portion pré-spermatique de la prostate est presque constamment hypertrophiée.

L'*hypertrophie des lobes latéraux* est le développement exagéré de cette partie de la prostate située de chaque côté de l'urètre.

Voici la fréquence relative de ces différentes formes d'hypertrophie dans les 111 pièces conservées dans les Musées Guyon et Dupuytren :

Hypertrophie totale.	107
Hypertrophie des lobes latéraux *seuls*, sans développement de la portion pré-spermatique	4
Hypertrophie sous-cervicale seule.	0
Hypertrophie totale avec lobe médian.	67
Hypertrophie de la portion pré-spermatique en forme de barre	15

Parmi les 67 cas dans lesquels il existait une saillie du lobe médian, on pouvait la qualifier :

19 fois de légère.
30 — notable.
18 — forte.

Nous ferons remarquer d'ailleurs qu'en réalité la pro-

portion des cas avec lobe médian est moins forte que ne le montrent ces pièces de Musée; on conserve, en effet, plus volontiers les pièces présentant de fortes saillies au niveau du col.

Quelque imparfaite qu'elle soit, cette statistique est d'accord avec ce que nous avons vu en opérant une quarantaine de malades pour montrer que, dans tous les cas, l'opérateur devra se préoccuper des lobes latéraux et de la portion pré-spermatique de la prostate. Dans 30 ou 40 p. 100 des cas il devra s'attaquer aux saillies du lobe médian.

Rapports de la prostate hypertrophiée avec l'urètre et la vessie.

Nous étudierons d'abord les modifications qui surviennent dans les cas d'hypertrophie généralisée de la glande et nous décrirons ensuite les modifications de rapports dans l'hypertrophie sous-cervicale. En réalité il y a coexistence des déformations que nous devons décrire séparément pour mieux nous faire comprendre.

Hypertrophie totale. — Nous n'insisterons pas sur ce double phénomène bien connu dans l'hypertrophie prostatique, le soulèvement du col de la vessie et l'allongement de l'urètre qui sont constants et corrélatifs; nous négligerons aussi les modifications bien connues dans la direction de l'urètre, renvoyant pour ces points et pour d'autres détails aux traités classiques. Nous n'étudierons que quelques points spéciaux.

Situation de l'urètre par rapport au tissu glandulaire.

Voici une série de coupes transversales dans un cas d'hypertrophie banale sans développement marqué d'un lobe médian.

Sur la figure 10 la coupe passe à la partie antérieure de la prostate en avant de l'utricule prostatique : l'urètre

forme une fente triangulaire allongée d'avant en arrière ;



Fig. 10. — Hypertrophie prostatique. Corps sphéroïdes visibles à l'œil nu. Tissu glandulaire normal refoulé par les productions adénomateuses : Grandeur naturelle.

l'épaisseur du tissu prostatique au-dessous de l'urètre est



Fig. 11. — Augmentation notable du calibre de l'urètre.

peu considérable ; en avant il y a au contraire une grande quantité de prostate ainsi que sur les côtés.

Dans la coupe suivante, représentée figure 11, l'urètre

représente une longue fente antéro-postérieure : au-des-



Fig. 12. — Coupe passant au milieu de la prostate.



Fig. 13. — Coupe passant un peu en avant du col vésical.

sous de sa coupe il y a fort peu de tissu prostatique; en avant, sur la ligne médiane, l'épaisseur de la prostate est

beaucoup plus grande. Comme dans la figure précédente et dans celles qui vont suivre, la grande masse de l'hypertrophie se trouve sur les parties latérales de l'urètre.

La disposition est la même dans les figures 12 et 13 qui passent plus près de la vessie à l'endroit où la prostate acquiert le plus gros volume. Les lobes latéraux sont

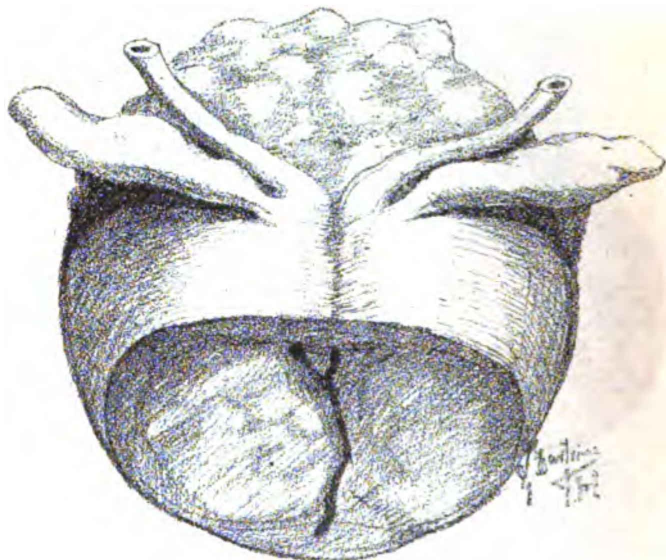


Fig. 14. — Hypertrophie totale. Coupe transversale à la partie antérieure du *veru montanum*. Le point marqué entre les vésicules séminales repère le col de la vessie.

énormes et se rejoignent en avant de l'urètre : le tissu prostatique pré-urétral est abondant et présente 15 millimètres d'épaisseur. En arrière de l'urètre on voit une étroite bande glandulaire avec la section d'un canal éjaculateur (fig. 13). La disposition est la même dans la coupe représentée fig. 14.

Plus loin enfin, au niveau du col de la vessie (fig. 15) la prostate est plus petite : l'orifice du col se trouve plus rapproché du bord antérieur que du bord postérieur de la prostate.

Voici encore dessinées à la loupe deux autres coupes transversales de deux autres prostates hypertrophiées : elles montrent bien la disposition du tissu glandulaire autour de l'urètre.

Dans la figure 9 on voit la forme triangulaire de l'urètre beaucoup plus rapproché de la face postérieure que de la



Fig. 15. — Coupe passant au col de la vessie. En bas on voit les vésicules séminales.

face antérieure de la prostate. Le tissu néoformé se trouve sur les côtés du canal et dépasse largement en avant le niveau de sa paroi antérieure; sur la ligne médiane même, on voit, dilatées et déformées, les glandules urétrales du groupe central. Toute la partie postérieure de la préparation, au-dessous de l'urètre, est occupée par du tissu glandulaire normal refoulé, avec des culs-de-sac aplatis ou dilatés; sur les côtés on reconnaît aussi des portions atrophiées de la glande primitive.

Même disposition plus accusée encore dans la figure 16.

Ici, au-dessous de l'urètre, on ne trouve pour ainsi dire plus de tissu glandulaire; tout à fait à la surface de la glande quelques culs-de-sac dilatés, d'autres atrophiés : en haut, près de la fente urétrale, au milieu de la saillie triangulaire que forme le veru montanum dans le canal, un petit lobule adénomateux qui représente l'hypertrophie localisée à ce que nous avons appelé l'agglomération sous-montanale des glandes urétrales.

Cette série de coupes démontre à l'évidence ce que l'un

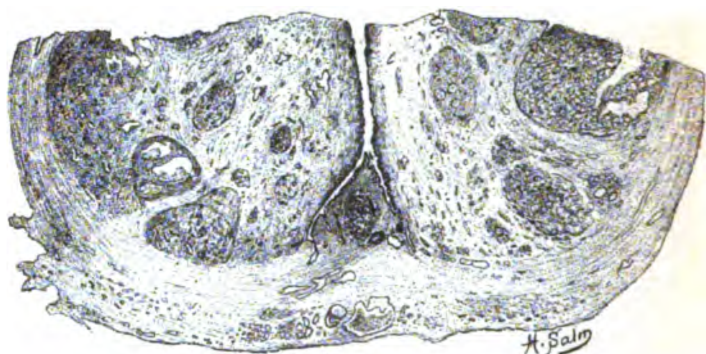


Fig. 16. — Grosse hypertrophie prostatique.

de nous a fait remarquer, et ce sur quoi a de nouveau insisté Petit après l'avoir constaté dans *toutes* nos opérations. L'urètre est beaucoup plus près qu'on ne croit de la face postérieure de la prostate hypertrophiée. Dans la ligne médiane postérieure on ne trouve presque pas de tissu glandulaire : c'est sur les côtés de l'urètre et très profondément en avant, jusque sur la face, ou mieux, le bord antérieur de la fente urétrale, que se trouve le tissu hypertrophié. La prostate n'acquiert quelque épaisseur en arrière que tout près de la vessie, au niveau du col. Nous reviendrons sur ce point en étudiant l'hypertrophie des glandes sous-cervicales et de la portion pré-spermatique de la prostate.

Forme et calibre de l'urètre. — Dans les différentes coupes que nous avons représentées, nous avons vu l'urètre présenter la forme d'une fente allongée d'avant en arrière, plus rapprochée de la face postérieure que de la face antérieure de la prostate. C'est la disposition habituelle.

La hauteur de la fente, c'est-à-dire le diamètre antéro-postérieur de l'urètre, atteint souvent 2 et demi à 3 centimètres; dans quelques cas ce diamètre est énorme. Chez



Fig. 17. — Diverticules urétraux dans une prostate hypertrophiée.

un de nos opérés nous avons mesuré 8 centimètres entre la paroi antérieure et la paroi postérieure de l'urètre; le poids de tissu prostatique enlevé chez ce malade atteignait 220 grammes.

La fente qui représente la coupe de l'urètre est parfois incurvée d'un côté ou de l'autre lorsqu'un des lobes est plus développé que l'autre comme cela se voit dans la figure 14. Parfois, ce n'est pas un lobe tout entier qui repousse ainsi l'urètre de côté, mais un simple corps sphéroïde qui, dans un point limité, refoule la muqueuse urétrale. Il importe de savoir que, dans ces cas, il arrive souvent que le corps sphéroïde n'est recouvert du côté du canal que par la muqueuse urétrale amincie qu'on peut facilement déchirer en opérant. Lorsque les corps sphé-

roïdes juxta-urétraux sont nombreux, la fente urétrale peut présenter des irrégularités très grandes dont la figure 17 pourra donner une idée : dans ces cas on trouve sur les parties latérales et même sur la face antérieure de l'urètre des fentes ou diverticules qui peuvent s'étendre très loin.

Plus fréquemment on rencontre des diverticules du canal sur la paroi inférieure. Il est fréquent de voir de chaque côté du veru montanum des dépressions de la muqueuse à bord falciforme, dont l'orifice largement ouvert en avant, du côté du méat, constitue une amorce de fausses routes pendant le cathétérisme. Dans quelques cas, ces diverticules de la paroi inférieure sont très étendus et d'une telle irrégularité qu'ils défient toute description. Les figures 18 et 19 représentent ces cavités diverticulaires de l'urètre qui creusent dans la prostate des loges irrégulières tapissées par la muqueuse urétrale.

Dans les cas ordinaires d'hypertrophie prostatique, le canal urétral se trouve aplati transversalement et allongé dans son diamètre antéro-postérieur. Dans certains cas le diamètre transversal est lui-même élargi au niveau de la paroi inférieure, près de la vessie. Cette disposition peut se rencontrer lorsqu'il n'y a pas de lobe médian, comme dans la figure 20 ou lorsque, s'avançant dans l'urètre, le lobe médian écarte à la manière d'un coin les deux lobes latéraux. La largeur de l'urètre peut être dans certains cas assez considérable pour qu'on puisse se tromper et croire que les instruments ont pénétré jusque dans la vessie alors que, en réalité, ils sont encore dans la portion prostatique du canal.

Modifications dans la forme de la vessie.

Il est de notion courante que dans l'hypertrophie de la prostate le col de la vessie se trouve soulevé et reporté en avant. Tous les auteurs admettent aussi que le trigone se trouve soulevé par la prostate et qu'immédiatement



Fig. 18. — Diverticules urétraux.



Fig. 19. — Coupe longitudinale.

en arrière du trigone il se forme une dépression qui constitue le *bas-fond*. D'après cela le col de la vessie devrait se trouver situé très en avant de la limite supérieure du corps de la prostate.

L'un de nous avait eu l'occasion de faire différentes remarques qui s'accordaient mal avec la disposition classique.

Lorsqu'on examine au cystoscope la vessie d'un prostatique, sans tenir compte des déformations que peut déterminer le lobe médian, on voit que le bord inférieur du col ne se continue pas par une pente douce avec la surface du trigone comme à l'état normal et on ne voit pas non plus la saillie formée par la prostate repoussant le trigone; on constate, au contraire, que le bord inférieur du col se continue avec une surface très oblique, presque verticale, comme si au-dessous du col la paroi vésicale représentait une véritable face.

Lorsque pendant l'opération de la lithotritie chez un prostatique on tourne en bas le bec de l'instrument pour saisir les calculs dans le bas-fond, on sent très bien que l'instrument peut être ramené jusqu'au col dans cette position : si le bec du lithotriteur s'accrochait dans un bas-fond situé en arrière du trigone, il suffirait de le tourner un peu sur le côté pour pouvoir l'avancer vers le col d'une distance correspondante à la longueur du trigone. Or, lorsqu'on tourne ainsi l'instrument, on a la sensation de se trouver bien au niveau du col, comme lorsque le bec était en bas. Le bas-fond commence donc bien au niveau même du col de la vessie et non derrière le trigone comme on le croit généralement.

En pratiquant la taille hypogastrique chez des prostatiques nous avions vu directement que lorsque le lobe moyen est peu développé le col apparaît comme une dépression siégeant dans un véritable pan coupé représentant une face vésicale rétro-pubienne; le bas-fond est situé immédiatement en arrière du col, ayant, dans la position

couchée, pour paroi antérieure *verticale*, la partie la plus antérieure du trigone; ayant pour paroi postérieure la portion postérieure du trigone avec les orifices urétéraux et la paroi rectale de la vessie : le fond de la cavité, situé en avant de la base du trigone, correspondait à l'union des deux parois que nous venons de décrire.

Nous avons entrepris ensemble quelques recherches cadavériques pour préciser ce point. Dans la description qui suit le sujet est supposé debout.

A l'état normal, la vessie de l'adulte présente la forme d'un ovoïde à grosse extrémité inférieure. Sur une coupe, la paroi pubienne de la vessie vient aboutir au col par une pente douce ; la paroi rectale de la vessie se dirige en bas et en avant dans toute la partie correspondante au trigone, en sorte que les orifices urétéraux sont situés à un niveau supérieur à celui du col qui est bien le point le plus déclive de la cavité vésicale. Comme l'a bien vu Pierre Delbet, il n'y a pas, à vrai dire, de portion vésicale rétro-urétrale.

Lorsque la prostate augmente de volume dans une hypertrophie totale, le col de la vessie et la partie juxta-cervicale qui est normalement en rapport avec la prostate, se trouvent repoussés en haut. Sur une coupe verticale portant sur la partie médiane on voit alors, au-devant du col, la coupe horizontale et non plus oblique de la paroi vésicale. En arrière du col la coupe du trigone est elle-même horizontale dans sa partie antérieure, tandis que sa portion la plus postérieure est devenue presque verticale (fig. 21).

Dans son beau travail sur la forme de la vessie, Pierre Delbet ne décrit pas la disposition que nous venons d'indiquer, mais il donne une figure qui permet de la comprendre et qui montre que cet excellent observateur avait bien compris, sinon dans les détails, dans l'ensemble, comment se forme le bas-fond chez les prostatiques.

Le schéma ci-joint (fig. 21), représente la disposition

réelle au niveau de la ligne médiane dans l'hypertrophie totale de la prostate : on voit que dans ce cas l'élévation du col et la formation du bas-fond sont dues au développement de cette partie de la prostate qui est située au-devant et au-dessus des canaux éjaculateurs. Ce schéma correspond à la coupe de la figure 23 dessinée d'après nature.

Pour comprendre la disposition du bas-fond, il est nécessaire de bien se pénétrer de ce que la partie de la vessie qui normalement adhère à la prostate subit pour ainsi dire une distension active et continue à recouvrir la glande grossie. De même que l'urètre se distend et s'allonge dans l'hypertrophie prostatique, de même la portion juxta-cervicale de la vessie qui adhère normalement à la prostate se développe avec la glande et se distend pour recouvrir une surface devenue plus grande. Il ne s'agit pas d'une vessie normale qui est refoulée passivement par la prostate grossie, les dispositions anatomiques seraient alors tout autres. Ce point important ne nous paraît pas avoir été compris par les auteurs et n'a été exposé, croyons-nous, que dans les leçons professées par l'un de nous.

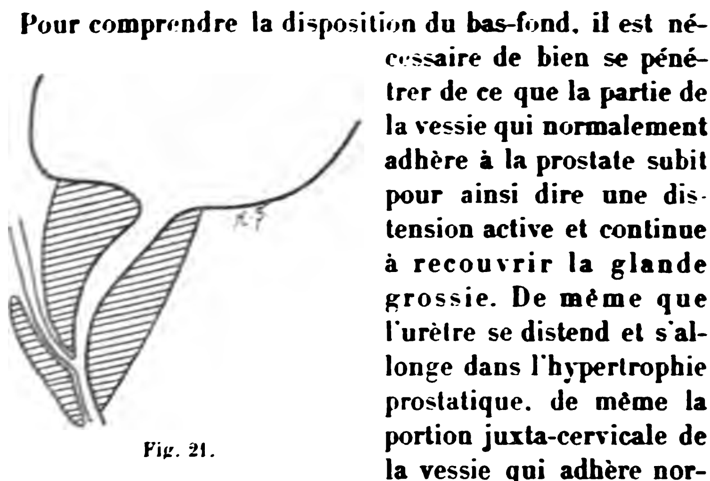


Fig. 21.

On se rendra bien compte du développement par distension mécanique de la vessie en mesurant la distance du col aux orifices urétraux : normalement cette distance est de 3 centimètres. Dans des mesures prises chez des prostatiques nous avons souvent noté qu'entre le col et les orifices urétéraux il y a de 4 à 6 centimètres.

Dans le schéma que nous donnons d'une coupe médiane

longitudinale dans l'hypertrophie totale, on voit bien le petit développement acquis par la portion de la glande située au-dessous des canaux éjaculateurs. (On peut se rendre compte de l'exactitude de ce schéma en le compa-

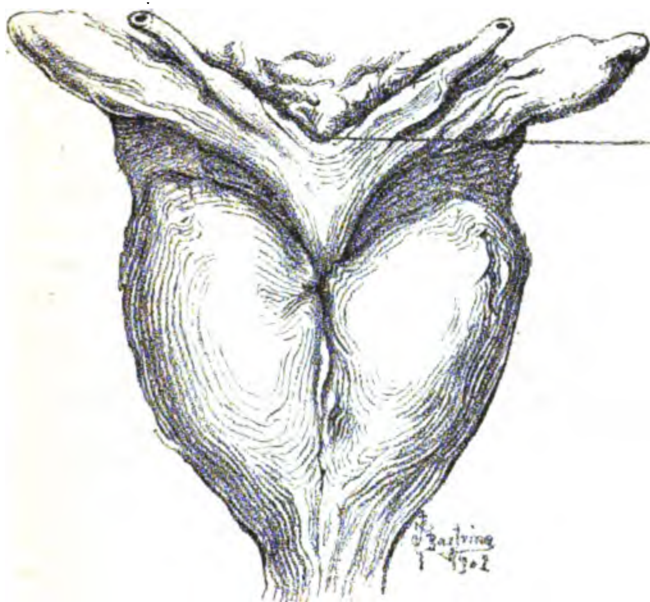


Fig. 22. — Prostate hypertrophiée. X, le point qui correspond au col de la vessie.

rant à la figure 23 dessinée d'après nature.) Il résulte de cette disposition que si on regarde la prostate par derrière, du côté du rectum, la partie moyenne de sa base n'est pas, comme on le croit, au-dessus du col, mais bien, presque toujours, située à son niveau ou plus près du périnée que cet orifice.

Nous avons vérifié ce rapport sur plusieurs cas d'hypertrophie prostatique : en disséquant la face postérieure de la prostate, nous enfoncions une épingle au niveau de la partie moyenne de son bord supérieur : l'épingle traverse l'urètre allongé en avant du col dans la plupart des

cas ; quelquefois au niveau même du col. Si on enfonce l'épingle d'avant en arrière au niveau du col, on la voit venir sortir en arrière au-dessus de la base de la prostate. C'est ce qui se voit dans la figure 22; c'est encore ce que démontre la coupe verticale représentée (fig. 23), en pre-



Fig. 23. — Coupe passant par le lobe médian. Le canal éjaculateur sépare le lobe médian de la portion sous-montanale.

nant comme point de repère le bord antérieur du col, c'est-à-dire en négligeant la saillie du lobe médian.

Exceptionnellement on voit la disposition représentée (fig. 24). L'hypertrophie de la partie de la prostate située au-devant des canaux éjaculateurs fait saillie en arrière et constitue le bord supérieur de la glande vue par derrière : dans ces cas seulement, le col est au niveau ou même un peu en avant du bord supérieur de la prostate. Ces notions ont leur importance dans la prostatectomie périnéale et expliquent la distance variable entre l'uretère et le col.

Nous avons décrit, sur une coupe médiane, la disposi-

tion ordinaire du col et de la portion juxta-cervicale de la vessie dans les cas d'hypertrophie généralisée. Voici comment les choses se présentent, vues dans leur ensemble du côté de la cavité vésicale, le sujet supposé debout (fig. 25). Derrière le pubis se voit une surface plane,



Fig. 24. — Grosse hypertrophie prostatique. Forme rare : les canaux éjaculateurs pénètrent dans la prostate très bas.

horizontale, de forme plus ou moins franchement rectangulaire, à grand diamètre transversal. C'est une véritable face inférieure, percée vers son milieu par l'orifice du col et à laquelle aboutissent en avant, en arrière, et sur les côtés, quatre parois vésicales. Cette face repose entièrement sur la prostate.

L'orifice du col est au centre, presque toujours plus rapproché du bord antérieur que du bord postérieur du rectangle.

En arrière du col la surface horizontale se prolonge dans une étendue variable qui atteint souvent 3 ou 4 centimètres et se termine en avant du muscle inter-urétral; très exceptionnellement à son niveau. C'est à ce niveau



Fig. 25. — Déviation de l'urètre. Déplacement des uretères. Bas-fond vésical.

que se trouve la partie la plus reculée de la cavité vésicale; c'est le bas-fond qui serait mieux nommé dépression rétro-cervicale de la vessie. La paroi postérieure de cette *dépression rétro-cervicale* comprend la partie la plus reculée du trigone, et toute la paroi rectale de la vessie.

Sur les côtés du col, la surface plane de la face inférieure

de la vessie repose sur les lobes latéraux de la prostate qui peuvent former une saillie convexe plus ou moins accentuée et régulière : au delà des lobes latéraux se voient les parois latérales de la vessie qui s'unissent à la face inférieure par un angle arrondi, plus ou moins obtus suivant les sujets.

L'étendue du trigone qui fait partie de la paroi inférieure de la dépression rétro-cervicale varie dans chaque cas. Habituellement, le muscle inter-urétral et une portion du trigone se trouvent sur la face postérieure de la vessie ; dans ces cas, on peut voir assez rarement, en arrière du muscle inter-urétéral, une seconde dépression moins profonde que la dépression rétro-cervicale. D'autres fois, tout le trigone fait partie de la paroi inférieure de la dépression rétro-cervicale et les orifices urétéraux se trouvent dans la partie la plus reculée de cette dépression.

Hypertrophie sous-cervicale.

En désignant à la fois sous le nom de lobe médian la portion de la prostate normale située au-dessus des canaux éjaculateurs et les saillies pathologiques qu'on rencontre sur la lèvre inférieure du col de la vessie, on a créé une regrettable confusion. Elle s'est perpétuée parce qu'on a cru que ces saillies étaient dues au développement exagéré de cette partie de la prostate ; or, il n'en est pas toujours ainsi. Jores, Alexander, Mansell Moullin, avec l'un de nous, ont insisté sur le rôle que jouent, dans la formation des saillies pathologiques, les glandes sous-cervicales du col, et l'un de nous a fait voir qu'il existe deux variétés de lobe médian suivant que sa formation est due au développement des glandes sous-cervicales ou à celui de la portion pré-spermatique de la prostate.

Nous avons désigné sous le nom de lobe médian ou lobe sous-cervical, les saillies qu'on trouve sur la moitié

inférieure du col dans l'hypertrophie prostatique. C'est une *expression d'anatomie pathologique macroscopique.*

Nous avons vu page 777 qu'entre la muqueuse du col de la vessie et les canaux éjaculateurs, on trouve deux groupes de glandes.

a) Les glandes sous-cervicales, situées au-dessous de la muqueuse. Ces glandes font partie du groupe central des glandes de la portion prostatique de l'urètre et appar-

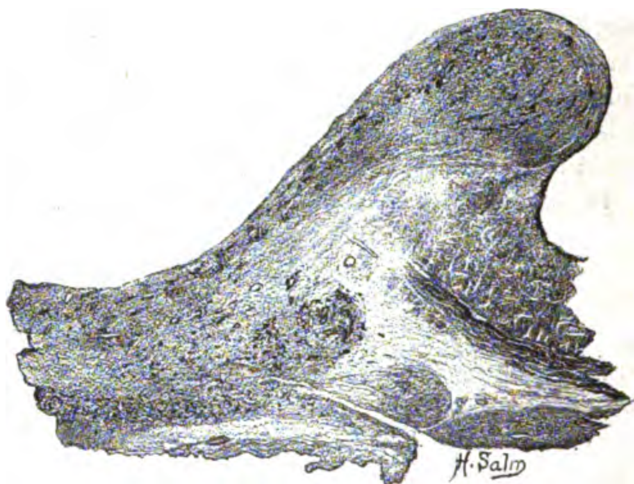


Fig. 26. — Hypertrophie sous-cervicale. Coupe passant au milieu du lobe médian.

tiennent en propre à la muqueuse urétro-cervicale. Elles n'existent pas chez tous les sujets.

b) Plus profondément, et séparées des premières par la couche musculaire de la vessie qui se termine à ce niveau, sont les glandes qui constituent la portion pré-spermatique de la prostate. Elles font partie intégrante de la prostate.

Le lobe médian peut être exclusivement formé par le développement adénomateux d'un seul de ces groupes glandulaires ou à la fois par les deux groupes,

Voici la figure 26 dans laquelle on voit le lobe sous-cervical formé par l'hypertrophie exclusive des glandes sous-cervicales du col : au-dessous du lobe on voit les

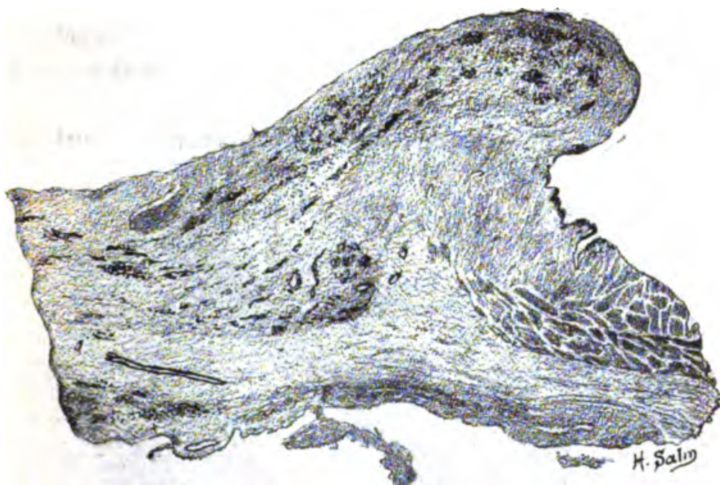


Fig. 27. — Hypertrophie sous-cervicale. Coupe passant sur le côté.

fibres musculaires de la vessie. La prostate elle-même ne prend pas part à la formation du lobe médian.

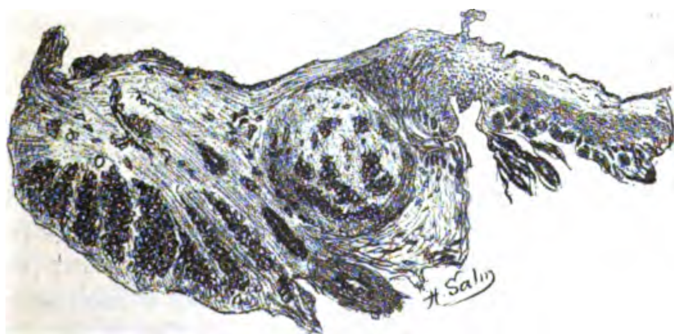


Fig. 28. — Hypertrophie pré-spermatique au début. Corps sphéroïde dessus du canal éjaculateur.

Dans la figure 27 la coupe passe sur le côté, au delà de

la ligne médiane : la disposition est la même, mais il y a moins de tissu glandulaire.

Voici maintenant dans la figure 28 le début du développement adénomateux de la portion pré-spermatique de la prostate. Il n'y a pas encore de saillie sous-cervicale, mais déjà la couche musculaire de la vessie est un peu refoulée et dissociée.

Dans la figure 29 le développement hypertrophique est

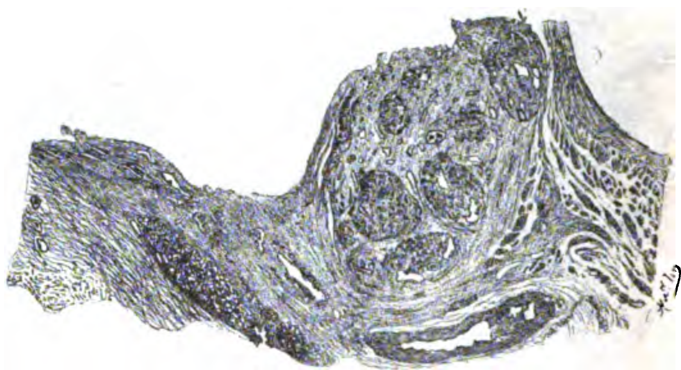


Fig. 29. — Énorme hypertrophie du lobe médian. La vésicule séminale et le canal éjaculateur contournent les productions adénomateuses.

considérable; la couche musculaire qui recouvre le lobe pathologique s'amincit et s'atrophie. Dans une partie même, la tumeur vient affleurer la muqueuse vésicale.

D'autres fois il y a combinaison des deux processus représentés d'un côté par les figures 26 et 27, d'un autre côté par les figures 28 et 29. Dans ces cas, une portion du tissu musculaire de la vessie sépare au début les lobules adénomateux des glandes sous-cervicales de ceux des glandes prostatiques; plus tard ces lobules se mettent en rapport plus direct et on ne saurait plus dire la part que chacun de ces groupes glandulaires a prise au développement du lobe médian.

Au point de vue macroscopique on peut décrire, comme

nous l'avons fait, quatre variétés principales de l'hypertrophie sous-cervicale : annulaire, transversale, sessile et pédiculée, ces deux dernières constituant seules le lobe médian.

Dans l'*hypertrophie annulaire*, de beaucoup la plus rare,



Fig. 30. — Hypertrophie totale avec lobe médian très développé. Autour du col la prostate forme collier. Forte déviation de l'urètre.

tout le pourtour du col est surélevé par un bourrelet qui lui donne une grossière analogie avec un bourrelet hémorrhoïdal : parfois l'anneau est un peu bosselé; souvent, comme dans la figure 30, il est plus développé sur la lèvre inférieure du col. Très exceptionnellement il se forme au-dessus de la lèvre antérieure du col une dépression importante.

L'*hypertrophie transversale* forme sur la lèvre inférieure du col une épaisse saillie transversale surélevée au-dessus

du plancher urétral (fig. 31). C'est une des variétés de la *barre* qui est alors de nature glandulaire. Plus rarement, comme on le voit dans la figure 32 la barre située sur la lèvre inférieure du col entre les deux lobes latéraux est constituée par la muqueuse tendue entre ces lobes.

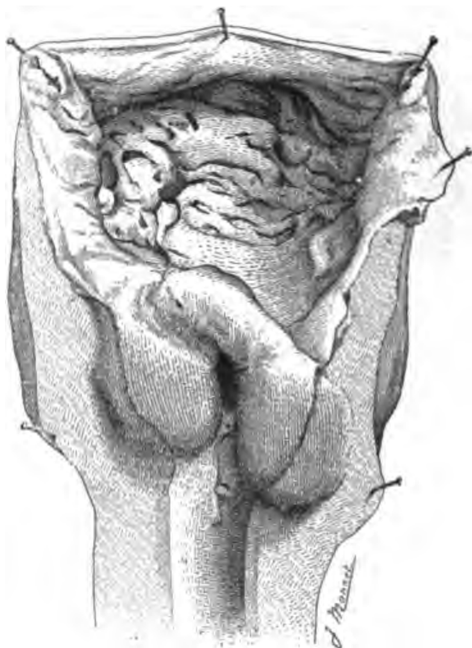


Fig. 31. — Hypertrophie totale de la prostate : les glandes sous-cervicales forment par leur développement une *barre glandulaire* (1).

L'*hypertrophie sessile* du bord inférieur du col (lobe médian ou sous-cervical sessile) est la plus fréquente. On voit alors, soulevant plus ou moins la lèvre inférieure du col et les muqueuses contiguës de l'urètre et du trigone, une saillie de volume et de forme variables. Fréquemment

(1) Les figures 6, 32, 41, 43, proviennent du *Traité de Chirurgie clinique et opératoire* de Le Dentu et P. Delbet, t. IX, 1900. Article *Prostate*, par Albarran. J.-B. Baillière et fils.

le volume de la production nouvelle atteint la grosseur d'une noisette; il n'est pas rare d'en observer d'aussi

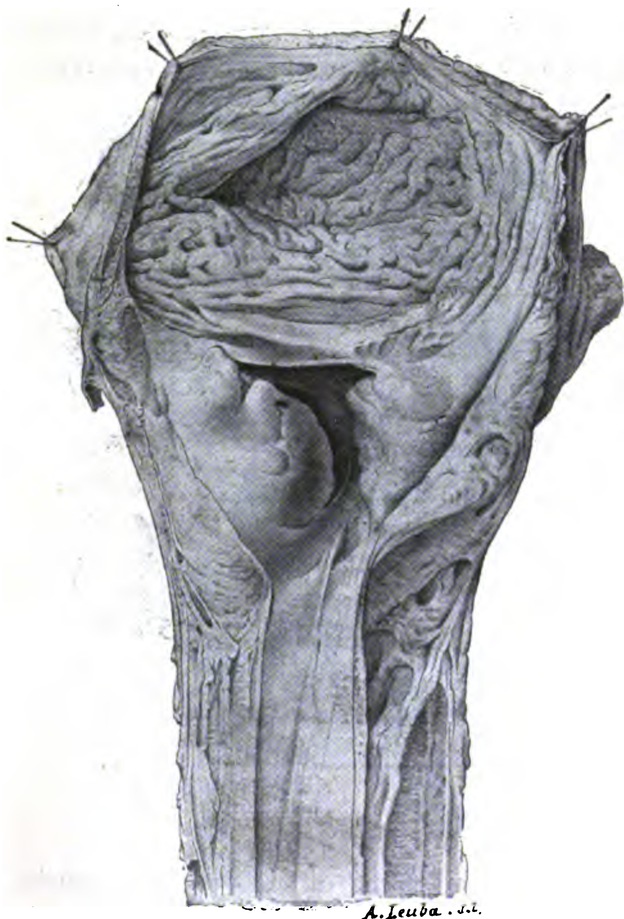


Fig. 32. — Hypertrophie des deux lobes latéraux de la prostate, surtout marquée dans le lobe droit. Déviation du canal en forme de C. Barre au niveau du col formée par la muqueus etendue entre les deux lobes. (Musée Guyon, n° 184.)

grosses qu'un marron et on en voit qui peuvent atteindre et dépasser le volume d'une mandarine.

La saillie constituée par la néoformation peut être *arrondie*, lisse, régulière : dans ce cas son volume est généralement peu considérable et on peut souvent, en incisant la muqueuse qui la recouvre, l'énucléer facilement. Parfois le lobe médian, quoique d'assez gros volume, con-

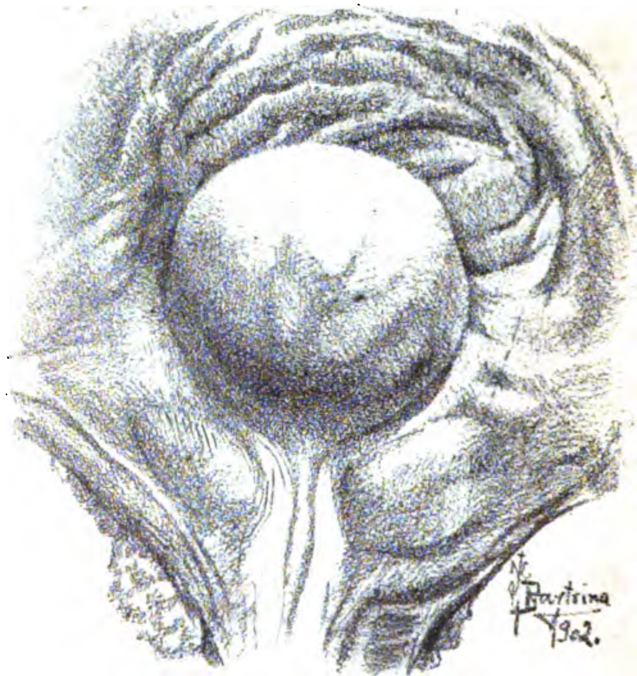


Fig. 33. — Lobe médian arrondi.

serve cette forme arrondie (fig. 33). Plus souvent le lobe médian est *piriforme*, à sommet dirigé vers le col, à base arrondie du côté de la vessie, comme dans les figures 34, 35 et 36. Sa surface recouverte par la muqueuse est lisse ou bosselée, souvent parcourue par des sillons divergents qui convergent vers le col : dans ce dernier cas c'est bien, comme le dit Guyon, l'hypertrophie en éventail (figures 35 et 37). D'autres fois le lobe moyen, largement

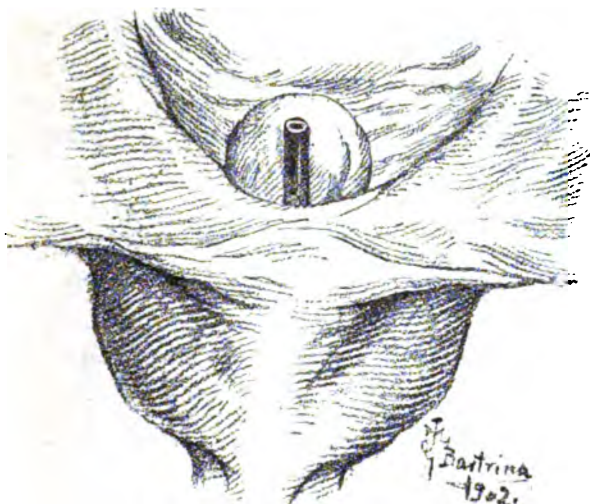


Fig. 34. — Lobe médian piriforme.

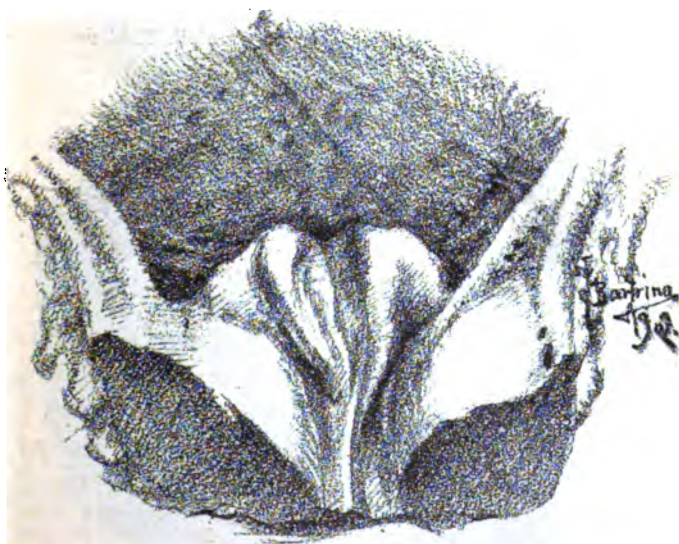


Fig. 35. — Lobe médian piriforme avec un sillon au milieu.

Fig. 36. — Hypertrophie du lobe médian en éventail. Plusieurs sillons divergents.



Fig. 37. — Lobe médian en éventail plus développé du côté droit.

implanté, s'élève comme un cône tronqué (fig. 38). Parfois encore on rencontre une variété intéressante que l'un de nous a décrite et qui peut être classée dans les lobes sessiles ou dans ceux à large pédicule : « Lorsque la vessie



Fig. 38. — Énorme hypertrophie totale. Lobe médian en cône tronqué. Déviation de l'urètre. Fausse route. (Musée Guyon, n° 379.)

et l'urètre sont ouverts par leur paroi antérieure, le col paraît peu déformé, sa lèvre inférieure se continue par une surface plane dans l'intérieur de la vessie et se termine brusquement à quelques centimètres du col par un bord abrupt : on pourrait croire qu'il s'agit du soulève-



Fig. 39. — Lobe médian sessile. Coupe transversale.

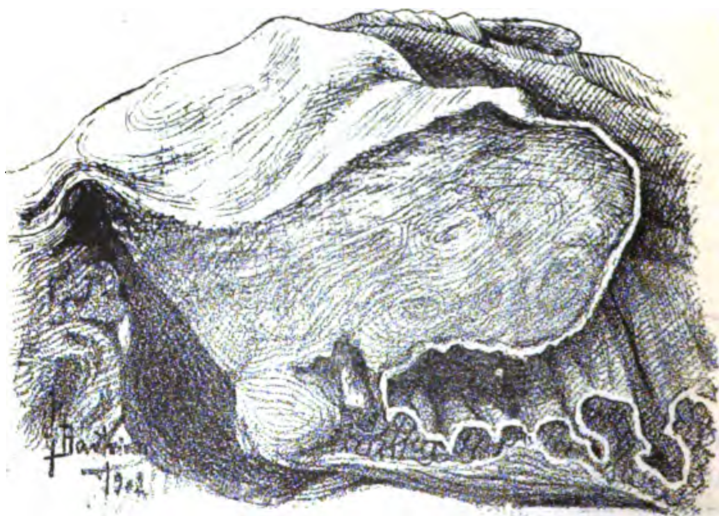


Fig. 40. — Lobe médian sessile. Nombreux corps sphéroïdes. Diverticule avec plusieurs calculs.

ment du trigone avec un bas-fond situé au delà du muscle inter-urétéral; mais, si on enfonce le doigt dans ce bas-fond, on reconnaît qu'il se prolonge vers le col au-dessous

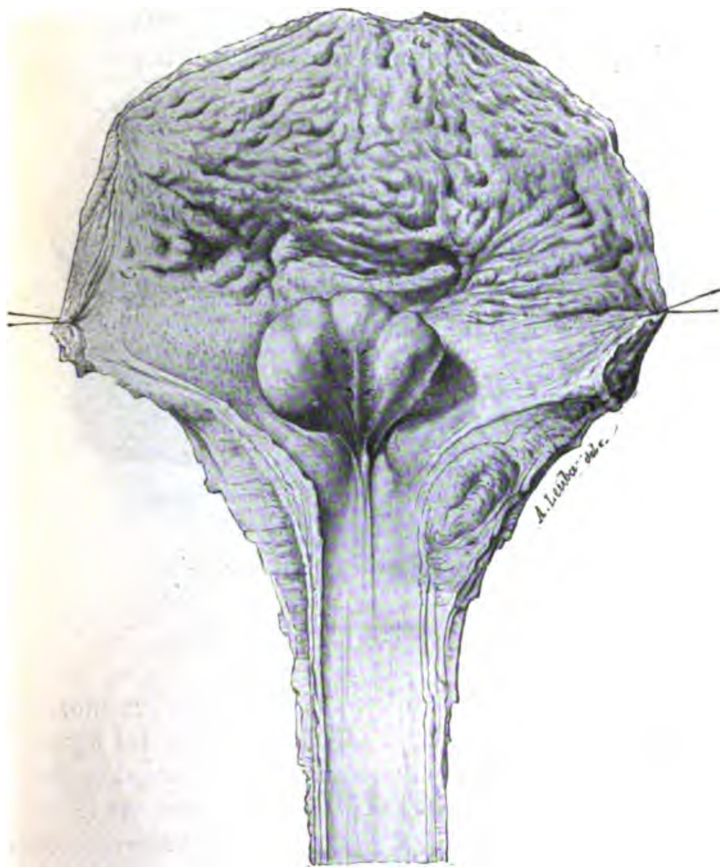


Fig. 41. — Lobe médian pédiculé. (Musée Guyon n° 18.)

du bord abrupt et que, en réalité, il s'agit d'une tumeur à large pédicule insérée sur la lèvre inférieure du col. Nous avons extirpé une de ces tumeurs dont la longueur était de 5 centimètres, la plus grande largeur de 4 centimètres,

et dont le pédicule avait plus de 2 centimètres d'épaisseur.» Les figures 39 et 40 représentent un de ces cas : tout dernièrement nous avons extirpé par la voie périnéale un de ces lobes, dont la longueur était si considérable que nous dûmes la saisir dans l'intérieur de la vessie avec de longues pinces à griffes pour l'amener dans la plaie.



Fig. 42. — Lobe médian pédiculé.

On rencontre tous les intermédiaires entre ces énormes lobes intravésicaux et ceux représentés dans les figures, qui s'élèvent obliquement ou verticalement (sujet couché) de la lèvre inférieure du col. Dans ce dernier cas le lobe médian n'est qu'une légère exagération de la forme commune du col dans l'hypertrophie totale de la prostate.

Dans la forme d'*hypertrophie pédiculée* (fig. 41), la néoformation constitue une saillie rattachée au col par un pédicule de largeur variable : souvent il s'élève de la partie inférieure du col une petite tumeur qui a la forme d'un croupion de poulet (Guyon), d'autres fois c'est une masse arrondie ou lobulée sans forme déterminée.

Il est à remarquer que les formes pédiculées à pédicule mince se voient assez souvent avec des prostates peu développées : dans ces cas al saillie du lobe médian joue le



Fig. 43. — Lobe médian sessile. Hypertrophie des lobes latéraux. (Musée Guyon, n° 20.)

principal rôle dans l'obstacle à la miction qui siège bien au niveau du col; l'urètre est peu déformé (fig. 41).

Les lobes sessiles s'accompagnent presque toujours d'une forte hypertrophie des lobes latéraux; leur déve-

loppement exagère du côté de l'urètre la courbure antéro-postérieure du canal, ayant parfois pour effet d'arrondir en pente douce la face postérieure de l'urètre et pouvant dans d'autres cas déterminer dans cette paroi postérieure la formation d'un angle plus ou moins obtus. On voit la face postérieure du canal de forme angulaire

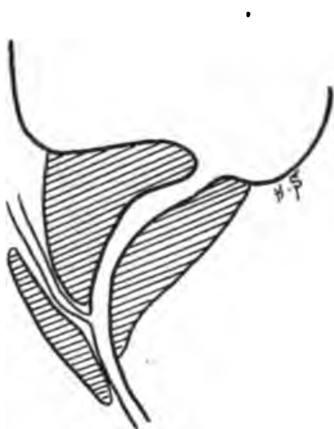


Fig. 44.

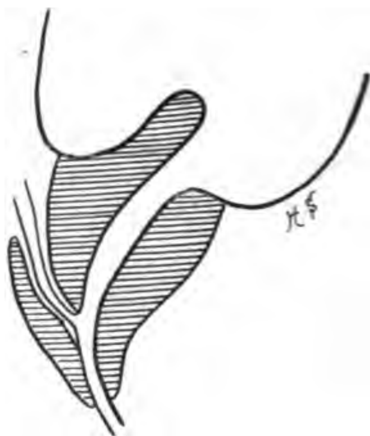


Fig. 45.

lorsque le lobe médian, exclusivement cervical, ne s'avance pas du côté du veru montanum : entre les deux lobes latéraux l'urètre est profondément enfoncé jusqu'à près du col ; la saillie brusque du lobe médian à ce niveau détermine la formation d'une coudure dans la paroi postérieure du canal (fig. 38). Lorsque au contraire le lobe médian s'avance en avant jusqu'au veru montanum, toute la portion de la paroi urétrale située entre le veru et le col forme un plan incliné régulier (fig. 23).

Vu du côté de la vessie le lobe médian modifie plus ou moins le bas-fond tel que nous l'avons décrit dans l'hypertrophie totale. Si le lobe médian s'élève directement de la lèvre postérieure à la lèvre antérieure du col, la déformation est la même que dans l'hypertrophie totale avec une

dépression rétro-cervicale plus forte (fig. 45). Si le lobe médian s'élève en avant et en haut dans l'intérieur de la vessie, il se forme en arrière de ce lobe une dépression rétro-cervicale dont la paroi inférieure, au lieu d'être plane, devient concave en haut : dans ce cas la lèvre pos-

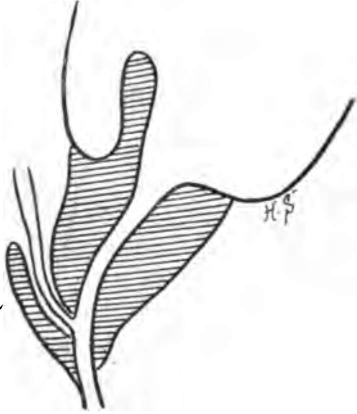


Fig. 46.

térieure du col est plus haute et plus longue que la lèvre antérieure et peut gêner mécaniquement la miction à la manière d'une valvulé (schéma 45). Lorsque enfin le lobe médian se prolonge dans l'intérieur de la vessie en continuant la direction de la paroi urétrale, la dépression rétro-cervicale, comprise entre ce lobe et la paroi postérieure de la vessie, acquiert une grande profondeur (fig. 46 et 40).

II

NÉCROSE SPONTANÉE ET HÉMORRHAGIQUE DU TESTICULE SANS TORSION DU CORDON SPERMATIQUE

(GANGRÈNE SÉNILE DU TESTICULE)
(APOPLEXIE TESTICULAIRE)

Par M. le Dr **MAUCLAIRE**
Agrégé à la Faculté de Médecine, chirurgien des hôpitaux.

Les causes de la nécrobiose spontanée et hémorragique c'est-à-dire de l'apoplexie du testicule ne sont pas encore bien élucidées. Cette réflexion nous est suggérée par le cas suivant, aussi complexe comme pathogénie que les quelques faits semblables précédemment publiés.

Observation. — *Nécrobiose hémorragique et spontanée du testicule et de l'épididyme sans torsion du cordon spermatique. Castration.* — J..., Henri, âgé de 62 ans, peintre en bâtiments, entre à l'hôpital Bichat, le 1er décembre 1900, dans le service de notre maître M. Picqué. Cet homme a toujours été bien portant; pas de troubles urinaires, jamais de maladies vénériennes; pas d'écoulement urétral.

Depuis deux ans, le malade ressentait quelques douleurs spontanées dans le testicule gauche sans cause appréciable; quand les cuisses étaient en légère flexion, les douleurs augmentaient. Le coït était un peu douloureux. Pas de hernie, pas de bandage pouvant comprimer le cordon. Pas de signes de varicocèle dans les antécédents.

Il y a dix jours, la douleur dans le testicule s'accentua; il y eut en même temps un peu de gonflement de la région. La douleur est telle que le malade se décide à entrer à l'hôpital.

A l'examen, le scrotum est un peu augmenté de volume; du côté gauche il y a une légère coloration inflammatoire de la peau. Celle-ci est un peu épaisse, un peu œdématiée. A la palpation, on ne sent pas de fluctuation indiquant l'existence d'une certaine quantité de liquide épanché dans la tunique vaginale. On sent une masse dans laquelle on ne peut distinguer l'épididyme du testicule; le globe génital a presque doublé de volume. Le cordon spermatique, déjà légèrement augmenté de volume à la sortie du canal inguinal, vient progressivement se confondre avec la masse totale. Ce qui est bien particulier, c'est la douleur véritablement très grande que provoque la moindre pression; on pourrait presque dire le moindre effleurement de la région. Le cordon est également très sensible. La douleur spontanée est telle que le malade ne dort pas, et ne mange plus que très peu. L'exploration de la fosse iliaque est négative. La tuméfaction du cordon se perd dans le canal inguinal.

Le testicule du côté opposé et ses annexes sont sains. Au toucher rectal on sent la prostate légèrement augmentée de volume. Aucun écoulement urétral. Les urines sont normales; il n'y a aucun signe de cystite, ni d'urétrite postérieure.

L'état général est assez bon; le sujet est un artério-scléreux évident, comme le démontre l'examen des artères radiales et temporales. Pas de fièvre. Urines normales. Pas de signes apparents de saturnisme.

Le diagnostic étant assez difficile, nous pratiquons une ponction exploratrice; mais il ne sort aucun liquide par l'aiguille.

Opération. — Hésitant enfin entre une hématocèle de la tunique vaginale, une torsion du cordon spermatique, ou une tumeur du testicule, nous pratiquons une incision exploratrice. Il y a un léger épanchement sanguinolent dans la tunique vaginale. Celle-ci ouverte, nous tombons sur le testicule et l'épididyme présentant une coloration rouge vineuse; ils sont très ramollis à la pression, très œdématiés. Le cordon spermatique présente absolument le même aspect rouge vineux, à partir de sa sortie de l'orifice inguinal externe. Notre première idée fut qu'il s'agissait d'une torsion du cordon spermatique; *mais il n'y avait pas traces de torsion.* La tunique vaginale paraît saine. La nécrobiose du testicule étant évidente, nous pratiquons la castration.

Les suites de l'opération furent régulières et la guérison rapide.

Nous avons revu le malade, un an après l'opération; il se porte très bien et localement il ne présente aucune lésion à signaler. Le coït n'est plus douloureux.

Un examen histologique de la pièce a été fait par M. Grégoire, interne du service. A la coupe, le testicule est très rouge; c'est à peine si l'on peut reconnaître les tubes séminifères. Histologiquement on ne peut reconnaître que la trame conjonctive. Toute structure épithéliale a disparu et pas un seul noyau cellulaire n'a pu être coloré. Les tubes séminifères, rares d'ailleurs, sont accolés les uns aux autres, perdus dans un magma contenant un grand nombre de globules sanguins. Malheureusement un examen bactériologique de la pièce

n'a pu être fait; je n'en prévoyais pas l'importance. Enfin, l'examen de la légère portion du cordon attenant au testicule ne permet pas de préciser les lésions des vaisseaux : c'est un magma semblable à celui du testicule et de l'épididyme.

Quelle est la cause de cette nécrobiose hémorragique? Voilà le point le plus intéressant de cette observation. En relisant les cas semblables publiés, on voit que les causes de la nécrobiose hémorragique ou apoplexie du testicule pourraient être classées ainsi :

A) Causes de nature mécanique : torsion du cordon spermatique, et comme nous allons le proposer, artérite oblitérante par athérome;

B) Causes de nature infectieuse : orchite nécrosante infectieuse; phlébites et artérites septiques des vaisseaux du cordon.

C) Causes de nature à la fois mécanique et infectieuse : C'est ainsi que Karewski admet avec juste raison que le traumatisme des vaisseaux spermatiques peut provoquer la thrombose très facilement si le sujet est infecté par la gonorrhée, et il a décrit des abcès de testicule survenus dans ces conditions. Au cours d'une infection générale, la thrombose des vaisseaux spermatiques pourrait survenir après un trauma fixateur et localisateur des microbes comme Chauveau l'a démontré.

A) Le premier diagnostic à éliminer dans notre cas, c'est la *torsion du cordon spermatique;* nous y avons songé dès le début de l'opération, ayant déjà étudié la question (1) et nous l'avons recherchée immédiatement après l'incision. Or, nous pouvons affirmer qu'au moment de l'opération cette torsion n'existait pas. Nous n'admettrons pas volontiers que la torsion ait existé et que le cordon se fût détordu, soit spontanément, soit pendant les explorations ou manipulations préopératoires.

De plus, les accidents provoqués par la torsion des

(1) L. Mauclaire. Torsion du cordon spermatique. *Tribune médicale*, 1894, et these de Cossin, 1894.

cordons sont assez brusques; or, notre malade souffrait déjà depuis longtemps avant l'apparition des accidents terminaux.

Il est à noter que cette torsion du cordon s'accompagne toujours de lésions vasculaires; aussi certains auteurs placent-ils les cas si curieux de gangrène hémorragique sans torsion décrits par Volkmann (malades âgés l'un de 15, et l'autre de 25 ans), Mifflet (malades âgés l'un de 15 ans, et l'autre de 30 ans), Neumann (malade âgé de 15 ans), Englisch (malades âgés l'un de 18 et l'autre de 38 ans), tantôt parmi les observations de testicule à cordon tordu, tantôt parmi les phlébites ou artérites primitives des vaisseaux du cordon.

Les deux lésions, la torsion et la phlébite, coexistent souvent, avons-nous dit; ainsi dans un cas de gangrène testiculaire observée par Bevan (1), la phlébite des veines spermatiques du testicule ectopié était évidente, et le coagulum veineux était rempli de cocci et de bacilles, le cordon était nettement tordu. Dans le cas de Nicoladoni (2) les veines étaient oblitérées complètement et l'artère presque complètement. De même dans les cas de Keers (3), de Langlet (4), etc.

Sans aucun doute, l'effet de la torsion varie suivant qu'il y a infection sanguine ou non. Comparativement avec les recherches de Chauveau, on pourrait admettre que chez l'homme si l'infection sanguine ne préexiste pas ou ne suit pas, la torsion aboutit à l'atrophie pure et simple. Mais, si l'infection sanguine préexiste ou suit la torsion, le testicule a une tendance à l'élimination.

Sans vouloir nier la fréquence de la torsion du cordon spermatique avec phlébite et thrombose artérielle et veineuse *consécutives*, il y a lieu de se demander si parmi ces

(1) Bevan. Gangrène du testicule. *Med. News.*, 1892, page 491.
(2) Nicoladoni. *Archiv. f. Klin. chir.*, 1885.
(3) Keers. *Medico-chirurgical transaction*, 1892.
(4) Langlet. *Soc. anat.*, 1871, page 281.

cas quelques-uns n'étaient pas de simples phlébites et tromboses artérielles et veineuses *primitives* avec torsion plus apparente que réelle. C'est la réflexion que nous suggère la lecture de quelques observations publiées, dans lesquelles la torsion est simplement de 180°. Schede également a déjà fait remarquer que la torsion du testicule peut n'être qu'un symptôme secondaire et non la cause de la nécrobiose du testicule qui se produit souvent spontanément.

B) La nécrose du testicule a été signalée au cours des orchi-épididymites infectieuses. Mais comme nous allons le voir, c'est une nécrose par abcédation et non pas une nécrose hémorragique.

Tout d'abord, au cours de la blennorrhagie ou des urétrites non gonocciques, les abcès de l'épididyme et du testicule sont assez fréquents (Israel, Karewski, etc.); mais nous n'avons pas vu signalée la nécrose hémorragique.

L'épididymite à coli-bacille est assez rare (Noguès) (1).

Spolverini (2), qui a décrit aussi un cas de gangrène primitive du testicule provoquée par le coli-bacille, note que le pus du testicule était jaune verdâtre et l'affection avait évolué comme une orchite suraiguë. Anzilotti (3) a rapporté un cas absolument semblable; le testicule s'élimina finalement.

Viebing (4) a observé chez un homme de 70 ans une épididymite primitive nécrosante localisée à la tête de l'épididyme et déterminée par le diplocoque lancéolé de Frankel-Weichselbaum.

Karo (5) a décrit une véritable coli-bacillose uro-génitale avec démonstration bactériologique à l'appui.

Mais, en somme, dans tous ces cas, il s'agit plutôt de

(1) Noguès. *Annales des maladies génito-urinaires*, 1897, page 65.
(2) Spolverini. *Il Policlinico*, 1900, 23 juin.
(3) Anzilotti. *Clinica moderda*, 1901, page 291.
(4) Viebing. In *Centralblatt fur die Krankeiten der Harn und sexual Organe*, 1898, page 526.
(5) Karo. *Deutsch. Med. Woch.* 11 avril 1901.

suppuration avec nécrose et non de nécrose hémorragique.

Cependant, comme il y a des microbes hémorragiques [Lignières (1), Jacobson (2), Charrin (3)], on pourrait donc observer des orchites hémorragiques de nature infectieuse. Nous avons même déjà cherché à démontrer que quelques hématocèles de la tunique vaginale pouvaient être de nature infectieuse, l'infection résultant du fait d'une lésion locale génitale ou du fait d'une infection générale (scarlatine, variole, etc.). (*Tribune médicale* 1895.)

Chez notre malade, il n'y avait pas de maladie générale, ni de lésion urinaire, ni d'urétrite soit postérieure, soit antérieure et l'idée d'une variété d'orchite nécrosante hémorragique est donc à éliminer.

C) S'agissait-il d'une phlébite suivie de thrombose des veines du plexus pampiniforme? Quels sont les résultats soit de la ligature, soit de la phlébite des veines spermatiques?

Expérimentalement J. Millet a démontré que la *ligature des veines spermatiques* chez le chien provoque des phénomènes de stase avec œdème et hyperémie du scrotum. Le testicule se tuméfie un peu; il s'atrophie légère ment; sa structure intime s'altère sensiblement. Alexandri, Karewski ont obtenu des résultats semblables. Jacobson cependant observe une gangrène du testicule, mais sa ligature a-t-elle été faite aseptiquement (4)?

Quant à la *phlébite traumatique ou spontanée* des veines spermatiques, elle a été signalée par de nombreux auteurs (Pott, Vidal de Cassis, Bouisson, Curling, Escallier, Kocher, Vallin, Mifflet, Quénu, Robineau, Widal, Lon-

(1) Lignières. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1901.
(2) Jacobson. *Société de biologie*, 15 mai 1901.
(3) Charrin. Article « Hémorrhagie » *Traité de pathologie générale* de Bouchard. tome III.
(4) Voir notre mémoire sur les ligatures et sections de différents éléments du cordon spermatique, *Annales génito-urinaires*, avril 1901.

guet, etc.). Le cas de Vallin (1) paraît bien typique : c'est une phlébite suppurée des veines spermatiques sans infection régionale pouvant servir d'explication au point de vue étiologique, à moins d'admettre chez son malade une épididymite ignorée et compliquée de phlébite.

Volkmann(2), puis Englisch (3), qui ont étudié plus récemment cette phlébite, disent qu'elle provoque du côté du testicule des lésions analogues à celles qu'occasionnent des infarctus hémorragiques dans les autres organes. L'affection débuterait par des troubles généraux : fièvre, vomissements, diarrhée, péritonisme. Le troisième jour apparaît un gonflement du cordon et du testicule, et il gagne les bourses. Le testicule est augmenté de volume; il est bleu, noirâtre à la coupe; il a l'aspect d'un caillot dans lequel on ne reconnaît plus les tubes séminifères. La cause de cette phlébite serait souvent assez vague pour ces auteurs; mais c'est surtout chez les jeunes gens que la lésion s'observerait le plus fréquemment. Pour Englisch, la cause ne serait ni traumatique, ni infectieuse. Toutefois les hématomes testiculaires traumatiques chez les nouveau-nés y ressemblent.

a) Longuet (4) distingue la phlébite septicémique du cordon caractérisée surtout par des troubles généraux; *b*) la phlébite pyohémique, c'est un phlegmon périveineux; *c*) la phlébite adhésive ou thrombo-phlébite du cordon : celui-ci forme une tumeur molle, serpentine, dépressible.

A la suite de la cure radicale de la hernie on a parfois noté le sphacèle du testicule [Lucas-Championnière (5), Reynier (6)], et c'est à une phlébite des veines spermatiques

(1) Vallin. Phlébite suppurative aiguë des cordons. *Gazette hebdomadaire*, 1877, page 829.
(2) Volkmann. *Berlin. Klin. Woch.* 1877.
(3) Englisch. *Wiener klin. Woch.* 1893.
(4) Longuet. Thrombo-phlébite du cordon traitée par la phlébectomie. *Presse médicale*, 20 septembre 1899.
(5) Lucas-Championnière. *Bull. Société de chirurgie*, 1899, p. 291.
(6) Reynier. *Ibidem*, page 305.

que cette nécrose a été attribuée; mais il ne semble pas qu'il s'agisse de nécrose hémorragique.

Notons que les veines spermatiques présentent très souvent avec l'âge une tendance à l'induration; il est même chez les vieillards difficile de les distinguer de l'artère spermatique ou déférentielle. Étant données cette hypertrophie et cette altération des parois, il y a là une prédisposition à la phlébite. Comparativement rappelons que Borrmann (1) a décrit une variété de thrombose de la veine porte reconnaissant pour cause une dégénérescence scléreuse et athéromateuse primitive des parois de cette veine et parfois de ses branches d'origine. Plus récemment Picqué et Grégoire ont décrit l'infarctus hémorragique de l'intestin grêle consécutivement à la phlébite primitive des veines mésentériques.

Or chez notre malade les veines spermatiques devaient être bien peu lésées, car l'œdème des bourses était bien peu marqué, la circulation veineuse superficielle supplémentaire était peu développée, il n'y avait pas de fièvre, etc. Aussi nous ne pensons pas que la lésion initiale était *uniquement* localisée aux veines et les signes ne nous ont pas permis de penser à la thrombo-phlébite pure et simple.

D) S'agissait-il d'une *thrombose simultanée, ou d'un arrêt simultané de la circulation dans les vaisseaux artériels et veineux du cordon?*

Expérimentalement, la ligature des vaisseaux (*artère et veines*) du cordon donne lieu à la gangrène et à l'élimination du testicule, pour Astley Cooper. Miflet obtient un œdème du testicule, son infiltration hémorragique et finalement tantôt l'atropie par sclérose, tantôt l'élimination par nécrose. Pour Alessandri, c'est l'atrophie pure et simple; de même pour Lesine, Drezigné. Pour Karewski, White c'est le sphacèle du testicule malgré toutes les pré-

(1) BORRMANN. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* Volume XLIX.
(2) PICQUÉ et GRÉGOIRE. *Soc. de chirurgie,* janvier 1902.

cautions prises au point de vue aseptique au cours de la ligature (1).

Que de résultats contradictoires! Et cette contradiction s'explique, à notre avis, par ce fait que la circulation du testicule n'est pas la même chez les animaux de race différente. De plus chez l'homme il y a d'assez nombreuses anomalies surtout dans la différence de calibre entre la spermatique et la déférentielle.

Cliniquement, voici résumé le cas que Mayer (2) intitule « inflammation chronique du cordon spermatique avec infiltration hémorragique et gangrène du testicule consécutive à la thrombose de ses vaisseaux ».

Un jeune homme de 17 ans, sans blennorrhagie, souffre quelque temps du testicule gauche en mars 1896. Même douleur en mars 1897, localisée au niveau du cordon sans infection urétrale. Incision exploratrice de celui-ci. L'artère spermatique est oblitérée de même que les veines. Castration : le testicule présente des lésions de nécrose. Pas de bacillose. Pour Mayer la cause était peut-être la compression pure et simple du cordon spermatique par les muscles de la paroi abdominale.

Sur quarante cas de ligature totale du cordon, le seul fait de nécrose consécutive que nous ayons observé ce fut une gangrène blanche du testicule chez un homme âgé, et non une nécrose hémorragique.

En résumé, ici la thrombose des vaisseaux artériels et veineux n'était pas douteuse, mais la nécrose consécutive du testicule n'était pas une nécrose hémorragique.

En somme, les faits cliniques sur lesquels nous pourrions nous baser sont encore trop peu nombreux et chez notre malade nous ne pouvons pas conclure ni pour ni contre la possibilité d'une thrombose à la fois artérielle et veineuse.

E) S'agirait-il d'une nécrose hémorragique par lésion

(1) Voir notre mémoire sur les ligatures et sections des éléments du cordon, *Annales génito-urinaires*, 1901, avril.

(2) MAYER. *Annals of surgery*, décembre 1897.

nerveuse? Assurément, certaines altérations nerveuses donnent lieu à des épanchements sanguins (hémarthroses tabétiques). Mais notre malade ne présentait pas d'affection cérébrale ou médullaire, et dans notre cas le rôle du système nerveux doit rester en suspens.

Rappelons que la résection des nerfs spermatiques produirait l'atrophie pure et simple du testicule pour Obolinsky, mais pas pour Prjewalki, ni pour Alessandri.

F) Toutes les causes précédentes étant discutées, ne pourrions-nous pas admettre chez notre malade âgé, comparativement à ce qui existe pour d'autres vaisseaux (artères cérébrales, artères des membres, artères du mésentère), une sorte de *gangrène sénile du testicule consécutive à une endartérite oblitérante par athérome de l'artère spermatique*, par artérite oblitérante progressive; ce n'est évidemment là qu'une simple hypothèse, car l'examen des vaisseaux du cordon nous manque.

Et tout d'abord, que savons-nous des altérations du testicule chez les gens âgés? Voici la conclusion des recherches de M. Arthaud (1) à ce point de vue :

« 1) Le testicule de l'homme subit vers l'âge de 50 ans une régression graduelle qui en détermine l'atrophie.

« 2) Cette atrophie est caractérisée par une sclérose péricanaliculaire qui en constitue le caractère le plus tranché et par une disparition graduelle de l'élément épithélial. Cette sclérose péricanaliculaire a pour conséquence l'atrophie des tubes séminifères, la dilatation variqueuse des conduits épididymaires et, plus tard, la formation de cavités kystiques.

« 3) Cette sclérose péricanaliculaire et les phénomènes accessoires qui l'accompagnent sont le résultat des lésions vasculaires et de l'insuffisance de nutrition de la glande séminale chez le vieillard; les vaisseaux du testicule et de

(1) Arthaud. Testicule sénile. *Thèse Paris*. 1885.

l'épididyme perdent de leur calibre et deviennent fibreux. »

En somme, l'atrophie du testicule chez le vieillard serait due à une sclérose qui rétrécit les artères spermatiques, dans leur trajet intratesticulaire et Arthaud décrit les lésions de ces vaisseaux artériels.

J'ai examiné un certain nombre d'artères spermatiques chez des cadavres de vieillards. Je n'ai pas observé l'athérome de ces vaisseaux; mais dans quelques cas ces artères sont fibreuses, blanchâtres, comme prédisposées à l'athérome suivant les anatomo-pathologistes. Voici par ordre de fréquence les artères qui peuvent être athéromateuses: aorte descendante, crosse de l'aorte, aorte abdominale, aorte thoracique, artère splénique, crurale, iliaque, hypogastriques; plus rarement, artère pulmonaire; artères mésentériques, cœliaques, coronaire, stomachique, hépatique, épiploïque. L'artère spermatique n'est pas citée.

L'étude de la circulation artérielle du testicule ne contre-indique pas notre hypothèse. La ligature de l'artère spermatique détermine le plus souvent l'atrophie pure et simple du testicule, car l'artère déférentielle ne suffit pas pour irriguer seule la masse génitale (Curling, Wardrop, Amussat, Maunoir, Mac-Munn, etc.). Cependant, chez l'enfant, M. Championnière (1) a pu descendre des testicules ectopiés qui n'étaient plus adhérents que par leur canal déférent et son artère déférentielle.

Mais avec l'âge les anastomoses de la spermatique avec la déférentielle et avec les honteuses externes peuvent être insuffisantes, d'où la possibilité de la nécrose hémorragique ou de l'apoplexie du globe génital dans le cas d'artérite oblitérante de la spermatique.

Milet a montré que chez le chien les embolies expérimentales faites dans l'artère spermatique provoquent des infarctus hémorragiques, car c'est une artère terminale suivant le sens que Cohnheim donne à cet adjectif.

(1) J. Championnière, *Société de chirurgie*, 1899, p. 291.

L'épididyme, qui est irriguée surtout par la déférentielle (d'après Milet), n'est pas modifiée par l'arrêt de la circulation après ligature de l'artère spermatique; elle l'est peu après les embolies expérimentales dans l'artère spermatique. L'arrêt de la circulation et dans le spermatique et dans la déférentielle provoque l'altération de l'épididyme.

Dans toutes ces expériences le testicule fut enlevé quelques jours après l'opération. Il n'y a pas eu dans aucun cas d'élimination spontanée immédiate.

Pietremont (1) invoque l'endartérite oblitérante pour expliquer un cas de nécrose du testicule avec teinte jaunâtre consécutif à une ligature des veines du cordon pour varicocèle.

Quand une thrombose se forme dans une artère d'un organe à circulation terminale, il se forme un infarctus hémorragique et le tissu de l'organe prend une teinte rougeâtre avec tendance au ramollissement, témoin le ramollissement cérébral. Il doit en être de même pour le testicule.

Et si nous faisons cette remarque, c'est pour répondre à cette objection, que l'oblitération athéromateuse de la spermatique devrait aboutir à l'atrophie pure et simple du testicule.

Les résultats ne sont peut-être pas les mêmes quand l'oblitération artérielle de la spermatique est totale ou quand elle est partielle.

En effet, comparativement nous dirons que pour Kader et Sprengel l'oblitération complète des vaisseaux mésentériques produit simplement une gangrène anémique de l'intestin et une constriction incomplète de ces vaisseaux détermine l'infarctus hémorragique (2).

Est-il besoin de rappeler qu'au niveau des membres,

(1) Piétremont. Nécrose des testicules après une cure radicale de varicocèle. Thèse de Lyon, 1901.

(2) Voir : Heydenreich. Endartérite oblitérante progressive. *Semaine médicale*, 1892; Dutil et Lamy. Artérite oblitérante progressive. *Archives de Méd. expérimentale*, 1893; Adenot. Thrombose des artères mésentériques, *Revue de médecine*, 1890, p. 252, etc.

l'athérome artériel donne lieu tantôt à une gangrène sèche, tantôt à une gangrène humide.

Cliniquement dans le cas de nécrose par artérite rapporté par Niémann-Maas (1), le 20e jour après l'opération, le testicule était brunâtre, dur, exsangue; les vaisseaux testiculaires étaient thrombosés; *le thrombus principal siégeait dans l'artère spermatique interne près du corps d'Highmore.* Le malade était âgé de 14 ans.

Sans aucun doute les lésions observées chez notre malade répondent bien à ce que pourrait donner une oblitération partielle ou totale de l'artère spermatique par athérome et notre hypothèse (car ce n'est qu'une hypothèse, l'examen des vaisseaux du cordon n'ayant pu être fait à la hauteur voulue), notre hypothèse, disons-nous, est des plus plausibles. Quant au siège de la thrombose, il serait également difficile de le préciser; mais étant données les rares anastomoses de l'artère spermatique la nécrose hémorrhagique peut résulter de la thrombose en tous ses points, depuis son origine jusqu'à sa terminaison. Enfin au point de vue thérapeutique, les lésions étaient telles que la castration s'imposait dans notre cas.

En résumé, notre observation est très intéressante au point de vue clinique. Nous avons voulu en discuter la pathogénie. Nous pensons qu'à côté des nécroses hémorragiques du testicule soit par torsion du cordon, soit par infection, soit par phlébite et thrombose des veines du plexus pampiniforme, il paraît logique d'admettre des nécroses hémorragiques de l'épididyme et du testicule par endartérite oblitérante de l'artère spermatique. Notre observation rentre peut-être dans ce dernier cas. Il nous a paru utile de la publier, car elle est à rapprocher des faits semblables et à pathogénie indécise publiés par Volkmann, Milet, Niémann, Englisch, Mayer etc., dans lesquels la nécrose hémorragique ou apoplexie testiculaire ne coïncidait pas avec la torsion du cordon.

(1) NIÉMANN-MAAS, Arztl. Bresl. Zeitschrift, 1884.

III

DE L'INTERVENTION CHIRURGICALE DANS LES NÉPHRITES MÉDICALES

Par M. le Dr **Alfred POUSSON**

Agrégé, chargé du cours des maladies des voies urinaires à la Faculté de médecine de Bordeaux.

(*Suite et fin*) (1)

Obs. X. — *Néphrite subaiguë probablement d'origine saturnine : œdème généralisé, hydropéricarde et hydrothorax; dyspnée intense. Néphrotomie du côté droit et amélioration considérable, Reprise des accidents et néphrotomie du côté gauche un mois et demi après la première opération. Mort rapide.* (Observation commune avec mon collègue Mongour.)

Antécédents et évolution de la maladie. — R... Jean, 43 ans, peintre décorateur, entre le 20 janvier 1902, à l'hôpital Saint-André dans le service de M. Durand. Ses antécédents héréditaires sont sans intérêt : père et mère bien portants; une sœur en bonne santé. Lui-même n'a jamais eu aucune maladie infectieuse; pas d'accidents aigus de saturnisme. Pas d'excès alcoolique. Pas de syphilis.

Autant qu'il est possible de le préciser d'après les souvenirs un peu vagues de ce malade, son affection remonterait au mois d'avril 1901. A la suite d'un coup de froid. dit-il, il aurait présenté soudainement des œdèmes au niveau des membres inférieurs, des coliques intestinales (?), une céphalée violente, de l'amblyopie et des troubles respiratoires légers. Il entra alors une première fois à l'hôpital Saint-André et après y avoir été soumis au régime lacté, il sortit très amélioré.

Il reprit son régime de vie ordinaire, mais bientôt les troubles intestinaux reparurent; l'œdème des jambes, surtout prononcé le soir, s'installa en permanence et gagna progressivement la racine des membres; de la dyspnée survint et le malade s'affaiblit consi-

(1) Voir les numéros de mai et juin 1902.

dérablement. Après plusieurs mois d'attente, il se décide à venir de nouveau à l'hôpital.

Le lendemain de son entrée, *le 21 janvier 1902*, on le trouve à la visite, le facies pâle et bouffi, les yeux saillants, assis sur son lit en proie à une dyspnée angoissante, avec 56 inspirations à la minute. Toux quinteuse fréquente; expectoration muco-albumineuse très abondante. L'œdème partant des orteils remonte à droite jusqu'à la racine de la cuisse; à gauche, il dépasse la rotule de trois travers de doigt. La paroi abdominale est très légèrement infiltrée du côté droit; très léger œdème aussi de la main droite.

La pointe du cœur est difficilement perçue dans le 6e espace intercostal sur la ligne mamelonnaire. Voussure précordiale. La matité cardiaque descend à trois centimètres au-dessous du siège présumé de la pointe. Les bruits du cœur sont sourds, surtout en position assise : tendance à l'embryocardie; pouls dépressible, 84 pulsations.

Les deux plèvres sont le siège d'un hydrothorax, vérifié par la ponction, remontant jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate : au-dessus de cette limite râles abondants d'œdème pulmonaire.

Depuis trois mois sensation de mouches volantes; tous les objets paraissent entourés d'un brouillard.

Pas de céphalée, pas de cauchemars, mais rêves professionnels fréquents. Sommeil assez bon.

La langue est humide et les fonctions digestives s'accomplissaient assez bien avant l'entrée à l'hôpital.

Le régime lacté auquel on soumet le malade est très difficilement toléré.

23 janvier. — Persistance de l'œdème. Aggravation de la dyspnée (60 inspirations), à tel point que le malade ne peut rester couché. Application de 10 ventouses scarifiées sur chaque région rénale.

24 janvier. — Très légère diminution de l'œdème, mais continuation de la dyspnée. Deux hémoptysies dans la nuit.

Saignée. Inhalation d'oxygène.

25 janvier. — Les troubles de la respiration semblent plutôt s'aggraver : l'hydropéricarde et les hydrothorax s'ils n'ont pas augmenté n'ont certainement pas diminué : orthopnée; inspirations 46 sans (Cheynes-Stokes).

Depuis son entrée le malade est oligurique; la quantité des urines émises dans les 24 heures n'a jamais atteint 250 centimètres cubes. Une analyse pratiquée la veille même de l'opération a donné :

Volume des 24 heures : 130 cc.
Densité à + 15° : 1 014.
Réaction : acide.
Couleur : jaune rougeâtre fluorescente.
Urée : 40 grammes par litre.
Acide phosphorique total (en P^2O^5) : 4gr,20 par litre.
Chlorure de sodium : 3gr,90 (id.).
Albumine : traces.
Indican : présence notable.

Sédiment tout entier formé d'urates amorphes se dissolvant par la chaleur.

Dans les jours précédents, l'albumine, dosée au tube d'Esbach à plusieurs reprises, avait donné une quantité un peu supérieure à 2 grammes par litre.

La gravité des accidents n'a pas permis de rechercher à fond les signes d'insuffisance urinaire.

En présence de l'aggravation croissante de l'état général, de la persistance de la dyspnée, des épanchements dans les séreuses et des œdèmes, on propose au malade de courir les chances d'une opération, dont on ne lui cache ni la gravité, ni l'incertitude des résultats.

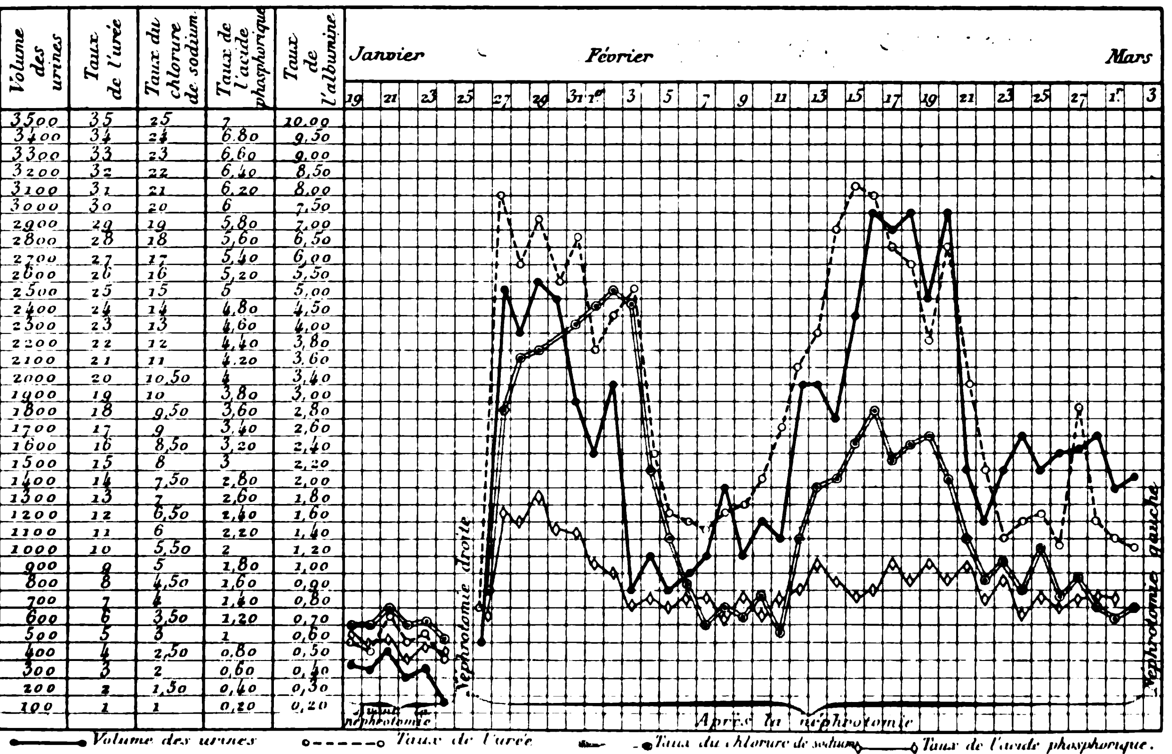
Le malade se décide sur-le-champ et on pratique immédiatement la néphrotomie.

Néphrotomie. — Le 25 janvier, après avoir choisi comme rein à opérer le rein gauche, en raison de la prédominance de l'œdème de ce côté, on anesthésie le malade. Après quelques inhalations de chloroforme, la cyanose est telle qu'on ne pousse pas plus loin la narcose et qu'on opère avant la résolution complète. Le rein est mis à nu et extrait de sa loge en moins de 5 minutes. Il est extrêmement petit, lobulé et sclérosé. Une incision pratiquée suivant le bord convexe ouvre deux kystes du volume d'une bille à jouer remplis de liquide citrin et un troisième plus volumineux situé au pôle supérieur contenant une matière d'un blanc grisâtre ressemblant tout à fait à de la matière caséeuse, qu'on n'a pu recueillir. La surface de section ne saigne pour ainsi dire pas, et on peut constater que le parenchyme est réduit à une lamelle très mince à la partie inférieure de l'organe. En présence de ce rein ainsi profondément altéré on se demande un instant s'il ne convient pas d'ouvrir l'autre rein; mais en raison de l'affaissement du malade, de la difficulté de la chloroformisation, on abandonne vite ce projet. Un drain est placé dans le bassinet et l'incision du tissu sclérosé du rein est suturée au-dessus et au-dessous; puis on ferme à l'aide de sutures à étages la paroi lombaire jusqu'à la peau, ne laissant libre que le passage du drain.

Suites opératoires. — Le malade, ramené dans son lit, est abattu, se plaint du côté opéré, mais peut rester couché sur le côté sain. L'après-midi se passe assez bien : à 4 heures, le pouls bien frappé bat 84; la dyspnée n'est pas trop intense, 48 inspirations; température 38°. A 5 heures, il se déclare une hémorrhagie abondante, qui oblige à faire sauter les sutures cutanées; on lie deux artères assez volumineuses, mais on laisse la plaie béante se contentant de la tamponner et de faire pardessus de la compression. Injection sous-cutanée de 400 centimètres cubes de sérum artificiel. A 6 heures du soir, le malade a déjà uriné 700 centimètres cubes.

26 janvier. — L'hémorrhagie ne s'est pas reproduite. La nuit a été assez calme. Le malade est trouvé ce matin allongé dans son lit et dormant. La dyspnée a considérablement diminué, 34 inspirations par minute; pouls plein, avec récurrence radiale, 100; température, 38°. La quantité des urines rendues dans ces premières 24 heures après l'opération a été de 2 550 centimètres cubes donnant à l'analyse :

GRAPHIQUE N° 6 (Obs. X)



Volume des 24 heures : 2 550 cc.
Densité à + 15° : 1 010 cc.
Réaction : acide.
Couleur : jaune non hématique.
Aspect : un peu louche.
Sédiment : faible.
Urée : 12gr,30 par litre.
Acide phosphorique total (en P^2O^5) : 1gr,02 par litre.
Chlorure de sodium : 3gr,80 (id.).
Albumine : 0gr,12 (id.).

Leucocytes. Quelques cristaux de phosphates.

27 janvier. — Le malade se déclare franchement mieux : il a assez bien dormi et respire aisément : inspirations, 28; pouls, 96; température, 38°,2. Diminution considérable de l'œdème aux membres inférieurs; complète disparition au niveau du scrotum; la paupière droite du côté où le malade se couche est encore un peu œdématiée : la paupière gauche ne l'est plus du tout. Urines des 24 heures, 2 300 centimètres cubes.

28 janvier. — L'amélioration continue : plus de dyspnée, 24 inspirations, pouls un peu fréquent, 104; température, 37,4. Le malade se plaint seulement d'une toux fréquente et pénible avec expectoration jaunâtre. A la percussion et à l'auscultation on constate une diminution sensible de l'hydropéricarde et des hydrothorax. Urines, 2 600 centimètres cubes.

29 janvier et jours suivants sensiblement même état.

Le 5 février, l'amélioration, en ce qui concerne la dyspnée, est considérable; il n'y a plus d'œdème; plus d'épanchement dans les séreuses; mais le malade a beaucoup maigri, bien qu'en outre de 2 à 3 litres de lait, il mange de la volaille et des viandes blanches. Depuis 24 heures, il a été pris de diarrhée abondante, aussi la quantité des urines a-t-elle notablement diminué et est tombée à 1 000 centimètres cubes, 900 centimètres cubes et 800 centimètres cubes, mais contient une proportion normale d'urée et autres matières excrémentitielles. Cette diarrhée se prolonge 5 jours et cesse le 11 février.

12 février. — Petite épistaxis la nuit précédente ; légère céphalée ce matin.

Les 16, 18, 19 février. — Crises de dyspnée relativement intenses pendant la nuit : au matin, grande fatigue; face un peu bouffie; l'œdème des membres inférieurs tend à revenir. La quantité des urines durant ce retour offensif se maintient cependant au-dessus de 2 000cc et atteint même certains jours 3 000cc, avec élimination suffisante d'urée et des autres sels. Ainsi l'analyse faite le 19 février donne :

Volume des 24 heures : 2 500 cc.
Densité à + 15° : 1 010 cc.
Réaction : acide.
Couleur : jaune.
Aspect : louche.
Sédiment : faible.
Urée : 9gr,10, par litre.
Acide phosphorique total (en P^2O^5) : 0gr75 (id.).
Chlorure de sodium : 3gr,60 (id.).
Albumine : traces.

Leucocytes. Phosphates terreux.

Du 20 au 25 les crises dyspnéiques cessent et le malade semble mieux.

25 février. — Nouvelle gêne de la respiration ; à l'auscultation on ne trouve plus d'épanchement dans les plèvres, mais des râles sous-crépitants de congestion pulmonaire aux deux bases, accentués surtout à droite.

27 février. — Crises de dyspnée très intense de 2 à 3 heures cette nuit. Au matin plus d'oppression mais œdème des membres inférieurs très prononcé. L'analyse des urines, qui n'a montré depuis l'opération que des traces ou quelques centigrammes d'albumine, indique un accroissement de cette substance depuis quelques jours, et le *27 février* elle indique 1gr,10.

En présence de cette tendance à la reprise des accidents, on croit devoir proposer au malade de pratiquer la néphrotomie de l'autre rein et elle est décidée pour le lendemain 28 février.

Le malade ayant passé une bonne nuit et se sentant mieux l'opération est différée, mais les accidents ayant reparu, on la pratique le 2 mars.

2 mars. — NÉPHROTOMIE A DROITE. Le malade est anesthésié au somnoforme par le Dr Rolland en quelques secondes. La paroi lombaire incisée, le rein est très rapidement extrait de sa loge et amené à l'extérieur. Il est très volumineux, mesurant 14 centimètres de longueur sur 4 centimètres d'épaisseur; lisse à sa surface qui offre une coloration brunâtre; de consistance un peu molle. Incisé le long de son bord convexe, il saigne abondamment : l'hémostase faite par la compression de l'artère rénale on peut se rendre compte que la tranche de section est plutôt pâle. Sa capsule propre se décortique facilement et on la résèque. Une mince tranche de tissu ayant été prélevée pour l'examen histologique, on met un drain dans le bassinet et on ferme au-dessus et au-dessous le rein au moyen de quelques points de catgut. Suture de la paroi lombaire.

Sitôt le cornet de somnoforme retiré, le malade se réveille. Il se plaint de souffrir de la plaie ; injection de morphine.

Le soir, le pansement est souillé de sang et d'urine. On le défait et on constate que la plaie saigne assez fortement : on arrête ce saignement avec une application de sérum gélatiné. Le malade est très affaissé ; pouls petit, dépressible, 104 pulsations; température, 37°,8; respiration 40. Il a rendu 200cc d'urine sanglante et contenant des caillots en abondance.

Nuit très mauvaise : grandes souffrances, agitation ; vomissements de liquide noirâtre.

3 mars. — Les vomissements continuent ; le ventre est ballonné. Pouls à peine perceptible, 120 ; respiration, 44 ; température 36°,4. Le pansement est très légèrement imbibé d'un liquide uro-sanguinolent ; le malade n'a pas rendu une seule goutte d'urine depuis hier soir, et on n'obtient par le cathétérisme que 40cc d'urines sanguinolentes. L'après-midi l'anurie persiste ; le malade tombe dans le coma et meurt à 4 heures et demie.

Autopsie. — Organes thoraciques sains: le cœur est plutôt petit; pas de lésions des orifices. Pas d'épanchement dans le péricarde ni dans les plèvres. A l'ouverture de l'abdomen pas d'épanchement dans le péritoine; pas de péritonite; le côlon ascendant et les anses de l'intestin grêle avoisinant la région lombaire droite présentent une suffusion sanguine, mais un examen attentif montre qu'il n'y a pas de péritonite et que la séreuse n'a pas été ouverte au cours de

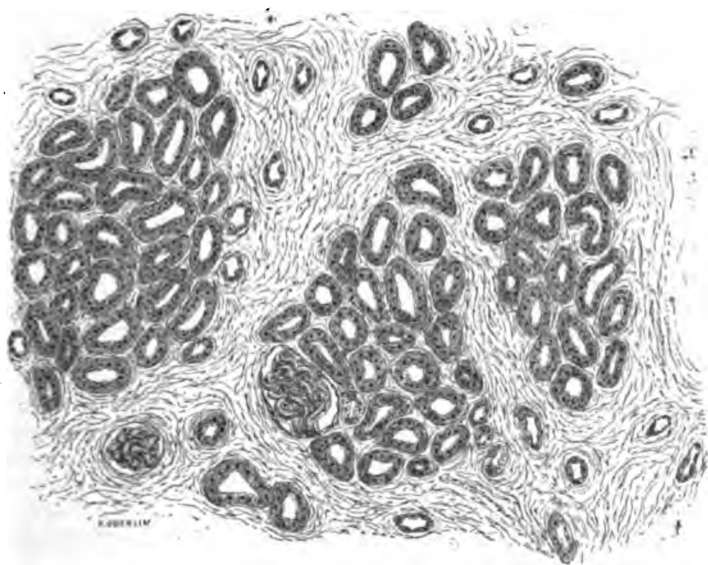


Fig. 5. — Coupe histologique d'un fragment du rein droit.

l'opération. Le tube digestif est distendu par des gaz, à l'exception du côlon descendant, de l'S iliaque et du rectum. L'estomac et le duodénum contiennent une grande quantité de liquide noirâtre, marc de café semblable à celui des vomissements. Foie pèse 1 300 grammes, pâle, graisseux, de consistance friable.

Appareil urinaire. — Le rein gauche premièrement opéré est réduit à un moignon fibroïde soudé par des adhérences solides aux muscles de la paroi lombaire, qu'il faut détacher au bistouri. Sa capsule est très adhérente dans les points où elle a pu être conservée. Lorsque l'organe a été enlevé et sectionné suivant son bord convexe, la coloration de la coupe uniformément blanc grisâtre ne permet pas de dinstinguer les deux substances et à l'œil nu le parenchyme semble avoir complètement disparu. Dans le tissu, qui la remplace, se voient de petits kystes variant du volume d'un grain de mil à un pois. Les pyramides se confondent avec l'ensemble de la masse fibroïde et

c'est à peine si on distingue quelques rares papilles. Les calices et le bassinet ne présentent rien de particulier et l'uretère normal n'offre pas de trace d'inflammation périphérique scléreuse ou adipeuse.

Le rein droit est volumineux et pèse 210 grammes: il est pâle et peu consistant. Après avoir fait sauter les points de catgut qui réunissent les lèvres de l'incision chirurgicale, on trouve dans les calices et le bassinet des caillots noirâtres, qui remplissent presque complètement ces cavités. L'uretère est occupé par un long caillot fibrineux. Pas de périurétérite. Rien à signaler du côté de la vessie et de l'urètre.

Examen histologique. — Divers fragments du *rein gauche* présentent des altérations profondes. Les préparations sont traversées par des bandes de sclérose; les glomérules qu'on peut voir par-ci par-là sont transformés en peloton scléreux; dans les tubuli contorti l'épithélium est aplati, comme rabougri, et beaucoup des tubuli sont transformés en petites cavités kystiques; les vaisseaux sont frappés d'artério-sclérose très avancée.

Le rein droit présente les mêmes lésions, que le rein gauche, mais à des degrés beaucoup moins avancés. La sclérose y procède d'une façon régulière, divisant le tissu du rein en véritables lobules. Sur le trajet des bandes de sclérose, les lésions sont très avancées et les glomérules presque étouffés. Entre ces bandes il existe des zones de tissu relativement peu malades. On rencontre dans les tubuli contorti des lésions épithéliales desquamatives et des exsudats albumineux. Les vaisseaux sont dilatés: un certain nombre sont scléreux. Par places se voient des nodules d'infiltration embryonnaire. (Voy. fig. 5.)

Les 8 interventions que j'ai pratiquées sur les 6 malades atteints de néphrite chronique, dont je viens de rapporter les observations, me paraissent des plus encourageantes. A la vérité elles ont été suivies de 2 décès, mais les circonstances dans lesquelles a été entreprise l'opération sont bien de nature à modifier l'opinion plutôt défavorable qu'on pourrait avoir de prime abord sur sa gravité. En effet, ces malades étaient à la dernière période du brightisme (obs. VII et X) et l'un d'eux aux reins profondément désorganisés avait été déjà opéré un mois et demi auparavant, non sans quelque bénéfice temporaire.

Les 4 opérés, qui ont survécu, ont éprouvé une amélioration considérable, qui persiste encore chez tous. Je dis amélioration, mais en vérité ne serais-je pas en droit de dire guérison pour la femme, sujet de l'obs. V, qui après

avoir subi une néphrotomie, puis une néphrectomie, vit le rein, qui seul restait, recouvrer l'intégrité de sa fonction physiologique et les divers accidents urémiques, dont elle souffrait, cesser sans qu'ils se soient reproduits depuis 2 ans et 2 mois; de même pour les malades des obs. VIII et IX, opérés depuis 7 mois et 8 mois. Le résultat a été moins bon pour la malade de l'obs. VI, car quoique souffrant beaucoup moins du rein et sécrétant une urine ayant presque repris sa composition physiologique, elle n'était pas encore exempte de tous accidents urémiques à sa sortie de l'hôpital. Ce qui augmente encore la valeur des résultats que j'ai obtenus, c'est que chez tous mes malades, je ne suis intervenu que pour remédier à la gravité croissante des symptômes du brightisme. Ma pratique diffère ainsi de celle des chirurgiens étrangers, qui ont opéré, à part quelques rares exceptions, dès le début ou dans la période d'état des néphrites chroniques dans l'espoir d'en enrayer le processus.

b) *Analyses des faits relevés dans la littérature médicale.*

Reginald Harrison (1) me semble être le premier, qui ait appelé l'attention sur la disparition de l'albumine et des antres sigues caractérisant les néphrites à la suite de la ponction et de l'incision du parenchyme rénal, et l'ait expliquée par la cessation de la tension intra-rénale une fois sa capsule propre ouverte. Le chirurgien londonien est intervenu dès les premières phases du mal, et s'est trouvé, sauf dans un de ses cas, en face de néphrites toxi-infectieuses subaiguës, c'est-à-dire d'attaques initiales de la maladie de Bright, bien plutôt que de la maladie définitivement constituée. Voici, en effet, le résumé de ses

(1) REGINALD HARRISON. 1° A contribution to the Study of some forms of albuminuria associated with kidney tension and their treatment, in *The Lancet*, janvier 1896. — 2° On the treatment of some forms albuminuria by rein poncture, in *The British medical Journal*. 17 octobre 1896. — 3° Renal tension and its treatment by surgical means, in *the British medical Journal*, 19 octobre 1901.

quatre observations avec le diagnostic formulé par lui-même.

Son premier malade, jeune homme de 18 ans, avait eu la scarlatine quelques semaines auparavant, lorsqu'il se plaignit de violentes douleurs lombaires en même temps que ses urines contenaient de l'albumine. Le rein, mis à découvert, apparut très distendu au point qu'on croyait y trouver du pus, mais l'incision ne donna issue qu'à du sang. Après la suppression du drainage, le 10e jour, la cicatrisation se fit très rapidement. L'excrétion de l'urine devint beaucoup plus abondante et peu à peu l'albumine disparut complètement. Diagnostic : néphrite scarlatineuse.

Son second malade, âgé de 50 ans, avait été pris, à la suite d'un travail dans un souterrain froid et humide, de douleurs dans le rein droit s'accompagnant d'abord d'un peu d'hématurie et bientôt d'une forte proportion d'albumine dans les urines. Les lombes ouverts, le rein droit fut trouvé gros et tendu, et son incision ne fournit que du sang. Le drain ayant été retiré le 15e jour, le malade se rétablit et était en parfaite santé quelque temps après. Diagnostic : néphrite *a frigore*.

Dans son troisième cas, il s'agit d'une femme de 44 ans, qui ayant depuis un an de légères hématuries et parfois de l'albuminurie, vit son état s'aggraver à la suite de l'influenza, et des douleurs vives se localiser dans le rein gauche. Ce dernier fut incisé et drainé. Il ne s'écoula que du sang et la plaie se ferma vite. Trois ans après, la malade était tout à fait bien et son urine normale. Diagnostic : néphrite grippale.

Le quatrième cas concerne un alcoolique de 42 ans, souffrant depuis quelques années du rein droit et présentant dans ses urines de l'albumine, des épithéliums et des cylindres, et quelquefois des traces de sang. A la suite d'une chute, les phénomènes douloureux s'accentuent et les urines deviennent rares. Le rein, mis à découvert, apparaît tendu, luisant, pourpre et ecchymotique. Incisé,

il en sort du sang et quelques caillots. Après quelques jours le drainage fut supprimé et la cicatrisation se fit très rapidement. Revu au bout de quelques semaines, le malade avait recouvré complètement la santé et ses urines avaient repris leurs caractères physiologiques. Diagnostic : néphrite chronique alcoolique.

A peu près à la même époque que R. Harrison faisait connaître ses observations, Newman de Glascow (1), Wolff (2) et Ferguson (3) publiaient quelques cas de disparition de l'albuminurie et des autres symptômes de néphrite chronique chez des femmes atteintes de rein mobile, traitées par la décortication de la capsule et la fixation de cet organe. Se contentant de rapporter les faits, ces auteurs n'en donnaient d'ailleurs aucune interprétation.

Les deux malades opérées par Newman avaient de temps à autre des crises d'hydronéphrose intermittente et leurs urines contenaient de l'albumine et des cylindres, tous phénomènes qui cessèrent complètement après la néphropexie.

La malade, dont l'histoire est rapportée par Wolff et qui fut traitée par Rose, offrait également tous les signes de la néphrite chronique; ceux-ci disparurent et l'urine redevint définitivement à sa composition normale, ainsi qu'on put le constater plusieurs années après la néphropexie.

Ferguson obtint aussi la guérison complète de ses deux opérées par la fixation du rein; mais dans ses deux cas, comme dans ceux d'Harrison, il s'agissait plutôt de néphrite subaiguë que de néphrite chronique, de mal de Bright proprement dit.

(1) Newman. Intermittent hydronephrosis and transient albuminuria in Cases of movable kidney, *in The Lancet*, 18 janvier 1996.

(2) Wolff. Ueber die Erfolge der nephrorraphie auf Grund der nach dam Verfahren von Herrn professor Rose in Bethanien operirten Fälle, *in Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1897, vol. XLVI.

(3) Ferguson. Surgical treatment of nephritis or Bright's disease, *in the Medical Standard*, Chicago, juin 1899, XXII.

C'est incontestablement Edebohls (1), qui a publié les travaux les plus importants sur la cure chirurgicale de mal de Bright et a donné du mode d'action de l'intervention une interprétation différente de celle fournie par Harrison. Ce sagace chirurgien, ayant remarqué plusieurs fois que les malades de son service gynécologique de l'École de perfectionnement médical de New-York, chez lesquelles il avait pratiqué la néphropexie, voyaient après un certain temps disparaître l'albuminurie et les autres signes de la maladie de Bright, qu'elles présentaient en même temps que leur rein mobile, fut conduit à pratiquer systématiquement la décortication du rein et sa fixation dans le seul but de guérir les néphrites chroniques. Le dernier travail (2) qu'il a publié sur ce sujet, ne contient pas moins de 18 faits, que je vais rapidement analyser.

Sur ces 18 opérées, Edebohls n'a eu aucune mort opératoire, et toutes, à l'exception de deux, étaient encore vivantes au moment où il a fait connaître leur histoire. Des deux malades décédées, l'une a succombé juste un an après l'intervention sur son rein, aux suites d'une opération nécessitée par la rupture d'une grossesse tubaire; l'autre, après avoir subi la néphropexie du rein droit et trois ans après la néphrectomie du rein gauche, vécut encore cinq ans avec son seul rein droit pour mourir finalement dix jours après une hystérectomie, c'est-à-dire huit ans après la fixation de son rein brightique. Si à ces deux malades emportées par des causes étrangères à leur maladie rénale, nous en ajoutons trois autres, qui ont cessé d'être soumises à l'observation après un délai de quelques semaines, il nous en reste treize pour apprécier les résultats éloignés de l'intervention dans les néphrites chroni-

(1) EDEBOHLS. 1° Chronic nephritis affecting a movable kidney as an indication for nephropag, *in the Medical News, New-York*, 22 avril 1899, LXXIV.

(2) The Cure of chronic Bright's disease by operation, *in the Medical Record, New-York*, 21 décembre 1901.

ques. De ces treize malades, sept sont opérées depuis neuf ans, cinq ans, quatre ans, trois ans, deux ans (trois cas) et comme elles ne présentent plus depuis longtemps dans leurs urines ni albumine, ni cylindres, ni aucun autre signe de la perturbation de la sécrétion rénale, elles peuvent être considérées comme radicalement guéries. Des quatre opérées depuis six mois environ, deux ont actuellement leurs urines exemptes d'albumine et de cylindres, mais il est encore trop tôt pour affirmer leur guérison définitive; quant aux deux autres, bien qu'elles éprouvent déjà une grande amélioration, leur sécrétion rénale n'est pas encore revenue à son état physiologique. Enfin, pour ce qui concerne les deux dernières malades, leur opération remontant à deux mois et à un mois, on ne saurait évidemment rien conclure. Ces deux dernières observations sont cependant des plus intéressantes, parce que les malades, qui en font l'objet, furent opérées alors qu'elles présentaient des accidents menaçants de brightisme et que l'une d'elles était « practically moribund », suivant l'expression d'Edebohls. Non seulement ces deux malades ont supporté admirablement l'excision de la capsule propre du rein et sa fixation, mais encore leur état s'est déjà notablement amélioré. Enfin, pour faire ressortir toute la bénignité de l'intervention, disons qu'une de ces opérées n'avait plus que le rein gauche, le droit lui ayant été extirpé quatre mois auparavant pour une infection aiguë.

B. — *Légitimité de l'intervention.*

Les opérations pratiquées soit sur un seul rein, soit sur les deux reins des 33 malades, dont je viens de résumer les observations, n'ayant été suivies que de deux décès, sont bien faites pour surprendre les praticiens encore imbus des idées de Verneuil et de son école sur l'influence des diathèses et des affections viscérales sur le pronostic des traumatismes accidentels ou chirurgicaux. Loin de moi

la pensée de saper la doctrine de l'illustre pathologiste : les grandes lois qu'il a formulées sont vraies, mais une judicieuse interprétation de la pathogénie des accidents post-opératoires permet de s'y soustraire le plus souvent. En ce qui concerne les altérations des reins en particulier, il est certain que tout traumatisme septique déversant dans la circulation des microbes et des toxines mettra ces émonctoires en danger sérieux d'insuffisance, tandis que si la plaie est aseptique, ces organes, même malades, suffiront presque toujours à la dépuration du sang à peine troublé dans sa composition physiologique. L'emploi inconsidéré des antiseptiques, il y a quelque vingt ans, a fourni les arguments les plus précieux à la doctrine de Verneuil, jusqu'au jour où le professeur Bouchard démontra « que les maladies des reins rendent toxiques les médicaments actifs administrés même à petites doses ». A l'infection, que l'acide phénique, l'iodoforme, le sublimé, pour ne parler que des agents le plus communément employés à cette époque, ne parvenaient d'ailleurs par toujours à combattre dans les plaies anfractueuses, venait se joindre l'intoxication pour mettre les reins en échec. L'asepsie, qui de nos jours s'est heureusement substituée à l'antisepsie dans la chirurgie générale, a fait disparaître cette cause fréquente de décès inopinés, et c'est en grande partie à elle que nous devons d'agir sur les reins, même malades, avec une égale sécurité que sur les autres viscères. Il y a plus, selon moi : l'incision du parenchyme rénal par le mécanisme, que j'ai déjà indiqué à propos du traitement chirurgical des néphrites toxi-infectieuses aiguës et sur lequel je reviendrai ultérieurement, rend chez le même sujet les opérations, faites directement sur le rein altéré, moins redoutables que celles que l'on serait appelé à faire sur un autre point de l'économie. Quelle que soit d'ailleurs l'explication qu'on puisse en donner, les faits sont là pour démontrer le peu de gravité des opérations portant sur les reins atteints de néphrite : deux décès sur trente-deux in-

terventions. Je ne crois pas qu'aucune autre opération viscérale soit aussi peu meurtrière et par là je répondrai à la première objection, qui viendra naturellement à l'esprit de chacun comme elle est venue au mien, à savoir la gravité opératoire.

La constance de la bilatéralité des néphrites chroniques, longtemps considérée comme un dogme intangible, ne saurait plus être admise de nos jours. Pour les mêmes raisons que j'ai invoquées à propos des néphrites toxi-infectieuses aiguës, la localisation à un seul rein du processus anatomique de la maladie de Bright n'a rien qui choque les lois de la pathologie générale. Puisque l'on admet, déjà depuis quelques années, que dans un même rein un certain nombre de départements organiques puissent être atteints, alors que les départements voisins demeurent sains et subissent même une hypertrophie compensatrice, pourquoi l'un des reins n'échapperait-il pas complètement et dans toutes ses parties constitutives aux agents pathogènes? L'existence des néphrites parcellaires doit avoir pour corollaire celle des néphrites unilatérales. Si les lésions inflammatoires chroniques des reins frappent ces deux organes dans les rapports d'autopsie, la raison en est dans l'ancienneté de l'affection, qui précisément n'entraîne des accidents mortels que lorsque la presque-totalité de l'appareil dépurateur du sang a été détruit par le processus pathologique. Les observations anatomiques, que la chirurgie rénale a permis de faire du vivant même du malade, ne peut plus laisser subsister de doute sur la réalité des néphrites chroniques unilatérales. Israël en a rencontré un certain nombre, et ses idées à cet égard ont été partagées par plusieurs de ses collègues de la Société de médecine interne de Berlin, notamment par Klemperer. Edebohls, qui a apporté le plus grand soin au diagnostic dans ses 18 cas, et qui l'a contrôlé par l'inspection directe des deux reins de la plupart de ses opérés au cours de l'opération et par l'examen histologique subséquent d'un frag-

ment prélevé, a trouvé que chez huit de ses malades, un seul rein était atteint, soit une proportion de un sur deux. Il relève, en effet, dans son travail, que le rein gauche était seul atteint du mal de Bright dans quatre cas; le rein droit seul également dans quatre cas; les deux reins simultanément dans neuf cas; chez une dernière malade l'unilatéralité ou la bilatéralité de l'affection resta douteuse. Les deux opérées de Newman et celle de Rose semblent aussi n'avoir été atteintes que de néphrite chronique droite, puisque la néphropexie unilatérale amena la disparition complète de l'albumine et des autres signes du brightisme. Unilatérales aussi les lésions des quatre malades de R. Harrison et des deux de Ferguson, mais ces chirurgiens, ainsi que je l'ai fait remarquer, eurent affaire à des néphrites subaiguës. Dans les 6 cas, qui me sont personnels et dans lesquels je ne suis intervenu que sous la pression des accidents urémiques, l'affection était deux fois unilatérale et quatre fois bilatérale.

Le fait, ainsi péremptoirement démontré, de la fréquence relative de l'unilatéralité de la maladie de Bright est un nouvel argument en faveur de l'intervention, qui ne saurait cependant point être rejetée lorsque les deux reins sont affectés. En effet, la pratique a démontré, d'une part, que les deux reins malades peuvent être opérés dans la même séance ou à des intervalles rapprochés avec profit et sans danger, et d'autre part que l'opération sur un seul rein améliore momentanément l'état fonctionnel de l'autre s'il ne fait pas rétrocéder ses lésions anatomiques.

Quelque innocuité que présente la mise à découvert des deux reins d'un brightique dans la même séance, le chirurgien doit réduire au minimum le traumatisme opératoire et, par conséquent, s'efforcer avant tout de reconnaître si la lésion est double ou simple, et dans cette dernière éventualité le côté où elle s'est cantonnée. En dehors du cathétérisme urétéral, qui dans les néphrites chroniques offre bien moins de danger que dans les néphrites

aiguës, il existe quelques rares phénomènes cliniques pouvant parfois conduire à ce diagnostic. Le premier est la douleur correspondant au côté malade. Elle fait défaut dans le cours habituel de la maladie de Bright, mais au moment des épisodes aigus, si on interroge avec soin les patients, si on pratique méthodiquement l'exploration des fosses lombaires par la palpation profonde et par la percussion, assez souvent on réveille un certain degré de souffrance accusée parfois spontanément. Chez deux de mes opérées ce phénomène était nettement marqué et il siégeait d'un seul côté; or, l'une de ces malades (obs. V) était certainement atteinte de néphrite unilatérale ainsi que l'événement l'a prouvé et, bien que pour l'autre (obs. VI) ce diagnostic fût moins sûr, il était infiniment probable. A côté de la douleur, l'existence ou la prédominance de l'œdème d'un côté du corps, membres ou tronc, fournit aussi un signe de quelque valeur. Ce signe existait chez ma première opérée (obs. V), l'œdème, fugace d'ailleurs, s'étant toujours montré au niveau du bras gauche, c'est-à-dire du même côté que la lésion rénale. Chez un autre (obs. V), j'ai pu en quelque sorte faire la preuve de l'exactitude de l'opinion que j'avance. Cet homme avait une anasarque prononcée lorsque je lui ouvris le rein droit; or, dès le surlendemain le membre inférieur correspondant commençait à dégonfler et le septième jour il avait repris son volume normal, tandis que l'œdème du côté opposé mit plus de trois semaines à disparaître complètement. L'explication de la localisation de l'infiltration séreuse au côté homonyme du rein malade et sa disparition à la suite de l'intervention se trouve dans l'hypothèse de Potain, qui attribuait les œdèmes dans le mal de Bright à la paralysie des vaisseaux capillaires sous l'influence d'un réflexe, qui, parti du rein, leur serait transmis par les vaso-moteurs. Comme preuve à l'appui de sa théorie, ce maître avait signalé des observations d'œdème ocalisé à un seul côté du corps à la suite de lésions por-

tant sur un seul rein, notamment à la suite de la contusion rénale. Tout en me gardant de donner une importance exagérée aux phénomènes, que je viens de signaler, comme signe de la localisation du mal de Bright à un seul rein, j'ai cru devoir attirer sur eux l'attention des cliniciens.

C. — *Choix, nature et technique de l'opération.*

Après avoir démontré que l'intervention chirurgicale dans les néphrites chroniques est parfaitement légitime de par la minime gravité qu'elle présente et les résultats éloignés des plus satisfaisants qu'elle fournit, je dois maintenant aborder l'étude de l'opération en elle-même. Je crois être le seul, qui ait osé pratiquer la néphrectomie pour remédier aux accidents déterminés par une néphrite chronique. Les considérations, dans lesquelles je suis entré précédemment après avoir rapporté ce cas (voir page 656), me dispensent de rappeler les circonstances toutes particulières qui ont dicté la conduite, d'ailleurs justifiée par les événements puisque ma malade demeure guérie depuis 2 ans et 2 mois qu'elle est opérée.

Le chirurgien sera sans doute tout à fait exceptionnellement mis en demeure de recourir à ce moyen extrême, qui ne saurait évidemment s'adresser qu'aux cas où les lésions sont unilatérales et dans lesquelles l'état fonctionnel du rein et partant la santé générale des malades, après avoir été améliorés par la néphrotomie et le drainage du bassinet, se sont de nouveau aggravés après la fermeture du rein.

La néphrotomie unilatérale ou bilatérale suivie d'un drainage suffisamment prolongé, ou bien la décortication d'un seul rein ou des deux reins, voilà les deux opérations qui s'offrent au choix du chirurgien pour enrayer, par le mécanisme que je discuterai dans un instant, le processus du mal de Bright, sinon pour en obtenir la cure radicale.

Harrison chez ses 4 malades et moi-même dans mes

7 cas, nous sommes contentés de fendre le rein dans toute l'étendue de son bord convexe jusqu'au bassinet et d'y mettre une mèche de gaze ou un drain à demeure pendant un certain temps. Nous n'avons jamais agi que sur un seul rein, nous guidant pour le choix que nous en avons fait sur les symptômes cliniques précédemment rappelés. Newman, Rose, Ferguson, Edebohls ont eu recours à la décortication du rein et à sa fixation à la paroi lombaire.

Le manuel opératoire de la néphrotomie, que j'ai pratiquée, ne différant pas de celui qu'on suit dans toute néphrotomie, je ne le décrirai pas. Je dirai seulement que, pour ma part, j'ai l'habitude de joindre à l'incision et au drainage du rein sa fixation à la paroi lombaire par un ou deux points de suture au catgut.

La technique, que recommande Edebohls pour pratiquer l'incision de la capsule propre du rein et faire ce qu'il dénomme d'un seul mot la néphrocapsectomie, mérite par contre d'être exposée. Je la décrirai d'après le texte même du chirurgien américain.

Le sujet étant placé à plat sur la table, l'abdomen reposant sur un coussin à air, les deux reins sont ainsi accessibles sans qu'il soit nécessaire de changer la position, au cas ou l'intervention doit être bilatérale. Une incision rectiligne étendue de la douzième côte à la crête iliaque suivant le bord externe de la masse sacro-lombaire ouvre les plans musculo-aponévrotiques jusqu'à la couche graisseuse péri-rénale, que l'on divise sur la convexité du rein jusqu'au contact de sa capsule propre. Cette couche graisseuse est alors rapidement séparée de la surface du viscère jusqu'au bassinet, et si son épaisseur et son adhérence, conséquence d'une périnéphrite chronique, rend cette séparation pénible on a recours aux ciseaux et au bistouri. Le rein une fois libéré de son atmosphère graisseuse est attiré si possible hors de la plaie, ce qui permet d'inciser régulièrement sa capsule propre d'un pôle à l'autre, et l'en dépouiller complètement en saisissant successivement cha-

cune de ses lèvres et en la rabattant vers le bassinet. Cette manœuvre exige de la part du chirurgien une certaine attention, car il ne faut pas déchirer la substance corticale, ni en arracher des lambeaux. Dans les gros reins atteints de néphrite parenchymateuse, il est sans doute facile de se conformer à la recommandation d'Edebohls et j'ai pu aisément procéder à la décortication chez mon dernier opéré sans dilacérer le parenchyme; mais la chose doit être beaucoup plus difficile lorsqu'on a affaire au petit rein contracté de la néphrite interstitielle. Quoi qu'il en soit, lorsque le rein est totalement dépouillé de sa capsule propre, on résèque celle-ci en la sectionnant à sa jonction avec le bassinet. Si pour une cause quelconque le rein ne peut pas être extrait de la fosse lombaire, c'est avec les doigts qu'il faut pour ainsi dire le peler aussi complètement que possible dans le fond de la plaie. Le viscère replacé dans sa couche graisseuse, l'incision des parois lombaires est fermée sans drainage le plus souvent. Un pansement approprié termine l'opération.

D. — *Mode d'action de la néphrotomie et de la décortication du rein.*

Les raisons, qui ont conduit Harrison, Edebohls et moimême à proposer les opérations que je viens de décrire pour améliorer temporairement ou guérir définitivement les malades atteints de la maladie de Bright, ne sont pas un des côtés les moins intéressants de cette question de néo-thérapeutique. Après en avoir fait connaître au début de mon étude les résultats cliniques encourageants, je dois en terminant en discuter l'interprétation physiologique.

Suivant Harrison, l'incision de la capsule propre du rein et de son parenchyme, qu'il préconise, agirait en diminuant la tension intrarénale, principal facteur de l'albuminurie et des autres troubles de la sécrétion urinaire dans les néphrites. Cette tension, qu'il est bien facile de

constater pendant la vie, même au cours de l'opération, par la vue et le toucher, reconnaît pour cause l'hyperhémie intense dont le rein est le siège, et avec la diapédèse, qui en est la conséquence, la prolifération des divers éléments conjonctifs et épithéliaux. Ainsi gorgé de sang et d'exsudats, le rein est mis à l'étroit dans sa capsule inextensible et partant ses fonctions ne peuvent qu'en être considérablement troublées au début, et à la longue définitivement abolies. Par une ingénieuse comparaison le chirurgien anglais assimile ce qu'il advient des éléments complexes du rein ainsi enserrés de toute part, à ce que l'on voit se produire du côté des membranes de l'œil dans le glaucome. Or, de même que l'iridectomie imaginée par de Græfe, et les autres moyens recommandés après lui pour diminuer la tension intra-oculaire, sauvegardent la vitalité des éléments anatomiques et permettent dès lors au traitement médical de produire ses effets, de même le débridement de la capsule propre du rein ramène à leur état et à leurs fonctions physiologiques ses diverses parties constituantes.

A vrai dire, l'existence d'un « glaucome rénal », qui se comprend bien lorsqu'il s'agit d'une inflammation aiguë ou subaiguë du rein, comme dans les faits où Harrison est intervenu d'abord, est plus difficile à concevoir dans les cas d'inflammation chronique. Je crois cependant que la comparaison peut se poursuivre même dans la période d'état du mal de Bright. En effet, quelle que soit la cause première des néphrites chroniques, qu'elles débutent suivant leur origine pathogénique par l'inflammation ou la dégénérescence des épithéliums, comme dans le gros rein blanc, ou par les altérations athéromateuses des vaisseaux et scléreuses du tissu interstitiel et de la capsule comme dans le petit rein contracté, ou, enfin, simultanément par les lésions épithéliales, vasculaires et conjonctives, comme dans les néphrites mixtes, on ne peut méconnaître qu'à la perturbation organique primitive des divers éléments

constitutifs du rein vient se joindre un facteur mécanique qui retentit fâcheusement sur la vitalité des épithéliums et en diminue les moyens de résistance vitale. Ce facteur consiste dans l'hypertension intra-rénale, résultant dans les néphrites parenchymateuses de l'augmentation du volume du tissu du rein en voie de prolifération active au sein de sa capsule inextensible, et dans les néphrites interstitielles de la rétraction de la capsule propre et du stroma conjonctif. Ainsi sont fortement comprimés comme dans le glaucome chronique les vaisseaux et les nerfs du rein, et partant se trouvent profondément modifiés son régime circulatoire et son innervation. Dans de telles conditions, si l'organe sécréteur des urines peut encore remplir son rôle dépurateur tant que rien ne vient modifier sa circulation si précaire, il faillit à sa tâche au moindre incident susceptible de la troubler. C'est ainsi que s'expliquent les effets des congestions subites, qui sous l'influence du froid ou de toutes autres causes se traduisent par une diminution et une altération de la sécrétion urinaire en même temps qu'éclatent les accidents parfois foudroyants de l'urémie. Sans doute les moyens médicaux ont une action incontestable sur ces crises souvent passagères et de courte durée, mais ils échouent aussi et se montrent particulièrement impuissants lorsque l'oligurie est très prononcée ou qu'il existe de l'anurie. Ce n'est pas seulement l'existence du malade, qui est menacée pendant que dure cet état de suspension des fonctions rénales, mais c'est encore celle de ses reins dont les épithéliums mal irrigués et mal innervés subissent une fâcheuse atteinte. On se le rappelle, c'est précisément pour remédier à ces accidents, ayant résisté à toutes médications internes, que j'ai été conduit à intervenir chez mes opérés, et je crois pouvoir attribuer, ainsi qu'Harrison l'a fait pour les cas de néphrites aiguës ou subaiguës où il est intervenu, les résultats que j'ai obtenus à la détente produite par le débridement de la capsule du rein et de son parenchyme. Que si l'on admet avec

Dieulafoy, pour expliquer la genèse des attaques de grande urémie, à côté de la congestion l'hypothèse d'un spasme des petits vaisseaux du rein ou celle d'une intoxication de ses éléments sécrétoires par un poison urémique, l'incision large de ce viscère me paraît encore le meilleur moyen de résoudre le spasme supposé et de débarrasser le parenchyme des toxines qui l'imprègnent.

Il semble, en jetant un coup d'œil sur les graphiques accompagnant mes observations, que l'incision du rein, qu'on me passe l'expression, ait ouvert le robinet des urines. La disparition rapide de l'œdème du côté correspondant au rein incisé, comme chez le sujet de mon observation VIII, permet même de supposer que son action effective peut s'étendre jusque sur les vaisseaux des membres, phénomène facile à expliquer si l'on admet avec Potain que l'infiltration séreuse est le résultat d'un réflexe se transmettant par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs du rein aux petits vaisseaux du corps. Enfin, il n'est pas jusqu'au cœur, qui puisse être favorablement influencé par l'incision du rein; en effet, l'hypertrophie de ce viscère, qui par sa fréquence mérite de figurer dans la symptomatologie des néphrites chroniques et semble bien être dans un grand nombre de cas la conséquence de l'hypertension artérielle d'après les observations cliniques de Potain et de Charcot et les faits expérimentaux de Strauss, ne peut avoir que de la tendance à rétrocéder lorsque la tension redevient à la normale dans les reins et le réseau des capillaires périphériques.

Bien que j'aie précédemment établi, en invoquant le témoignage des meilleurs cliniciens et anatomo-pathologistes, que dans le mal de Bright, il est relativement fréquent de voir les lésions se localiser à un seul rein, je n'hésite pas à croire que dans quelques-uns des cas, pour lesquels Harrison et moi-même sommes intervenus sur un seul côté, les lésions étaient bilatérales. L'amélioration, que nous avons néanmoins obtenue, s'explique par le re-

tentissement que la détente réalisée par l'incision l'un des reins a eu sur son congénère. J'ai démontré dans plusieurs mémoires antérieurs la réalité de l'existence d'un réflexe réno-rénal dans les néphrites médicales, réflexe admis depuis longtemps dans les lésions chirurgicales, et donné la preuve que les effets obtenus par la néphrotomie ne sont pas moins heureux dans le premier ordre d'affection que dans le second. Je ne veux point revenir sur cette démonstration, que j'ai faite en m'appuyant précisément sur un certain nombre des observations du mémoire actuel.

La conception pathogénique, qui a inspiré à Edebohls l'idée de pratiquer la décapsulation du rein pour combattre et même guérir radicalement le mal de Bright, serait tout autre, à son dire, que celle sur laquelle je me suis appuyé avec Harrison pour inciser et drainer le viscère malade. L'hypertension intrarénale, suivant le chirurgien américain, est un facteur bien secondaire, si même il existe, des troubles de la sécrétion rénale dans les néphrites chroniques, et leur genèse doit être attribuée à l'insuffisance de l'irrigation du parenchyme, à laquelle il suffit de remédier, pour voir les épithéliums se régénérer, proliférer vigoureusement, et assurer dès lors la dépuration du sang. Pour répondre à cette indication le dépouillement du rein de sa capsule fibreuse propre a semblé au chirurgien de New-York le meilleur moyen auquel il pouvait avoir recours. En effet, cette capsule forme une barrière infranchissable aux vaisseaux, qui rampent dans la couche graisseuse, de telle sorte que même dans les périnéphrites enserrant le plus étroitement le rein, on voit les artères, si volumineuses et si abondantes qu'elles soient, s'arrêter toujours à la surface du viscère et ne pénétrer jamais dans son tissu. Par contre, lorsque le rein a été privé de cette couche isolatrice, les vaisseaux de nouvelle formation développés dans les adhérences cicatricielles, qui l'unissent à son atmosphère graisseuse, se ramifient jusque dans les profondeurs de son parenchyme.

Edebohls a pu se rendre compte de ce fait sur trois malades antérieurement opérés, et il a pu vérifier chez eux que le courant du sang circulant dans ces vaisseaux se dirigeait du côté du rein. Qu'il me soit permis de faire remarquer que la décapsulation du rein, avant de permettre à l'irrigation supplémentaire de s'établir au sein de son tissu, doit sans doute aussi agir dès le début comme l'incision en débridant l'organe et en diminuant sa tension interne : de telle sorte qu'elle obéit tout d'abord à l'indication que Harrison et moi avons cherché à remplir exclusivement. Cette remarque faite, je m'empresse de reconnaître que l'opération imaginée par Edebohls a sur la nôtre de très grands avantages.

Tandis que la nôtre ne fait que modifier momentanément et tant que dure le drainage le régime circulatoire du rein malade, celle du chirurgien de New-York assure pour l'avenir la régularité de ce régime. L'incision et le drainage du rein ne peuvent servir qu'à arrêter le processus aigu et initial du mal de Bright, comme dans les faits d'Harrison, ou remédier à des crises d'urémie survenant au cours de la maladie, comme dans mes faits personnels ; la décapsulation est rationnellement susceptible de guérir les néphrites chroniques. En effet, la création d'une irrigation sanguine complémentaire « favorise la résorption progressive des produits et exsudats inflammatoires interstitiels et intertubulaires, et délivre ainsi les tubes et les glomérules de la compression extérieure et permet le rétablissement dans leur intérieur de la circulation. La conséquence qui en découle est la régénération d'un nouvel épithélium capable d'assurer la fonction sécrétoire. » Le fait, que l'amélioration de l'état des malades se fait lentement et progressivement et que la disparition définitive de l'albumine et des cylindres dans les urines réclame un long espace de temps variant d'un à douze mois semble bien confirmer, fait remarquer Edebohls, l'interprétation qu'il donne de la façon dont agit la décapsulation du rein.

IV

LES URINES DES DEUX REINS RECUEILLIES SÉPARÉMENT AVEC LE DIVISEUR VÉSICAL GRADUÉ

(TECHNIQUE ET RÉSULTATS)

Par M. le Dr **F. CATHELIN**

Chef de clinique adjoint des maladies des voies urinaires à l'hôpital Necker.

Je ne reviendrai pas ici sur la description de mon appareil que j'ai publié récemment dans la *Presse médicale* (1) (n° 48, 14 juin 1902); je donnerai seulement les détails de technique et mes principaux résultats. Toutefois, je désire faire une rectification publique au sujet de la paternité de l'idée et de l'application première de la méthode du cloisonnement endovésical. M. Luys a écrit que cette idée revenait à Neumann. Tout le monde et moi-même depuis l'avait cru : *or, il n'en est rien;* d'après les recherches que j'ai pu faire et d'après les lettres très nombreuses que j'ai reçues, il résulte que le mérite d'avoir pensé à cloisonner intérieurement la vessie pour la récolte séparée des urines et de l'avoir appliqué, revient incontestablement à Lambotte (de Bruxelles) qui, en 1890, avait fait construire un cloisonneur vésical et publié ses résultats en 1891 d'abord

(1) Pr F. Guyon, *Académie de médecine de Paris*, 20 mai 1902. *Bull.*, p. 581. — Legueu, *Soc. de chirurgie*, 21 mai 1902. *Bull.* p. 623.

dans les *Annales de médecine et de chirurgie du Cercle d'Études médicales de Bruxelles* (p. 47) et ensuite dans les *Annales de la Société des Sciences médicales et naturelles* (p. 18).

C'est même Lambotte qui a eu le premier l'idée du rideau de caoutchouc, repris plus tard par M. Luys. Neumann ne fit construire son instrument que 7 ans plus tard en octobre 1897 et bien qu'il ne cite aucun nom d'antériorité dans son mémoire, ce n'est que justice de donner à cette méthode le nom de Lambotte à qui revient tout l'honneur. Nous décrirons plus tard son instrument.

C'est pour remédier aux graves inconvénients des instruments existants, que j'ai songé à construire mon « diviseur vésical gradué ». Je savais entre autres, par expérience, que le dernier en date, celui de M. Luys, ne cloisonnait, comme l'a écrit M. Hartmann à la Société de chirurgie, que dans les vessies de bonne capacité et « qu'il ne pouvait évidemment convenir aux vessies intolérantes » ; je savais également qu'une vessie sensible et douloureuse ne tolère pas, longtemps prolongé, le contact brutal d'un cathéter métallique appuyant sur le bas-fond au point de faire disparaître la lumière du rectum et du vagin, comme on le voit très bien sur les quelques figures données par cet auteur; je savais encore que cet instrument, d'un diamètre de courbure égal à 7 centimètres, demandait au moins une vessie d'un diamètre égal pour être introduit et que cette distance *restait toujours fixe;* je savais enfin, par expérience, les ennuis de tenir longtemps l'instrument dans une position fatigante, la douleur du doigt rectal serré par le sphincter anal, la difficulté d'introduction chez l'homme à cause d'une courbure par trop exagérée, la lenteur du débit, le bouchage des sondes, la longueur de l'opération et surtout la douleur accusée par les malades.

Je compris, avec M. Hartmann (Soc. Chir., p. 298) que cet instrument n'était qu'un *instrument d'attente* et je cher-

chai un autre principe ; je vis surtout *qu'il ne fallait ni puits, ni toit* (1) et qu'au lieu d'élever une cloison en prenant point d'appui sur la vessie, il fallait en faire glisser une dans l'espace par un mécanisme particulier en *dilatant la vessie suivant un de ses grands diamètres* et cela *successivement* et *graduellement* en pouvant, *à volonté, régler sa graduation.*

Je crois que l'instrument dessiné ici comble tous ces désiderata et sa simplicité de technique est telle qu'elle a frappé tous les chirurgiens de Paris qui m'ont fait l'honneur de l'appliquer dans leur service :

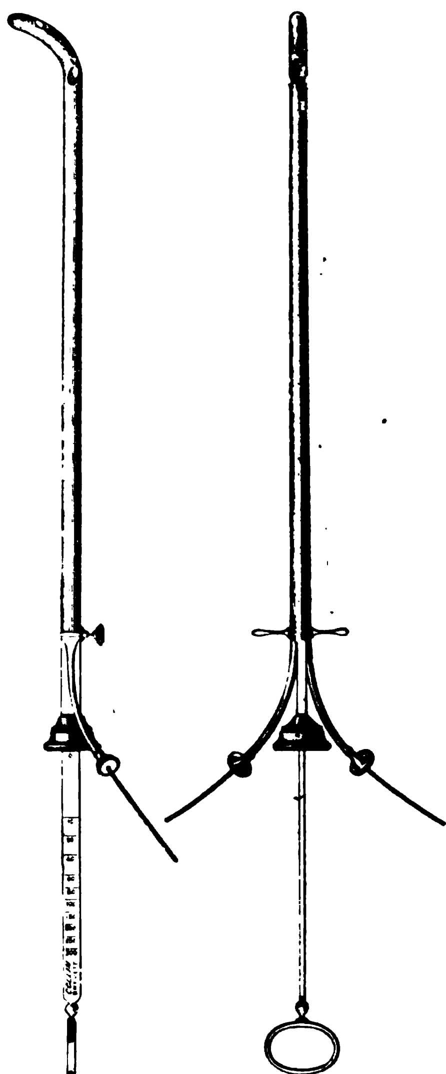


Fig. 1 et 2. — L'instrument vu de profil et de face, avec sa graduation.

(1) Je rappelle ici que le toit dont parlent MM. Hartmann et Luys est illusoire ; l'instrument de Harris-Downes ne fait pas « toit » dans la vessie mais seulement soutien pour permettre aux deux sondes métalliques latérales mobiles de creuser leurs deux puits latéraux.

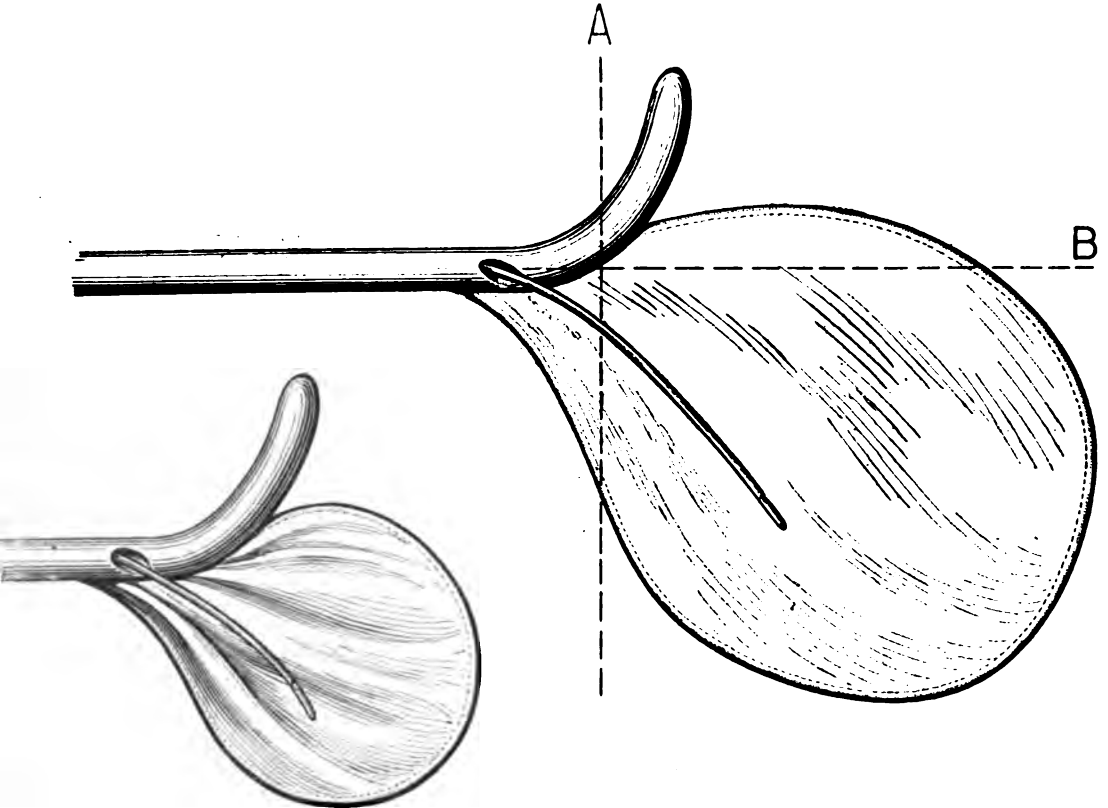


Fig. 3 et 4. — La membrane développée correspond à une vessie de 40 et de 300 grammes. La ligne A indique le col; il y a donc une partie de la membrane e les yeux dans l'urètre postérieur. La ligne B répond à l'horizontale du tube.

MM. Paul Segond, Pierre Delbet, Quénu, Schwartz, Picqué, Potherat, Routier, Claude, etc.

Au point de vue descriptif, je rappellerai seulement que le diviseur vésical gradué est un cathéter n° 25 renfermant un tube médian aplati où glisse un mandrin *gradué* à l'extrémité vésicale duquel se fixe une membrane formée d'un fil métallique élastique, ressort d'acier dans le plan duquel est une feuille *simple* de caoutchouc. Elle est construite de telle sorte qu'elle rentre facilement *en se pliant* dans le tube médian ; deux tubes latéraux laissent passer des sondes molles n° 6 ou 7 ; elles pourront être poussées comme deux antennes dans les deux chambres vésicales où elles puiseront séparément les urines éjaculées par les deux uretères ; enfin, la courbure du bec de l'instrument permet de se repérer au col en accrochant le pubis et la fente inférieure par où sort la membrane dès la fin de l'urètre postérieur, cloisonne le col avant de cloisonner la vessie : ce qui assure une étanchéité parfaite. Il n'y a, ce qui est précieux, qu'une seule grandeur de membrane et la construction de l'appareil assez délicate a été confiée à M. Collin dont on sait toute l'habileté.

TECHNIQUE

On commence d'abord par stériliser l'appareil d'une façon très simple en immergeant le tout dans l'eau bouillante, cathéter, glissière retirée du tube médian et membrane. Les sondes sont mises dans l'étuve formogène ou dans un tube à bouchon de trioxyméthylène.

Après stérilisation, on monte l'appareil : pour cela on introduit d'abord les sondes dans les deux tubes latéraux, après avoir desserré les presses-étoupes pour obtenir un glissement facile, puis on les fait dépasser les yeux de 2 centimètres; on les éprouve avec la seringue pour s'assurer de leur perméabilité, puis on les fait rentrer jusqu'à ce que le premier index doré affleure la presse-étoupe, tous les index restant ainsi en dehors du tube. Cela

fait, tenant l'instrument horizontal, ayant serré la petite vis d'arrêt et poussé à fond la tige porte-membrane, on détache de l'ongle de l'index gauche le ressort qui termine cette tige sur un bord en l'attirant à soi et on engage dans l'orifice à section carrée de l'extrémité de la tige la portion correspondante de la membrane en poussant à fond; l'ongle de l'index laisse retomber le ressort dont un petit cran s'enfonce dans une fente correspondante de l'armature de la membrane où sont soudées les extrémités du ressort d'acier. On peut indifféremment la mettre d'un côté ou de l'autre, il n'y a ni haut ni bas.

On huile la membrane pour en faciliter le jeu et mettant la pulpe de l'index au niveau de la fente inférieure du cathéter, on desserre la vis d'arrêt et on tire la tige porte-membrane qui fait rentrer le tout; on s'arrête au 0 de la graduation (1). Il est même bon de faire ainsi sortir en partie la membrane une ou deux fois pour bien s'assurer de son glissement facile. Nous nous servons à Necker d'un grand verre d'huile où la membrane plonge entièrement sans se déformer (2). On huile encore le bec de l'instrument et, s'il s'agit d'un homme, on passe le doigt huilé sur tout le cathéter, et l'appareil est prêt à être introduit (3).

Enfin, on a vissé la tige-support sur le couvercle de la boîte. Le malade est couché sur un plan horizontal *qui ne creuse pas,* de préférence une table à opération. Il n'est pas demi-assis, mais dans la position horizontale, tête surélevée, jambes écartées et fléchies à 45°, les fesses reposant sur une alèze pliée, les pieds reposent sur le plan du lit. Après les

(1) Habituellement, je ne dispose l'instrument qu'après avoir préparé le malade, lavé sa vessie et pris sa capacité vésicale.

Bien entendu, pour faire aisément fonctionner l'appareil en dehors de tout examen, il faut, surtout en été, bien talquer la membrane et mettre toujours le doigt au niveau de la fente inférieure. Ce doigt représente le col vésical en réalité et ainsi jamais la membrane n'accroche.

(2) Les corps gras, il est vrai, altèrent le caoutchouc; mais seulement quand il reste un très long temps en contact avec eux; il n'y a rien à craindre ici, d'autant plus que la membrane est facilement renouvelable.

(3) Dans la boîte il ne faut pas laisser la membrane dans le tube médian, pour ne pas fatiguer le ressort.

précautions antiseptiques d'usage, on lave la vessie avec une sonde béquille n° 20, et quand le liquide ressort clair, on prend la capacité exacte, en injectant *lentement* de l'eau

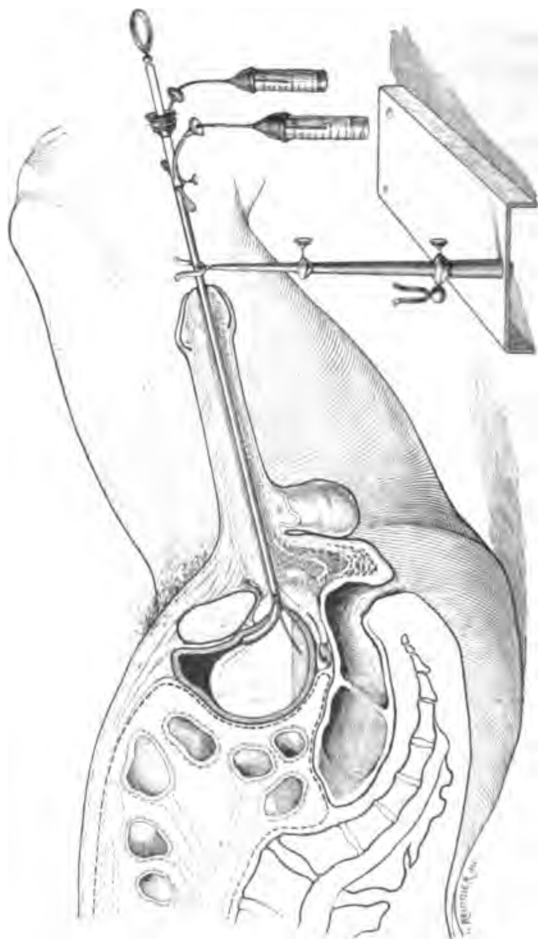


Fig. 5. — L'instrument en place dans la vessie. La marche est automatique; il n'y a ni à tenir l'instrument ni à aspirer.

avec une seringue de Guyon. On s'arrête juste au moment de l'envie d'uriner. Puis, on laisse de nouveau cette eau s'écouler complètement et on injecte alors 10 grammes d'eau en moyenne pour faire siphon et amorcer les

sondes, ce qui évite de faire l'aspiration qu'on ne pratiquera qu'à titre exceptionnel.

Si l'on a affaire à un malade très polyurique, on se dispensera de laisser de l'eau dans la vessie; au contraire, dans une vessie très sensible, on en laissera beaucoup plus et on aspirera pour vider l'eau plus vite. Il sera bon, dans tous les cas, de faire donner au malade, à jeun, le matin, deux ou trois verres de tisane ou d'eau diurétique pour activer les sécrétions.

On introduit alors l'instrument tout prêt, d'après les règles ordinaires, comme un lithotriteur. Nous n'avons encore *jamais* fait de méatotomie et si l'on craint un canal un peu dur, on laissera une sonde à demeure la veille de la division ou quelques heures avant.

Une fois dans la vessie, l'*instrument presque horizontal*, on pousse les sondes de 2 ou 4 index, suivant la capacité, c'est-à-dire que dans une vessie de 100 grammes, par exemple, on poussera 2 index (2 cm.), dans une vessie de 250 on en poussera 4, etc., puis on serre les presse-étoupes pour avoir un appareil absolument étanche.

Immédiatement, le siphon s'établit, l'eau vient perler au bout des sondes. On tire à soi le cathéter *horizontalement*, bientôt on bute : c'est le pubis ; on est au col.

En restant très médian et bien horizontal, on desserre la vis d'arrêt, puis on pousse lentement la membrane ; on lit attentivement les chiffres de la graduation au fur et à mesure et l'on s'arrête juste au chiffre répondant à la capacité vésicale minima (1) ; *il faut toujours développer plutôt moins que plus*. Cela fait, on soulève légèrement l'instrument *un peu au-dessus de l'horizontale*, puis on le laisse reposer sur une lyre mobile de la tige cylindrique, vissée sur le couvercle de la boîte, la lyre inférieure servant surtout pour la femme, la lyre supérieure pouvant

(1) J'appelle cap. vés. *minima* le chiffre correspondant au *premier* besoin d'uriner et cap. vés. *maxima* celui correspondant à l'envie *impérieuse* qui ne peut attendre.

être levée plus ou moins haut pour l'homme ou quand le couvercle repose sur une table inférieure.

L'appareil est en place pour l'opération *et tout cela n'a*

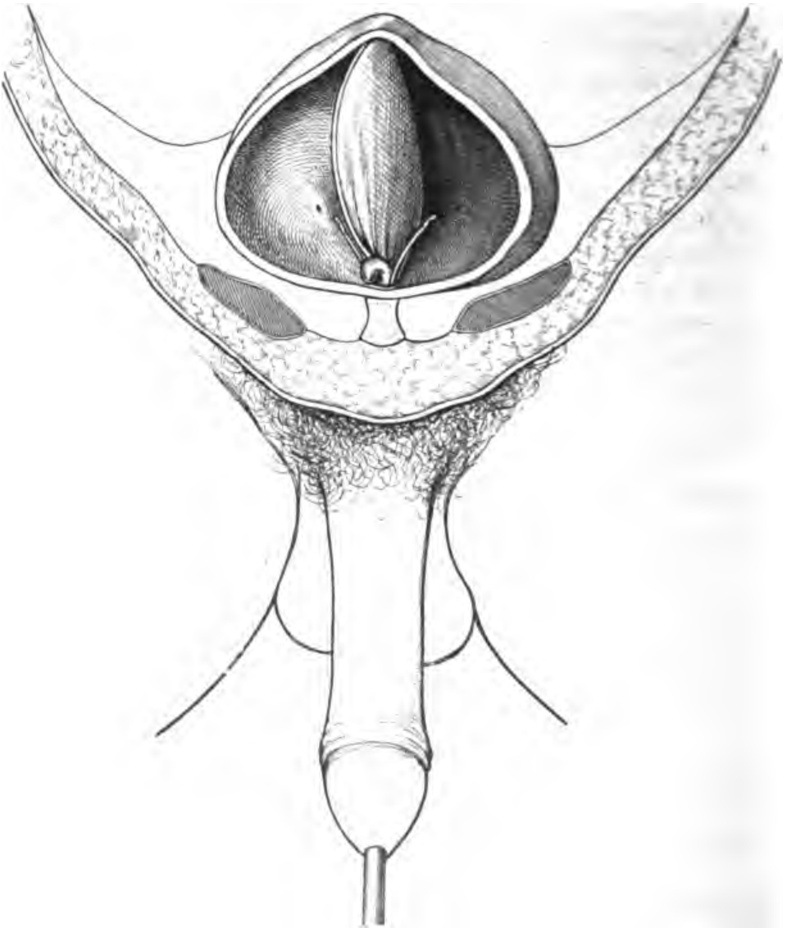


Fig. 6. — La membrane dans la vessie avec les deux uretères débouchant dans leurs chambres respectives.

pas demandé plus de vingt secondes. La membrane, en sortant de l'appareil, prend une forme elliptique, mais en rencontrant la paroi postérieure de la vessie, elle se convertit

en forme sphérique, épousant toutes les irrégularités normales ou pathologiques de l'organe.

D'ailleurs, il importe de bien remarquer que ce n'est pas l'instrument qui s'adapte à l'organe, mais la vessie qui prend la membrane lorsqu'elle arrive au maximum de la mise en tension; autrement dit, l'instrument est *physiologique* et non *anatomique*.

Pour recueillir l'urine, on peut mettre deux verres au-dessous des sondes ou suspendre deux tubes tout en ménageant l'entrée de l'air pour ne pas désamorcer les sondes qui devront être à peu près verticales.

On commencera d'abord par laisser s'écouler un peu plus des 10 grammes d'eau qu'on y a injectés en les mesurant dans un verre gradué, et on ne recueillera définitivement que lorsqu'on sera sûr d'obtenir de l'urine ce que l'on reconnaît par réfringence à la coloration de la goutte.

L'armature qui maintient les deux tubes est graduée sur la tige médiane pour indiquer la quantité d'urine obtenue, et les lettres D et G empêchent de se tromper de côté.

En général, on consacre les dix premières minutes à établir ainsi la balance, et dix minutes ou un quart d'heure suffisent ensuite; on ne doit alors, sous aucun prétexte, remuer l'appareil ou constamment y toucher, ce serait au détriment du fonctionnement.

Si, par hasard, l'urine cessait de couler d'un côté et que l'on pense à quelque chose bouchant l'œil de la sonde, ce qui est très rare, on pourra, grâce à la petite seringue à instillation de Guyon, faire un peu d'aspiration ou injecter quelques gouttes d'eau de ce côté, le siphon se rétablira aussitôt. On pourra même retirer complètement la sonde et la remplacer par une autre, *sans enlever tout l'appareil.*

A la fin de l'opération, on retire d'abord les sondes, puis la membrane, en tirant assez vite à soi la tige porte-membrane et sans remuer l'appareil, puis l'instrument entier, d'après les règles ordinaires. Laver, si l'on veut, la vessie après cette exploration; cela permettra même de constater

son état de vacuité, en dehors des quelques dernières éjaculations urétérales, ce qui prouve bien que les deux sondes ont ramené toute l'urine.

Pour nettoyer l'appareil, on injecte de l'eau dans les canaux latéraux avec la seringue à instillation par l'orifice de la presse-étoupes dévissée et on pousse dans le tube médian, avec la tige porte-membrane, de petits tamponnements de ouate, tout comme on nettoie l'intérieur du canon d'un fusil.

Les membranes peuvent, à la rigueur, resservir plusieurs fois; nous préférons ne les faire servir qu'une fois : elles doivent être, autant que possible, conservées dans un endroit frais et dans une boîte remplie de poudre de talc ou d'amidon.

RÉSULTATS (1)

Un instrument ne vaut, en général, que par celui qui l'applique et par l'interprétation qu'on sait donner au résultat brut. Nous allons démontrer d'abord qu'il cloisonne d'une façon parfaitement étanche, même dans certains cas où l'on aurait pu croire à son inefficacité.

I. *Division vésicale dans les néphrectomies.* — Ces cas représentent nécessairement des cas-types où la preuve de l'étanchéité ne peut être discutée; il va sans dire qu'on ne devra rien retirer du côté opéré.

Obs. I. — *Néphrectomie gauche* pour tuberculose rénale (Legueu). Femme de 23 ans. Division vésicale le 29 avril. Cap. vés., 80 grammes. Urètre très sensible. Durée d'application, vingt-cinq minutes. Quantité d'urine émise, 5 centimètres cubes à droite; *pas une goutte* à gauche. Pas de douleurs.

Obs. II. — *Néphrectomie gauche* pour pyonéphrose tuberculeuse (Legueu). Homme de 35 ans. Division vésicale le 15 mai. Urines claires à droite; à gauche, pas une goutte d'urine. Pas de douleurs.

(1) F. Cathelin. *Soc. Biol.*, 21 juin 1902. Application du diviseur vésical gradué dans douze cas-types d'affections rénales, et *Soc. anatomique*, 4 juillet 1902. Pyonéphrose opérée. Présentation de tubes après application du diviseur.

II. *Division vésicale dans l'hématurie de cause rénale.* — Là encore, l'hématurie étant unilatérale dans la presque généralité des cas, les urines obtenues devront présenter un aspect très démonstratif.

Obs. III. — *Hématuries.* Femme de 61 ans, *opérée de cystocèle* par M. Récamier. Division le 10 juin. Durée d'application, une demi-heure sans douleur. A droite, 15 centimètres cubes d'urine avec un *culot sanguin* de 1 centimètre cube; à gauche, *pas de sang.* Cystoscopie : vessie saine.

III. *Division vésicale dans les pyonéphroses.* — Dans ces cas et suivant la nature ou l'ancienneté de la suppuration, on pourra avoir un trouble et un culot de pus dans un ou dans deux tubes, avec prédominance d'un côté le plus souvent.

L'opération ou l'autopsie permettront seules de trancher le débat pour affirmer la précision de l'appareil. Dans le premier cas, les urines claires, après l'opération, montreront que le rein gauche n'est pas touché et l'on pourra, pièces en mains, dans le second cas, juger de l'importance réciproque des lésions.

Obs. IV. — *Pyonéphrose droite.* Homme de 30 ans. Division le 15 mai. CV = 300 grammes, un quart d'heure d'application.

A droite, 20 centimètres cubes d'urine trouble avec 3853 d'urée et de nombreux leucocytes.

A gauche, 20 centimètres cubes d'urine claire, *blanche*, avec 6405 d'urée et de nombreux leucocytes.

Après repos, à droite, culot de 1 centimètre de pus concret *verdâtre;* à gauche, un peu de dépôt sans coloration.

Opération : pyonéphrose droite; enfin, la vessie n'étant plus infectée par le pus rénal, les urines redeviennent claires.

Obs. V. — *Pyonéphrose droite.* Homme de 38 ans. Division le 14 juin. CV = 80 grammes. Aucune douleur pendant vingt-cinq minutes d'application.

A gauche, 25 centimètres cubes d'une urine claire, jaune ambrée, d'un débit régulier, très rapide.

A droite, 3 centimètres cubes d'une urine trouble avec 1 centimètre cube de *culot de pus verdâtre*, sans bacilles de Koch mais avec de nombreux leucocytes.

Opération (M. Legueu), néphrostomie. Grosse pyonéphrose.

Obs. VI. — *Tuberculose rénale double* (pyonéphrose à gauche). Femme de 59 ans. Division le 14 mars. CV = 80 grammes; vingt minutes d'application. Aucune douleur.

A gauche, 15 centimètre cubes d'urines très troubles avec 3843 d'urée et au microscope de *très nombreux leucocytes.*

A droite, 25 centimètres cubes d'urines peu troubles avec 5124 d'urée et au microscope *quelques leucocytes peu nombreux.* Nous diagnostiquons : pyonéphrose gauche et rein droit touché, mais à lésions peu avancées.

Autopsie : à gauche, *poche énorme de pus ;* à droite abcès miliaires disséminés, surtout à la périphérie.

IV. *Division vésicale dans les néphrostomies avec fistule lombaire, purulente ou urinaire, persistante.* — On conçoit que dans ces cas, presque toute l'urine ou le pus s'écoulant par voie lombaire, il n'y en aura que peu ou pas à descendre dans la vessie, abstraction faite d'ailleurs de l'état de perméabilité de l'uretère.

Obs. VII. — *Ancienne néphrostomie gauche* pour pyonéphrose. Fistule lombaire. Femme de 49 ans. Un quart d'heure d'application sans douleur.

A droite, 25 centimètres cubes d'urine claire. A gauche, *rien.* On fait trois cathétérismes urétéraux à gauche; les deux premières sondes à demeure ne ramènent rien; la troisième, qui reste *vingt-sept heures,* ramène 80 gouttes de pus, à raison de 1 goutte toutes les vingt minutes (observation de la malade); le diviseur, resté un quart d'heure en place, n'a donc pu rien ramener de ce côté, et, comme l'urine a toujours coulé à droite, l'étanchéité a donc été parfaite.

Obs. VIII. — *Ancienne néphrostomie droite* pour pyonéphrose opérée par moi il y a huit mois. Fistule lombaire. Femme de 44 ans. CV = 60 grammes. *Vessie irritable.* Vingt-cinq minutes d'application sans aucune douleur.

A gauche, 30 centimètres cubes d'urine très claire, jaune ambré.

A droite, quelques gouttes d'urines sanguinolentes et troubles. Opération : néphrectomie secondaire (Legueu).

Plus de parenchyme rénal; deux petits abcès enkystés.

On ne trouve plus de bassinet. Sclérose et graisse partout.

Obs. IX. — *Ancienne néphrostomie droite. Fistule lombaire. Cystocèle.* Femme de 43 ans. Division le 3 mai. CV = 240 grammes, Vingt minutes d'application sans douleur.

A droite, il ne coule rien; à gauche, 20 centimètres cubes d'urine; nous injectons de ce côté une seringue à instillation d'eau dont pas

une goutte ne passe à droite. Conclusion : en vingt minutes, le rein droit qui coule par le côté ne laisse rien filtrer dans la vessi.

V. *Division vésicale dans les pyélonéphrites simples ou bacillaires.* — Nous avons pu dans deux cas affirmer un peu de rétention rénale dans l'un et une tuberculose rénale commençante dans l'autre.

Obs. X. — *Pyélonéphrite droite. Rein mobile.* Femme de 29 ans. Division le 14 mai. Vingt-cinq minutes d'application sans douleur.

A droite, 18 centimètres cubes d'urine légèrement louche.

A gauche, 20 centimètres cubes d'urine très claire.

Opération : rein mobile droit avec un peu de rétention rénale.

Obs. XI. — *Bacillose rénale gauche commençante.* Homme de 36 ans, très gras, à diagnostic clinique impossible. On ne sent pas les reins. Bacilles de Koch dans les urines. Division 18 avril. CV = 50 grammes.

A droite, 18 centimètres cubes d'urine ambrée, jaune or.

A gauche, 31 centimètres cubes d'urine très pâle, blanche.

A droite, urée : 20^{gr},176 et *pas de pus* à l'examen microscopique

A gauche, urée : 11^{gr},349 et de *très nombreux leucocytes.*

VI. *Division vésicale dans les vessies déformées.* — Nous avons pu avec succès, comme le prouvent nos injections colorées, faire la division vésicale dans un cas de cystocèle prononcée où tous les autres modes d'exploration avaient été impossibles, même en mettant un tampon dans le vagin (malade de Pasteau); dans un cas d'hypertrophie prostatique chez un vieillard de 70 ans dont la glande avait, d'après Proust, les dimensions d'une petite orange; enfin, dans un cas de vessie ayant subi autrefois une taille vésico-vaginale (malade de Schwartz).

VII. *Division vésicale dans les vessies douloureuses et de petite capacité.* — Nous avons fait avec un minimum de douleur qu'on ne peut humainement réduire et caractérisée seulement par de l'énervement et un peu d'« envie d'uriner », des divisions vésicales dans des vessies très sensibles et même saignantes de 30 et 40 grammes de capacité. Le malade de l'obs. XI avait 50 grammes de capacité; une autre malade de 35 ans néphrectomisée par M. Legueu

n'avait que 40 grammes; elle supporta l'appareil pendant plus de 35 minutes et sans grande gêne. Mais le minimum de capacité où notre appareil a pu être supporté est relatif à une jeune femme de 20 ans dont la vessie n'a qu'une contenance de 18 grammes avec un urètre très sensible, malade depuis longtemps en traitement et couchée au n° 2 de la salle Laugier dans le service de mon Maître M. le Pr Guyon à Necker.

Je fis la division le 22 juin. La durée d'application fut de 12 minutes, je recueillis 10 grammes à droite et 8 grammes à gauche, qui donnèrent 4gr,50 d'urée par litre à droite et 3gr,45 d'urée à gauche, du côté néphrotomisé autrefois; la fistule lombaire était fermée depuis quelques jours, sans fièvre ni rétention, ce qui prouve la perméabilité de l'uretère comme la division le confirma. Abstraction faite d'ailleurs de ces résultats, la chose n'en reste pas moins que j'ai pu faire une division dans une vessie de 18 grammes de capacité. Je doute que dans ce cas, en particulier, on ait quelque peine à introduire un instrument d'une courbure égale à 7 centimètres de diamètre.

VIII. *Division vésicale dans les néphrites médicales.* — Au point de vue purement médical, la clinique est impuissante à renseigner sur le degré d'altération de chacun des deux reins. Seuls, les résultats globaux fournis par l'étude de l'urine mixte permettent-ils de donner quelques renseignements sur la sécrétion urinaire en général, aussi l'innovation en chirurgie urologique d'un instrument pratique permettant de cloisonner intérieurement la vessie va-t-elle permettre une étude plus complète de la sécrétion séparée des deux reins (1).

Nous l'avons essayée chez trois malades *albuminuriques* et l'on conçoit toute son importance maintenant où, sous l'impulsion donnée par le professeur Pousson (de Bordeaux),

1. F Cathelin. L'albumine de chaque rein étudiée séparément après application du diviseur vésical gradué : *Soc. Biol.* 21 juin 1902.

l'intervention chirurgicale semble indiquée dans certaines formes de néphrites médicales.

Obs. I. — Homme de 39 ans, albuminurique, entré le 30 avril 1902, salle Velpeau, à l'hôpital Necker, dans le service de M. le professeur Guyon.

Division vésicale, le 15 mai; durée d'application de l'appareil, une demi-heure sans douleur.

A droite, urines très légèrement troubles; à gauche, urines claires, en moindre abondance. Nous cherchons l'albumine par la chaleur; à droite, trouble peu marqué; à gauche, trouble plus accentué. M. Debains, chef adjoint du laboratoire de chimie, nous remet sur elles la note suivante : « Les deux urines renferment une forte proportion d'albumine; l'urine de gauche est celle qui en renferme le plus, mais la quantité d'urine est insuffisante pour un dosage. »

Obs. II. — Homme de 47 ans, albuminurique, entré au mois de mai dans le service de M. Rénon (ancien service Rendu).

Division le 29 mai, faite avec M. Louste, interne des hôpitaux. Durée d'application, un quart d'heure *sans douleur*. Le canal est facilement franchi, bien que le malade ait eu autrefois la blennorragie.

Le débit des deux reins est à peu près le même des deux côtés; même coloration également. Pas de sang.

M. Louste, qui fit lui-même l'examen, nous remit la note suivante :

Rein droit	: 6gr,10 d'urée, par litre.
—	0gr,90 d'albumine.
Rein gauche	: 6gr,80 d'urée, par litre
—	traces infinitésimales d'albumine.

(*Procédé de la pesée.*)

Obs. III. — Femme de 27 ans, albuminurique, avec jambes œdématiése, entrée en mai, salle Laugier, dans le service de M. le professeur Guyon.

Elle a un rein mobile droit. M. Legueu ne veut pas l'opérer avant de savoir si l'autre rein participe à l'albuminurie.

La quantité d'albumine de l'urine totale est environ de 10 grammes.

Division vésicale, le 6 juin 1902. Durée d'application, vingt-deux minutes *sans douleur*.

L'urine coule également bien des deux côtés, néanmoins un peu plus abondante à gauche, de même couleur *blanchâtre* à droite et à gauche, et d'un débit plus régulier de ce dernier côté.

M. Debains, qui l'examina, trouva 4 grammes d'albumine à gauche et autant à droite.

La malade fut donc envoyée dans un service de médecine.

En résumé, on peut prévoir la grande importance qui va dorénavant s'attacher à l'étude *physiologique*, normale, de la sécrétion des deux reins. Indépendamment de l'extension de cette méthode en pathologie chirurgicale où ses décisions guideront l'acte opératoire (1), elle va peut-être dissiper les obscurités des néphrites purement médicales dont la topographie et les lésions sont à peine soupçonnables ; elle va donc servir à la fois les intérêts de la médecine et de la chirurgie et c'est à Lambotte (de Bruxelles), le premier qui a eu l'idée de penser à la cloison caoutchoutée, qu'en reviendra tout l'honneur. « Aussi croyons-nous, écrit avec raison M. Hartmann, que cette méthode, délaissée jusqu'ici, va prendre une extension considérable et se vulgariser très rapidement. » J'ajouterai : à condition d'avoir un instrument *simple*, à la *portée de tout le monde*, *non douloureux* et surtout *gradué*.

(1) Legueu. *Leçon clinique faite à l'hôpital Necker le mercredi 9 juillet 1902*: Sur le cloisonnement vésical et *Société de Chirurgie*, 9 juillet 1902. *Bull.*, p. 796 : Séparation des urines dans une vessie de 18 grammes.

REVUE CLINIQUE

104 OPÉRATIONS DE CALCULS DE LA VESSIE

Par M. le Dr **Michel CHRISTOVITCH** (de Salonique)

Dans l'espace de quatorze ans, de 1887 à 1901, j'ai eu l'occasion de pratiquer 104 opérations de calculs de la vessie à la clinique et dans la clientèle privée : 34 enfants au-dessous de l'âge de 4 ans opérés par la taille périnéale latéralisée sans aucun cas de mort; 32 malades au-dessus de 4 ans; jusqu'à l'âge de 80 ans, opérés par la taille hypogastrique avec deux cas de mort, par suite de complications rénales (urémie, accidents éclamptiques); 38 malades, depuis l'âge de 16 ans, opérés par la lithotritie, dont 5 filles et 2 femmes, avec cinq cas de mort, dont l'un, jeune homme à l'âge de 20 ans, est mort par accidents urémiques et 4 plus âgés à la suite de complications de l'hypertrophie de la prostate : cystite infectieuse fétide, pyélonéphrite, insuffisance rénale.

Tous les malades sont opérés sous le chloroforme, que je trouve préférable à la narcose locale dont la durée est courte. Pour les cas de petits calculs, la lithotritie est faite sans narcose en quelques secondes, sans aspiration; les lavages à la grosse sonde sont suffisants, 65 avaient des calculs d'urates; 25 des calculs de phosphates et 14 des calculs d'oxalates.

La plupart des malades avaient un seul calcul; les autres deux jusqu'au nombre de 14, extraits dans une seule séance.

Récidives : chez les enfants et les vieillards, ces récidives sont fréquentes; chez les enfants, les calculs descendent des reins; chez les vieillards, à la suite plutôt de la cystite chronique,

laquelle engendre des calculs phosphatés très facilement développés, surtout lorsque de pareilles vessies malades se contractent irrégulièrement et forment des diverticules.

État de l'appareil urinaire : chez les enfants, j'ai trouvé toujours les reins et la vessie en bon état, surtout les enfants au-dessous de 4 ans qui sont opérés très facilement et sans aucun incident par la taille périnéale latéralisée.

Chez les jeunes gens, j'ai constaté 10 malades ayant eu une blennorrhagie, dont 3 avec un léger rétrécissement de l'urètre guéri par la dilatation et 7, après la guérison de leur blennorrhagie, présentaient une prostatite chronique constatée par la pression de la prostate par le rectum, laquelle pression donnait lieu à un écoulement purulent par l'urètre.

Deux garçons de 10 et 12 ans avaient une fistule de l'urètre traumatique, guérie par l'urétrotomie externe. Au moment de l'opération, j'ai constaté dans la vessie deux calculs qui ont été extraits en même temps et ils sont tout à fait guéris.

Chez les vieillards, la moitié des malades avait des complications de l'hypertrophie de la prostate et parfois aussi des néphrites consécutives.

Une vieille femme, âgée de 75 ans, a présenté une fistule vésico-vaginale à l'état de guérison, à la suite d'une perforation de la vessie. Elle avait un énorme calcul de la vessie de 5 centimètres de longueur et 3 centimètres et demi de largeur, pesant 200 grammes.

Tous les malades, dont la vessie n'était pas en bon état, étaient préparés quelques jours avant l'opération, par le repos, le régime lacté, les purgatifs, le salol à l'intérieur, les lavages de la vessie à l'acide borique et le nitrate d'argent, les instillations au nitrate d'argent chez les malades ayant la vessie très irritable.

Les malades dont les complications rénales présentent trop d'albumine et du sucre sont plus longuement préparés, en prenant en considération que tout traumatisme sur l'appareil urinaire malade et soit en état de congestion rénale soit en état aigu peut facilement compliquer l'opération et donner lieu à des accidents urémiques par insuffisance rénale, plutôt réflexe.

Chez les malades ayant une cystite chronique infectieuse,

fréquente chez les prostatiques qui vident mal leur vessie, je trouve le traitement par la sonde à demeure et les lavages répétés au nitrate d'argent très efficace avant d'entreprendre toute intervention. Dans de pareils cas graves, la taille hypogastrique serait bien préférable à la lithotritie, par laquelle on ne saurait pas débarrasser le malade facilement des graviers qui se cachent dans les diverticules, ainsi que de la cystite grave.

Deux jeunes malades, de 15 et 23 ans, ont présenté des difficultés énormes dans la lithotritie. En touchant avec les mors du lithotriteur le calcul à la même place toujours, il m'était impossible de le saisir et j'ai dû, séance tenante, pratiquer la taille hypogastrique. La vessie ouverte en explorant avec le doigt j'ai constaté le calcul enchatonné que j'ai extrait facilement. Les deux malades en quarante jours ont été guéris complètement sans aucun incident.

Diagnostic. — Chez les enfants surtout, la pierre évolue d'une manière sournoise et ne présente parfois que le seul symptôme suspect, l'incontinence d'urine. Lorsque chez les enfants l'incontinence d'urine est rebelle au traitement, on doit toujours explorer la vessie s'il y a un calcul.

Les hématuries sont rares chez les enfants ; c'est à la suite du déplacement du calcul que les douleurs éclatent et persistent après la miction et réclament l'intervention.

L'exploration par la sonde dans la plupart des cas est le sûr moyen de diagnostiquer un calcul de la vessie. Mais il y a des cas, surtout chez les enfants, soit que le calcul soit très volumineux et lisse, soit qu'il y ait des incrustations, chez lesquels on ne peut pas découvrir l'existence du calcul au moyen de l'exploration par la sonde métallique et par les secousses. Je connais des médecins qui ont nié l'existence d'un calcul dans la vessie, pour la raison que l'exploration par la sonde n'a rien découvert. Chez de pareils malades, par la taille j'ai trouvé des calculs volumineux.

Dans des cas difficiles le toucher rectal combiné avec la pression forte de la vessie par l'abdomen est un moyen sûr de diagnostic de calcul de la vessie. Ce moyen est aussi très utile pour savoir si après la taille chez les enfants il n'y a pas d'autres calculs; et il faut aller très haut pour toucher toute la

vessie, aidé toujours par la pression abdominale. Les calculs vésicaux chez les enfants se logent quelquefois dans la partie supérieure de l'organe; ils sont alors très haut placés dans cette portion progressivement rétrécie du réservoir urinaire piriforme. Chez les jeunes gens et les vieillards, l'existence du calcul ne saurait être révélée que dans les cas d'une cystite et lorsque la locomotion du calcul réitérée exagère les contacts, peut-être portent-ils contre le col. Le diagnostic par la sonde métallique devient parfois difficile et il est même impossible d'affirmer l'existence du calcul dans les cas de contractions irrégulières qui créent des cellules temporaires très capables de cacher les calculs volumineux. Au cours du cathétérisme, on sent les contractions irrégulières de la vessie qui font obstacle à l'instrument. Il est bien certain qu'en cas de calcul enchatonné on doit avoir toujours sur le même point, et au même moment, la même sensation qu'aucune manœuvre ne pourrait déplacer le calcul.

Un autre symptôme des calculs de la vessie est le ténesme rectal avec parfois prolapsus du rectum.

Chez les filles et les femmes ces calculs ne sont pas particulièrement apparents tant qu'ils n'ont pas atteint une grosseur anormale, ni provoqué une cystite secondaire; ce n'est ordinairement que par hasard que l'on découvre les calculs vésicaux, d'autant plus que les calculs d'oxalates sont extraordinairement rares et que, par conséquent, les altérations directes de la surface vésicale par la surface rugueuse d'une pierre de ce genre sont peu fréquentes.

Le seul moyen sûr de diagnostic est l'exploration avec la sonde métallique. Dans les cas de diverticule de la vessie, le toucher vaginal et la cystoscopie surtout rendent de grands services.

Chez les prostatiques dont la vessie se vide mal ou ne se vide pas, cette vessie dont la structure est modifiée présente des diverticules plus ou moins volumineux, des dépressions, des loges, des cellules. La muqueuse est altérée, tapissée de débris des cellules épithéliales, une vessie réalisant; en un mot, des conditions favorables à la reproduction de la cystite et des conditions phosphatiques, qui en sont la conséquence. Bien plus, ces vessies altérées de longue date offrent des difficultés

très grandes, même aux plus habiles chirurgiens; sous l'influence de la moindre excitation, elles entrent en contraction, et encore si leurs contractions étaient régulières ; si elles n'avaient pour résultat que de diminuer la capacité vésicale sans en changer la forme, le mal ne serait pas grand. Mais bien loin d'être régulières et totales, leurs contractions sont partielles et irrégulières, sous l'influence de ces contractions partielles et irrégulières, des fragments de calculs sont enchatonnés et ne sont mis de nouveau en liberté qu'après un temps plus ou moins long; bientôt même la vessie fatiguée et irritée tout à la fois ne livre plus rien à l'opérateur qui est obligé de remettre à une autre séance la continuation de l'opération, il lui faut parfois plusieurs séances pour avoir un résultat en apparence complet.

Indications. — Chez les enfants au-dessous de 4 ans j'ai préféré la taille périnéale latéralisée qui ne coupe qu'un des canaux déférents. La cloison périnéale de l'enfant est assez mince ; le trajet qu'il faut franchir le bistouri à la main est court, lorsque la vessie est suffisamment dilatée. C'est là l'extrême simplicité de ce procédé, hémorragie presque nulle, rapidité d'intervention ; suites les plus simples surtout, puisqu'un pansement est à peine nécessaire, que le petit malade se lève peu après l'opération et que la fermeture de la plaie se fait dans un laps de temps souvent très court.

Cette opération de la taille périnéale est très commode lorsque le chirurgien se trouve en excursion, dans les villages où son séjour sera très limité, chez les pauvres familles qui ne prennent pas soin de leurs enfants comme par exemple chez les paysans. Il m'est arrivé d'opérer à Monastir dans une séance trois petits frères d'un cordonnier, à l'âge de 1 an, 2 ans et demi et 4 ans et demi souffrant de calcul de la vessie : j'avais l'air de pratiquer l'extraction des dents tout simplement.

De 34 enfants opérés par la taille périnéale, 4 seulement ont eu une fistule guérie après six mois à la suite de leur état cachectique ; 3 avaient pour longtemps l'incontinence d'urine, dont ils sont guéris par l'âge. Le seul inconvénient de cette opération est la section d'un des canaux déférents.

Pour faire cette opération, il faut avoir l'intestin libre au moyen d'un lavement quelques heures avant l'opération, mais la vessie doit être pleine pour faire descendre le bas-fond vers le

périnée, ce qui facilite l'opération. Une précaution nécessaire pour la réussite de la taille périnéale est de pratiquer une petite incision de la vessie par le lithotome et de faire la lithotritie périnéale au moyen de pinces longues et fortes, pour les calculs volumineux. Pour saisir les calculs, on pourrait s'aider par la pression abdominale. Toujours après l'opération il faut bien explorer la vessie par le toucher rectal combiné avec la pression abdominale.

La taille hypogastrique au-dessus de 4 ans est pratiquée d'après les règles connues.

Le ballonnement rectal chez les enfants jusqu'âge de 16 ans n'est pas nécessaire; il existe l'observation d'un cas dans lequel il y eut péritonite par perforation du rectum pris pour la vessie. Du reste, ce ballon si utile chez les adultes ne pourrait avoir d'autre effet chez les enfants que d'abaisser la vessie après avoir déplacé sa paroi supérieure, au fur et à mesure que le ballon se gonfle, pousse la vessie en bas et arrive au contact de la paroi abdominale elle-même, d'où l'erreur qui peut provenir de prendre l'intestin gonflé par le ballon pour la vessie. C'est au contraire chez les adultes, que la vessie, grâce à son volume, tapisse dans la plénitude la paroi rectale antérieure et dépasse même les limites de cet intestin en s'accolant au côlon pelvien jusqu'au niveau du promontoire; le ballon refoule en masse la vessie contre la paroi abdominale et facilite par conséquent la taille, le cul-de-sac péritonéal étant éloigné de la symphyse. Mais chez les enfants, le peu d'adhérences que le péritoine possède avec le réservoir urinaire, permet de le refouler avec les doigts accrochés plus haut que chez les adultes pendant la taille.

A propos de la suture complète de la vessie, dans 10 cas seulement chez les adultes j'ai eu le succès de la réunion complète. La suture se fait au catgut, par préférence à points séparés, et par une bonne injection d'eau boriquée je m'assure que la vessie est hermétiquement fermée; ensuite je finis la suture en étage, tout en laissant un drain dans la cavité de Retzius. Une sonde à demeure fonctionnant bien pour quelques jours est indispensable.

Chez les vieillards je n'ai jamais fait la suture de la vessie; parfois une suture partielle, lorsque la plaie est large. Les con

ditions favorables pour la suture complète de la vessie sont : l'asepsie de la vessie, l'état normal sans être contusionnées des parties incisées de la vessie, le fonctionnement régulier de la sonde à demeure; pas d'hématurie qui puisse boucher la sonde, ou infecter les urines. De pareilles conditions sont rares chez les vieillards.

Quant aux indications dé la taille hypogastrique, elles sont relatives, dépendant de l'expérience et de l'habileté des chirurgiens. Hors les cas de tumeur compliquant les calculs, les hématuries fortes provoquées à chaque sondage, les vessies incomplètement évacuées et gravement infectées, l'enchatonnement des calculs, la dureté extrême et le volume énorme du calcul, la sténose du canal par l'hypertrophie de la prostate. la lithotritie est préférable. D'après mon expérience, dans tous les cas difficiles il ne faut pas se dépêcher : préparer la vessie quelques jours avant, et s'il y a la moindre indication de la lithotritie, il faut commencer par elle et, en cas d'échec, pratiquer séance tenante la taille hypogastrique.

Chez les vieillards ayant les reins en assez bon état et pas trop sclérosés, on peut avoir de grandes chances de réussite aussi bien avec la lithotritie que par une opération sanglante ; il arrive qu'après la lithotritie on est obligé de finir par la taille hypogastrique.

Un vieillard de 80 ans, prêtre, souffrant depuis quinze ans de douleurs en urinant, avait subi deux lithotrities en deux ans. Mais comme le malade continuait encore à souffrir, nous nous sommes décidé à recourir à la taille hypogastrique, unique ressource poar sauver le malade..

Ballon de Petersen contenant 200 grammes, injection dans la vessie de 150 grammes d'eau boriquée. Après incision de la vessie, en l'explorant au doigt, j'y ai trouvé des petits graviers phosphatiques et un calcul logé derrière une saillie annulaire constituée par l'hypertrophie de la prostate, que le bec du lithotriteur ne pouvait pas saisir. Cette disposition était facile à constater par l'éclairage électrique. On voit donc qu'on ne peut pas toujours d'avance préciser l'indication de la lithotritie ou de la taille.

Lithotritie. — Fragmenter le calcul, puis émietter ces fragments et les pulvériser; changement le moins possible des

lithotriteurs pendant l'opération; aspiration des graviers sans hémorragie par l'aspirateur, lavages abondants de la vessie aboutissant à arrêter toute hémorragie, ce sont les bonnes conditions de la lithotritie. Il est inutile d'insister qu'il faut une asepsie rigoureuse, des instruments, de la vessie et de l'urèthre.

Après l'opération, un dernier lavage de la vessie au nitrate d'argent 1 : 1 000 est nécessaire. Si les urines sont claires, on laisse le malade tranquille; s'il y a le moindre trouble dans les urines, la sonde à demeure et les lavages pour quelques jours. Afin d'être sûr de l'évacuation complète de la vessie, avant de laisser partir le malade, il est indispensable de faire un examen cystoscopique et de lui donner les conseils de faire attention sur le moindre trouble des urines et se faire laver immédiatement la vessie au moyen des lavages au nitrate d'argent. La plupart des malades lithotritiés sont guéris sans aucune complication, sans fièvre, sans hémorragie.

Chez les enfants, on a essayé la lithotritie avec de bons résultats (Alexandrow, Krassnobajew, etc.)

En Macédoine les maladies : coliques néphrétiques, calculs de la vessie, sont très fréquents. Après la scrofulose, très répandue, viennent les calculs. La plupart des malades souffrent dès leur enfance ; on voit dans la statistique des 104 malades que 32 ont commencé à souffrir de très bonne heure. D'après les antécédents des autres malades, il y avait des coliques, et parfois des hématuries depuis même l'âge à la mamelle. Les causes de cette fréquence sont le climat humide et froid ; les terrains crétacés, calcaires, l'eau potable calcaire qu'on puise dans les puits ; la nourriture insuffisante, se nourrissant la plupart avec des légumes, l'habitation sans soleil et très basse.

La fièvre paludéenne est endémique chez nous et contribue peut-être non moins pour la formation des calculs. D'après Zimossen, la rate est l'importante source d'acide urique et lorsque l'organe est hypertrophié, l'acide urique est produit en quantité beaucoup plus considérable que d'habitude. Les calculs uriques sont aussi bien plus fréquents. Je crois aussi que l'hérédité a une grande importance : d'après la statistique de mes malades, la plupart ont commencé à présenter les premiers signes de la lithiase depuis l'âge à la mamelle. Je connais des familles nombreuses qui souffrent par hérédité de la lithiase.

REVUE INTERNATIONALE

DE LA PRESSE ET DES SOCIÉTÉS SAVANTES

PROSTATE

Galvano-cautère pour l'opération de Bottini, par M. le D[r] CHETWOOD *(Medical Record,* 18 mai 1901). — Au sujet d'une étude sur la contracture du col vésical, le D[r] Chetwood, de New-York, décrit un galvano-cautère destiné à pratiquer l'opération de Bottini à ciel ouvert. C'est un couteau galvanique glissant dans une rainure, et dont la course est réglée par le déplacement d'un cran mobile sur le manche gradué de l'instrument. Le couteau est situé perpendiculairement à l'axe de l'instrument, et dépasse de 1 centimètre. L'instrument peut être manié avec la main droite seule, le talon de l'instrument maintenu par le pouce, le couteau actionné à distance par l'index et le médius qui enserrent le cran mobile, l'index gauche surveillant l'opération par le rectum.

L'auteur fait une incision périnéale jusqu'à l'urètre membraneux, vérifie l'état du col avec le doigt, puis introduit par la plaie le couteau galvanique, pour sectionner le col de la vessie, comme l'uréthrotome sectionne un rétrécissement. Il surveille la marche du couteau avec l'index gauche dans le rectum, et pour éviter tout échauffement, fait faire par un aide, un lavage urétral avec de l'eau boriquée froide.

L'auteur rapporte 16 cas détaillés avec une mort cinq semaines après l'opération par pyélo-néphrite. Les autres malades ont été guéris ou très soulagés. M. L.

Du rôle biochimique de la prostate, par M. le D[r] J. ERAUD *(Lyon médical,* 21 avril 1901). — Nos connaissances sur les fonctions des glandes dites vasculaires comme la rate, les capsules surrénales, la thyroïde, qui semblaient être auparavant des organes absolument énigmatiques, se sont considérablement enrichies dans ces dernières années. Le lieu n'étant point ici de se livrer à une étude particulière de ces glandes, je ne veux retenir que ce fait, aujourd'hui démontré par nombre d'observateurs, à savoir, la sécrétion interne d'une substance physiologiquement très active, soit de la thyroïde, soit des glandes surrénales, de la rate ou du pancréas. Bien qu'on ne soit pas encore fixé sur la

véritable nature de cette substance, il semble établi, d'après les travaux de Baumann et autres, que l'agent actif de la thyroïde est un corps isolé : la iodothyrine, qui serait un produit de décomposition d'une substance albuminoïde, alors que pour les surrénales, la substance sécrétée serait un alcaloïde, qui, d'après Boruttau, dériverait de produits toxiques résultant de l'activité musculaire. Ces rapports étroits qui existent entre les glandes vasculaires et surtout leurs sécrétions internes trouvent un appui remarquable dans les travaux de Schiff et de Herzen, récemment confirmés par Gley, Pachon et Kauffmann, etc., lesquels, d'une part, établissent que le pancréas sécrète un produit qui arrête la fabrication du sucre par le foie, et d'autre part, que la rate sécrète également une zymase dont l'influence est considérable sur certains phénomènes de la digestion.

I

En serait-il de même de la prostate ? Serait-il hasardeux de l'assimiler aux glandes précitées ? N'est-elle pas aussi une glande, ou plutôt une collectivité de glandes dont la constitution anatomique, voire même la réaction physiologique, peuvent vraisemblablement être rapprochées de celles de la thyroïde, de la pituitaire, des glandes surrénales ? Quelques recherches expérimentales récentes tendraient à le faire croire.

C'est ainsi que MM. Gley et Camus, dans des communications successives faites à la Société de Biologie en 1896, en 1897, en 1899, ont nettement posé l'existence d'un ferment intra-prostatique. Par ses expériences de 1896, M. Gley constate, chez le cochon d'Inde, la coagulation du sperme mis en contact avec le liquide prostatique, et reconnaît qu'en mélangeant ces deux liquides, le sperme, qui était fluide et transparent, vient à former un magma épais, consistant, à coloration blanchâtre ; il établit en outre que cette propriété du liquide prostatique est supprimée par l'action de la chaleur à 70°, alors qu'elle n'est entravée ni par les oxalates, ni par les peptones. En 1897, Gley et Camus exposent que le ferment prostatique qui fait coaguler la matière des vésicules séminales peut être porté à des températures supérieures à 100°, et malgré cela, manifester son action spécifique, à la condition qu'il ait été préalablement desséché. Enfin, en 1889, ces mêmes auteurs montrent que le liquide de la prostate du hérisson, mis en contact avec le liquide des vésicules séminales, produit immédiatement un abondant précipité en fins grumeaux blanchâtres qui se rassemblent d'une manière rapide. Ce phénomène, ajoutent-ils, paraît bien dû à l'action d'un ferment, si l'on tient compte que la quantité de liquide coagulant n'est pas en proportion avec celle de la substance coagulable.

Peut-on conclure des animaux à l'homme, et peut-on par là même admettre chez ce dernier la présence d'un ferment ana-

logue ? Sans doute, c'est là une conception encore prématurée : cependant, si l'on met ces recherches expérimentales en regard de données spéciales fournies par la pathologie et la bactériologie, on trouve, semble-t-il, des indications, des éléments suffisants pour rendre très probable l'hypothèse anticipée d'un ferment prostatique humain. A la physiologie de démontrer bientôt l'existence de ce ferment, car il lui appartiendra non seulement de faire connaître l'action de ce dernier sur le sperme — seule action que MM. Gley et Camus aient envisagée — mais encore et surtout son rôle sur les multiples secreta, microbiens ou chimiques, dont la prostate est si souvent le réceptacle. Car si jusqu'ici, cette glande a été étudiée au point de vue chirurgical, c'est-à-dire en tant qu'obstacle au cours des urines, par contre, sa fonction bio-chimique a été laissée dans l'ombre et n'a nullement encore été mise en évidence.

II

Les travaux modernes nous apprennent que les microbes n'agissent que par un seul procédé, l'intoxication ; autrement dit qu'ils ne troublent l'économie que par les produits solubles qu'ils élaborent et disséminent. Or, les modifications de l'organisme consécutives aux infections sont aussi nombreuses que variées, c'est-à-dire qu'à côté de lésions générales, de perturbations dans la nutrition, on peut voir des lésions anatomiques localisées, suivant les différents stades de l'infection, et surtout suivant la réaction des sécrétions cellulaires ou glandulaires sur les sécrétions microbiennes.

Aussi bien, dans cet ordre d'idée, le gonocoque étant la cause presque unique de l'inflammation blennorrhagique, il devrait, par lui-même ou ses dérivés, présider à l'éclosion de toutes les complications, soit juxta-urétrales, soit générales. Or — nous l'avons écrit ailleurs, et l'on ne saurait trop le répéter — le siège du gonocoque réside essentiellement chez l'homme dans l'avant-canal, et chez la femme dans l'urètre et le col utérin ; ce n'est qu'exceptionnellement qu'on le rencontre dans la vessie, la prostate et *a fortiori* dans le sang ou dans les diverses régions du système séreux contaminé. C'est là un fait clinique de notion courante et qui a été formulé par la presque-unanimité des observateurs. Aussi, vu son absence, il semblerait naturel — pour répondre au mode d'action usuellement connu des microbes — qu'il donnât naissance à une toxine, à une diastase, qui, entraînée dans l'économie, deviendrait alors la cause efficiente des diverses complications parablennorrhagiques. A l'heure actuelle, il ne semble point qu'une telle opinion puisse se soutenir.

III

Nombreux sont déjà les auteurs qui se sont livrés à l'étude de cette question, et dont les conclusions aboutissent presque au même résultat, à savoir que le gonocoque ne fabrique pas de poison. C'est ainsi que Wassermann *(Uebrr Gonokokkenkultur und Gonokokkengift. — Berlin. Klin. Wochenschr.*, 1897, n° 32) dit que les gonocoques seuls n'élaborent aucun produit toxique, et que si on trouve de faibles traces dans le liquide de culture, c'est que celui-ci ne provient que des corps de gonocoques morts. Lyder Nicolaysen *(Zur Pathogenität und Giftigkeit des Gonococus. — Central, blat. für Bak,, 1897*, Bd XXII) constate également que les corps des gonocoques renferment une toxine qui peut tuer la souris à faible dose, mais que les cultures filtrées se sont toujours montrées inertes. J. Schaeffer *(Beitrag zur Frage der Gonokokkentoxine. Fortschritt d. med.*, 1897, n° 21) semble avoir obtenu des cultures toxiques, mais il ne rapporte à l'appui aucun fait expérimental, T. Laitinen (*Beiträge zur Kenntniss der Biologie des Gonococcus. Central. bl. für Back*, 1898, Bd XXIII) ne trouve que peu de toxine dans le corps des gonocoques et n'en décèle aucune trace dans les cultures filtrées. Panichi *(Contribution expérimentale à l'étude des toxines gonococciques. — Giorn. ital. delle mal. ven.*, 1899, fas. 3), Scholtz *(Biologie des gonococc. Arch. für Dermat. und typh.*, 1899, vol. 49) n'ont pu trouver de toxine en dehors des corps de gonocoques. Moltschanoff *(Ueber des Gonococcentoxia und seine Wirkung aus der Nervensystem.—Munchener med. Wochenschrit*, 1899, n° 31) exprime une opinion semblable. Un seul expérimentateur, M. de Christmas *(Contribution à l'étude du gonocoque et de sa toxine, in Annales de l'Institut Pasteur*, août 1897 et mai 1900) admet l'existence d'une gonotoxine née en dehors des corps morts de gonocoques, avec cette restriction que ce produit ne se forme que dans certaines conditions déterminées de culture, et il ajoute qu'il est difficile, dans les injections sous-cutanées autant qu'intra-veineuses, de séparer nettement l'effet de la toxine de celui du liquide injecté.

Somme toute, par le résumé des travaux parus jusqu'à ce jour sur les effets toxiques du gonocoque, on voit que la plupart des auteurs, sinon tous, n'ont obtenu que des cultures sans toxine ; la conclusion qui en découle, c'est que les différentes modalités de l'empoisonnement blennorrhagique ne peuvent s'expliquer ni par le gonocoque, ni par la gonotoxine.

Nous ajouterons volontiers qu'en l'espèce, l'expérimentation et la clinique sont tout à fait d'accord. Car comment comprendre l'intoxication blennorrhagique, alors que l'observation quotidienne nous apprend que cette intoxication ne survient jamais avec une urétrite de l'avant-canal, là où seulement pullule le microbe.

mais survient toujours après l'envahissement des parties profondes, là où le gonocoque, recherché bactériologiquement, n'existe pas ou fort rarement, et quand il existe, toujours en nombre excessivement faible.

Ainsi, jusqu'à preuve du contraire, la marche de la maladie exclut le rôle du gonocoque et de son poison, non seulement dans la production des complications immédiates à l'urétrite, mais encore dans les complications généralisées. L'empoisonnement par le gonocoque ou ses dérivés — la *gonohémie* — ne peut, dans l'état actuel de la science, qu'être contesté, sinon même rejeté.

IV

Voyons donc ce qui se passe ailleurs et arrivons à une interprétation plus exacte, plus vraie si possible, des divers phénomènes compliquant la blennhoragie. Or, que se passe-t-il dans la prostatite, laquelle est le plus souvent consécutive au catarrhe blennorrhagique de l'urètre? Si le toucher rectal nous enseigne que la glande est congestionnée, œdématiée, par contre, le résidu urinaire prostatique nous décèle une série de déchets, grumeaux, amas granulo-graisseux, filaments plus ou moins épais, tous très riches en mucine, qui, ici, se montre en quantité plus considérable que dans l'urètre. Les microbes, pour la plupart des diplocoques, y fourmillent et présentent des aspects variés suivant l'âge de la lésion, car, aux éléments isolés bien caractéristiques de cocci, succèdent ou s'entremêlent des amas staphylococciques, souvent à forme tératologique. Bref, on se trouve en présence d'un bouillon de culture, plus ou moins concentré, plus ou moins virulent, où, avec le temps, pullulent les microbes en déviation morphologique. D'autre part, ces produits complexes, inoculés ou injectés à des cobayes, tantôt ne donnent lieu à aucun accident, ou bien parfois engendrent des symptômes de septicémie locale ou généralisée. Peut-être, après filtration préalable, obtiendrait-on une diastase qui pourrait produire, par son inoculation aux animaux ou son contact avec le sperme, des effets accrus ou modifiés rappelant ceux observés par Gley et Camus, avec leur « vésiculase ».

Somme toute, l'impression que l'on retire de ces examens, c'est qu'on est en présence d'un travail chimique, qu'il soit le fait des sécrétions microbiennes ou des sécrétions cellulaires de la glande. Telles ces altérations du liquide prostatique, qui, de neutre ou alcalin qu'il est à l'état normal, devient assez fréquemment acide. La prostate, pour tout dire, contrairement à l'urètre, apparaît comme une cuve dont la fermentation plus ou moins active peut et doit être influencée par l'apport de matériaux engendrés par des modifications passagères imprimées à l'organisme, ou tout au moins à la sphère génito-urinaire.

Enfin, nous trouvons un enseignement particulier dans l'ob-

servation méthodiquement suivie d'une blennorrhagie en cours d'évolution. C'est ainsi que tant que l'affection est cantonnée à l'avant-canal, rien d'anormal n'apparaît ; mais l'inflammation, suivant sa marche habituelle, vient-elle à envahir l'urètre postérieur, la prostate, et surtout à déterminer chez celle-ci une congestion, une lésion quelque peu persistante et durable, c'est alors seulement que la maladie est susceptible de se compliquer. Si nous ignorons le mécanisme causal de ces complications, nous pouvons toutefois appeler à notre aide un instrument spécial qui sera pour nous comme un enregistreur presque mathématique des phénomènes nouveaux qui préludent à leur manifestation ; j'ai nommé le polarimètre, qu'emploient les chimistes dans la recherche des matières albuminoïdes.

Que si, après avoir précipité le muco-pus par le ferro-cyanure de potassium, on examine au polarimètre tous les deux ou trois jours, après décoloration préalable, les urines d'un blennorrhagique, on constate que ces urines sont généralement lévogyres, mais alors que dans l'urétrite antérieure aiguë, on remarque que la déviation varie entre 0°2' et 0°3' c'est-à-dire est insignifiante, on la voit, si le prostato-urètre se prend, progressivement augmenter, ne pas être inférieure à 0°10', et atteindre 0°25', 0°20', 0°30' et plus lorsqu'il y a prostatite confirmée. Lorsque la déviation arrive à un degré aussi élevé, c'est qu'une autre complication est à prévoir et à redouter, qu'il s'agisse d'une orchite ou d'une lésion articulaire. Cette déviation élevée reste stationnaire quelques jours (deux, quatre en moyenne) une fois la complication survenue, puis décroît insensiblement, au fur et à mesure que cette dernière diminue ou se résout.

Que si, en outre, concurremment aux examens polarimétriques, on procède à des recherches chimiques, dont le manuel opératoire est compliqué — manuel que nous avons décrit ailleurs — (Voir *Bulletin de la Société française de dermatologie et syphiligraphie*, avril 1893), on peut recueillir une substance albumosique qui se précipite en flocons le plus souvent blanchâtres, en plus ou moins grande abondance. Malheureusement, ainsi que nous l'avons reconnu dans notre étude sur l'*orchiocoque (In Comptes rendus de l'Académie des sciences*, février 1893, sur un microbe pathogène de l'orchite blennorrhagique, par Eraud et Hugounenq), il faut des quantités considérables de liquide ou de bouillon et aussi des manipulations fort longues, pour n'obtenir qu'une parcelle de diastase, dont, on le comprendra, l'analyse et le dosage vraiment rigoureux deviennent presque impossibles.

Aussi, jusqu'à plus ample informé, les recherches de laboratoire ne permettent pas de déterminer la substance, alcaloïde ou peptone, qui résulte du travail fermentatif de la prostate.

Comme preuve complémentaire, notons enfin que les urines de la femme atteinte d'urétrite gonococcienne restent inertes en présence de l'examen polarimétrique : particularité qui doit,

pensons-nous, s'appliquer également aux blennophtalmiques, bien que nous n'ayons pas fait d'expérience à cet égard.

V

Donc, le gonocoque ne produisant pas de toxine spéciale, et ayant pour habitat presque exclusif l'urètre antérieur, nous arrivons par élimination à ne trouver que la glande prostatique comme capable de réagir et de sécréter. Sa présence chez l'homme expliquerait tout naturellement chez ce dernier la fréquence relativement grande du rhumatisme blennorrhagique, tandis que par contre, la rareté relative de cette complication chez la femme trouverait une explication rationnelle dans l'absence de la prostate. Par là même, la non-intervention de cette dernière implique, sinon l'absence, du moins le peu de fréquence de cette complication chez les ophtalmiques blennorrhagiens.

Ce n'est donc pas par gonohémie, mais bien par *prostatohémie* que se réalise l'inflammation des séreuses. Par quel principe, par quel réactif s'opère l'empoisonnement ? Pourquoi survient-il chez tel sujet et non chez tel autre, alors que dans les deux cas la prostate est lésée ? Que si, en l'espèce, nous raisonnions par analogie ou comparaison, nous pourrions appliquer ce qu'il nous a été donné d'observer à propos de l'orchiocoque, à savoir que le saprophyte urétral rencontré dans l'épididyme et considéré comme la cause directe de cette complication, ne se trouve pas dans l'urètre de tous les sujets. De même que l'on voit une maladie, le charbon symptomatique par exemple, être endémique dans certaines régions, alors qu'il est rare, exceptionnel dans d'autres — ce qui tient vraisemblablement à la présence d'un saprophyte spécial vivant dans une contrée et non dans une autre — de même, pour les complications qui nous occupent, l'élément producteur doit appartenir à l'organisme ou ne pas y exister. Toutefois, ici, vu la formation indéniable de matières albuminoïdes, vu la fonction chimique extrêmement probable de la prostate, il est à présumer que le poison est plutôt sous la dépendance de réactions cellulaires réciproques ; le poison, albumose ou peptone, serait doué d'une propriété telle qu'il aurait une affinité spéciale pour l'appareil des séreuses (iris, plèvre, endocarde, graines synoviales, articulations). C'est vraisemblablement aussi cette peptone, et non un microbe, qui expliquerait ces albumosuries ou albuminuries qu'on rencontre parfois chez certains blennorrhagiens, dont les urines ne présentent aucun trouble, mais dont la prostatite est le seul vestige de la gonorrhée.

En résumé, de cette étude sommaire, il me semble découler quelques notions intéressantes qui permettent déjà de se faire une idée rationnelle, encore qu'incomplète, de ce qu'est cet organe de la prostate, considéré jusqu'ici comme un peu obscur.

Laissant de côté le point de vue chirurgical, qui pourrait bien un jour être modifié, je ne retiendrai que cette double fiction : en premier lieu une modification du liquide prostatique qui, d'alcalin, devient acide, ce qui peut contribuer dans une certaine mesure, sinon à créer la stérilité, du moins à altérer profondément la vitalité et la structure des animalcules spermatiques qui, on le sait, ne vivent que dans un milieu alcalin ; en deuxième lieu, une action bio-chimique qui provoque la sécrétion d'un poison spécial frappant tout particulièrement le système séreux de l'organisme. E. D.

Prostate (d'après la *Bibliographia medica*).

LOHNSTEIN. Ueber die Reaction des Prostatasecrets bei chronischer Prostatitis und ihen Einfluss auf die Lebensfähigkeit der Spermatozoen. (*Verhandl. d. Ver. f. innere med. zu. Berl.*, 1900-1901. XX, 175-206.) — BANGS. Hydatid cyst of the prostate (*Ann. Surg., Phil.*, 1901, XXXIII, 565-73.) — DESNOS. Traitement de l'hypertrophie de la prostate par la méthode de Bottini (in-8°, Paris, 1901.) — BIERHOFF. Ein cystoscopischer Prostataincisor(*N. Y. med. Monatschr.*, 1901, XIII, 193-197.) — KROTOSZYNER. Upon the treatment of prostatic hypertrophy, medicinal, vasectomy, castration, etc. (*Pacific M. J., San. Franc.*, 1901, XLIV, 305-12.)

REINS

Coliques néphrétiques et hémorrhagies rénales dans les néphrites, par M. le Dr SENATOR *(Deutsche med. Wochenschr.*, 1902, n° 8, *analysé in Centralblatt f. Chirurgie*, 1902, n° 17). — Il n'est nullement démontré que les néphrites soient la cause de coliques rénales ou d'hématuries. Il est de même douteux que la néphrotomie puisse guérir ces affections. Dans le cas où la mise à nu du rein suivie ou non de néphrotomie a donné un résultat positif, le succès doit être attribué à d'autres causes, telles que la libération des adhérences, la néphropexie du rein mobile, etc.
L. F.

Sur un procédé de néphropexie, par M. le Dr MORRIS *(Medical Record)*, 23 février et 22 juin 1901). — Dans le numéro du 23 février, le Dr Morris conseille de fixer le rein en détachant un lambeau de capsule fibreuse comprenant les deux tiers environ de la face postérieure et de l'insérer dans une boutonnière pratiquée dans le carré des lombes ou le psoas.

On évite ainsi de passer des fils dans le tissu rénal et on a une plus large surface d'adhérence.

Dans le numéro du 22 juin, le Dr Sturmdorf reproche à ce procédé la longueur du lambeau, les dangers du sphacèle et la faci-

lité qu'a le rein à basculer en avant et en dehors, autour de son bord externe fixé ainsi.

M. Sturmdorf préfère tailler deux volets, l'un externe, l'autre interne, sur la face postérieure du rein ; l'organe est ainsi fixé par ses deux bords, et les dangers de sphacèle du lambeau capsulaire sont moindres. M. L.

Contribution à l'étude des échanges et du régime dans les néphrites. *Contributo allo studio del ricambio e della dicta nelle nefriti*, par M. le Dr POLIDORO RICCI (*Il Policlino*, fasc. 8, 1901). — Par deux observations cliniques très détaillées et accompagnées de nombreuses analyses, l'auteur montre comment on peut arriver à assurer le fonctionnement du rein malade, tout en empêchant l'accumulation des substances toxiques et nocives de l'organisme.

D'après l'auteur, il existe dans ces cas une albuminurie alimentaire, surtout manifeste trois heures après le repas. L.

Reins (d'après la *Bibliographia medica*).

BRAUD. De l'existence du réflexe réno-rénal et de son rôle pathogénique (Bordeaux, 1901, 8°). — LAW. Des infections rénales et de leur traitement. (*Rev. clin. d'Andro.*, Paris, 1901, VI, 357-64.) — TROÏTZK. Contribution à la pathogénie des néphrites. (*Bolnitsch. Gaz.* Botkins, 1901, XI. 2088-95.) — COLIN. De la soif brigthique (Paris, 1901, 8°.) — HOWARD. Observations on the character of the cells in the exsudation in arrete interstitial nephritis, with special reference to the presence of cells with eosinophilic spanulationis. [(*Am. J. Sc. Phil.*, 1901, CXXI, 151-63.) — KISCHENSKI. Rein contracté et atrophie de l'artère et de la veine du rein et de l'uretère. (*Med. Obozr., Mosk.*, 1901, LV, 276-83.) — HELLVIG. Ueber Nierengeschevielste. (*Cor.-Bl. c. allg. Meckl. Aerztever*, Rostock, 1900, 970-72.) — PUIG-AMETLER. Contribution à l'étude des tumeurs malignes du rein chez l'enfant et chez l'adulte. (Montpellier, 1901, 8°.) — ALEXANDROFF. L'opération de la fixation des uretères dans le rectum. (*J. akush. i jensk. boliezu.*, St-Pétersb., 1901, XIV, 1447-1455.) — BARRS. An address on some clinical aspects of chronic Bright's disease (*Brit. M. J. Lond.*, 1901, I, 753-55.) — NEWMAN. Surgical disease of the Kidney (*Glasgow M. I.*, 1901, LV, 98-104.) — HERSEY. Report of two cases of traumatic rupture of the Kidney, with operation. (*Providence M. J.*, 1901, II, 21-24.) — RAUK. Ueber enien Fall von geheilter Hydro-Pyonéphrose. (*Arch. f. path. Anat.*, etc., 1901, IV. 22-32.) — MACDONALD. Traumatic injurius of the ureter. (*Med. Deal., Minneap.*, 1901, III, 1-4.) — SUMMERS. Double ureter. (*Med. Herald, St-Joseph*, 1901, XX, 1-4.) — REYNOLDS. A case of vesical implantation of the ureter by Dudley's forcys method after the failure of several plastics. (*Boston M. a. S. J.*, 1901, CXLIV, 84-86.) — ROBERTSON. Perinephritic abcess. (*St-Paul, M. J.*, 1901, III, 97-99.)

URÈTRE

De la formation des kystes dans l'urètre, par M. le Dr P. Schewerin, de Berlin (*Centralblatt für die Krankheiten der Harn- und Sexual Organe*, 1902, t. XIII, fasc. IV). — Homme de 30 ans atteint de blennorrhagie chronique. L'auteur aperçut à la paroi postérieure de l'urètre, à 3 centimètres environ en avant de la portion spongieuse une saillie hémisphérique de la grosseur d'un pois. Au point le plus élevé de la saillie, on notait une rétraction peu accusée, d'aspect cicatriciel. La tumeur resta presque stationnaire pendant quatre semaines, à cela près qu'elle devint plus tendue. L'auteur voulut inciser le kyste à l'aide du tube urétroscopique, mais l'introduction de ce tube fut suffisante pour faire écouler le liquide du kyste à travers un petit orifice de la paroi. Le liquide était séreux, peu dense, de coloration verdâtre et contenait, à l'examen microscopique, des cellules épithéliales, des leucocytes et des mastzellen. L'écoulement continuait pendant quatre jours, après quoi la muqueuse reprit son aspect normal qu'elle conserva définitivement.

L'auteur explique la formation du kyste par l'obstruction du canal excréteur d'une glandule de Littre. C'est à l'accumulation de la sécrétion glandulaire que serait due la saillie kystique de l'épithélium. La rétraction cicatricielle constatée au point le plus élevé de la saillie correspond à l'orifice externe du canal excréteur.

L'auteur n'a trouvé qu'un seule observation comparable à la sienne, celle de Grünfeld. L. F.

Urètre (d'après la *Bibliographia medica*).

Bernart. Follicular and periuretral abcess in the male. (*Memphis M. Month.*, 1901, XXI, 180-85.) — Nicolich. Stein in einem Divertikel der weiblichen Harnröhre. (*Monatsb. f. Urol., Berl.*, 1901, V, 338-40.) — Wetherill. A fibromyoma of the uretra. (*Am. J. Obst.*, N. Y., 1901, XLIII, 51-53.) — Wwedenski. Ueber die Urethrotomia externa. (*Monatsb. f. Urol., Berl.*, 1901, VI, 205-20.) — Heller. Ueber Erythema exsudativum multiforme nach chemischer Reizung der Uretra. (*Verhandl. d. Ver. f. innere Med. zu. Berl.*, 1900-1901, XX, 158-75.) — Jones. On the curvature of instruments and in the treatment of uretral stricture. (*Quart. M. J. Sheffield*, 1901, IX, 268-70.)

VESSIE

Cystotomie périnéale, par M. le Dr Cernezzi, de Pavia (*Clinica chirurgica 1900*, n° 12. Analysé *in Centralblatt f. Chirur-*

gie, 1902, n° 17). — Bottini, ainsi que son prédécesseur Porta, préfèrent de beaucoup la taille périnéale à la taille hypogastrique et ils ont presque exclusivement recours à l'incision prérectale de Nélaton-Dupuytren. Depuis 1878, l'auteur a pratiqué 53 tailles périnéales et seulement 5 tailles hypogastriques. La taille périnéale simplifie énormément le traitement ultérieur.

Le procédé de Nélaton ou celui de Dittel-Zuckerkandl qui, pour l'auteur ne serait que le développement du premier, est indiqué dans le traitement direct des organes génitaux externes, des tumeurs de la vessie, des affections de la prostate et dans les cas de lithiases, d'abcès, de tumeurs, de kystes ou de phlegmasies des vésicules séminales, dans la tuberculose de ces organes et dans beaucoup d'autres cas. L. F.

Radiographie pour corps étrangers de la vessie chez un enfant et calculs, par M. le Dr PHOCAS (*Société de chir.*, 27 février 1901.)

M. PHOCAS. — J'ai l'honneur de présenter à la Société :

Une radiographie provenant d'une petite fille de 3 ans et demi qui me fut adressée à l'hôpital Saint-Sauveur avec le diagnostic de corps étranger de la vessie.

La radiographie montre une épingle à cheveux placée verticalement dans la vessie.

Cette épingle a été introduite, d'après le dire des parents, il y a huit jours. Ni le médecin traitant (M. le Dr Brutaut, de Lens), ni moi, nous n'avons pu élucider les circonstances dans lesquelles ce corps étranger a été introduit.

Toujours est-il que les explorations faites avant l'entrée de l'enfant à l'hôpital et le séjour du corps étranger dans la vessie, ont été la cause d'une cystite douloureuse avec hématuries.

Le huitième jour de l'accident, le 14 mars 1899, nous avons cru plus prudent de faire une cystotomie.

L'opération a été facile. La vessie était très épaisse, très allongée. L'extraction a été simple.

La vessie fut suturée en partie, mais il se produisit une fistule qui a persisté quelques jours.

L'enfant a guéri et reste guérie.

Voici maintenant deux radiographies qui montrent deux calculs de la vessie opérés par moi.

OBSERVATION I. — R... (Arthur), 10 ans, entré le 3 juillet. Le seul symptôme est la *douleur*. La radiographie montre si nettement l'existence du calcul que je juge inutile toute exploration et que je pratique la taille suspubienne le 10 juillet. Le calcul est gros comme un noyau de pêche, brun, mûriforme.

Suture totale de la vessie. Sonde dans la vessie pendant quarante-huit heures. Guérison en dix jours.

Obs. II. — G... (Anna), d'Auchel, 7 ans, entrée le 25 juillet. Douleur depuis deux ans. Crises douloureuses. Phénomènes de cystite. Radiographie montrant l'existence d'un calcul.

Opération le 27 juillet. On trouve un calcul du volume d'un œuf de pigeon, de coloration grise, formé de couches stratifiées avec un noyau central et foncé.

Suture de la vessie.

Il existait de la cystite ; aussi la suture n'a pas tenu partout, et il s'est produit une fistule qui a retardé la guérison.

Ces observations, que j'ai résumées en quelques notes, me paraissent mettre en évidence la grande valeur de la radiographie dans le diagnostic des calculs vésicaux et des corps étrangers de la vessie chez l'enfant.

Elles me semblent de nature à confirmer l'opinion déjà émise une première fois par M. Picqué, opinion d'après laquelle les corps étrangers de la vessie, quand ils sont pointus, sont justiciables de la cystotomie.

En ce qui me concerne, je crois que la cystotomie, aidée de la radiographie, est le procédé de choix dans les cas de corps étrangers de la vessie chez l'enfant, quand ces corps sont pointus.

Quant aux calculs vésicaux chez l'enfant, me basant sur l'innocuité de la cystotomie suivie de suture, je serais d'avis d'en faire l'ablation par la taille, après avoir obtenu l'image radiographique, sans se livrer à aucune exploration intra-vésicale, dont le moindre inconvénient, à cet âge, est de nécessiter le chloroforme.

M. Albarran. — Le diagnostic des calculs vésicaux de l'enfant par la radiographie est assez facile dans les calculs uriques compacts ; il l'est encore plus lorsque, comme dans les calculs que M. Phocas nous présente, il existe une chemise de phosphates autour du noyau urique. Il y a déjà plus de deux ans que M. Brun a publié la radiographie d'un calcul chez un enfant.

Je possède deux autres de ces radiographies et nous avons même à Necker, dans le service de M. Guyon, de bonnes radiographies de calculs vésicaux chez l'adulte faites par M. Contremoulins. Récemment j'ai vu à Barcelone plusieurs très belles radiographies de calculs vésicaux d'adultes et d'enfants faites par M. Comas.

Je crois que les calculs chez l'enfant sont presque toujours faciles à diagnostiquer sans avoir recours à la radiographie, qui demande une technique spéciale pour bien réussir, surtout en cas de pierre urique. Comme Lester Léonard, Contremoulins et moi-même nous l'avons démontré, on doit se servir des ampoules à petit vide. Il est plus simple, et cela suffit d'habitude, de sentir la pierre par le palper abdominal combiné au toucher rectal ; nombre de fois j'ai fait ainsi le diagnostic.

La taille hypogastrique réussit très bien chez les enfants. Chez les fillettes on peut parfois pratiquer la lithotritie. J'ai fait avec

succès cette opération chez une fillette de 4 ans et demi ; pour éviter l'inconvénient résultant de la forme conique de la vessie de l'enfant, je pratiquai l'opération en position renversée, ce qui me permit de manœuvrer à l'aise.

Je ne crois pas, comme M. Phocas, que la taille doive être pratiquée d'emblée dans tous les cas de corps étrangers de la vessie chez l'enfant ; je ne la crois même pas indispensable chez un certain nombre de fillettes ayant dans la vessie une épingle à cheveux. Il faut préciser le siège et la direction de l'épingle par la radiographie ou par la cystoscopie ; souvent on pourra prendre l'épingle par sa boucle avec un crochet que le cystoscope guide, ou même la saisir avec un lithotriteur. La taille n'est justifiée que lorsque l'extraction par les voies naturelles est impossible ou dangereuse.

M. Phocas. — J'ai fait souvent l'exploration bimanuelle chez les enfants ; mais je n'ai jamais été assez heureux pour reconnaître de cette façon un calcul, alors que tous les autres procédés me donnaient la démonstration de l'existence de ces calculs.

M. Albarran. — Je répète que cette palpation bimanuelle par l'abdomen et le rectum est, dans la plupart des cas, suffisante pour bien diagnostiquer les calculs vésicaux des enfants.

E. D.

Emploi de la radiographie pour le diagnostic des calculs vésicaux, par M. le Dr Loison (*Société de chirurgie*, 6 mars 1901).

M. Loison. — Dans la dernière séance, M. Phocas a appelé votre attention sur l'emploi des rayons de Röntgen pour le diagnostic des calculs de la vessie chez l'enfant.

Permettez-moi, à ce propos, de vous relater brièvement deux observations qui me semblent démontrer l'utilité de la radiographie, pour le diagnostic de la pierre chez l'adulte dans certains cas particuliers.

Observation I. — Un confrère de l'armée ottomane entre le 14 septembre 1900, à l'hôpital du Val-de-Grâce, dans le service de M. Nimier, que je suppléais à ce moment. Il présente des symptômes de cystite très pénible qui est due à la présence de calculs multiples, dont M. Albarran, au dire du malade, a constaté la présence quelques jours auparavant, par une exploration directe de la vessie. Il prétend que l'introduction de l'explorateur a été difficile, très douloureuse, suivie d'hémorragie, et refuse de se soumettre à un nouveau cathétérisme.

En présence de cet état d'esprit et vu l'existence de phénomènes de cystite que la morphine et le choral à fortes doses parviennent à peine à calmer, je me décide à pratiquer la cystotomie suspubienne ; mais auparavant je fais une radiographie,

pour connaître le nombre des calculs et être sûr de ne pas en laisser dans la vessie, au moment de l'opération.

La radiographie, exécutée le 16 septembre, me montre, comme vous pouvez le voir sur cette épreuve, l'existence de deux pierres accolées et ayant chacune le volume d'une petite amande.

L'opération est pratiquée sous le chloroforme le 19 septembre Je retire facilement les deux pierres que je vous présente; leur forme et leurs dimensions sont bien celles que nous indiquait la radiographie.

La vessie étant infectée, je la draine. Il persista pendant un certain temps une petite fistule qui ne s'est complètement fermée que le 4 janvier 1901.

OBS. II. — P..., sous-lieutenant d'infanterie, entre au Val-de-Grâce le 22 septembre 1900, pour se faire traiter d'un rétrécissement blennorrhagique de l'urètre.

Un jour, pendant le passage des béniqués, j'ai la sensation d'un choc au niveau du col de la vessie. Pensant avoir affaire à un calcul, j'introduis immédiatement l'explorateur de Collin et ne constate rien. Je répète, à plusieurs jours différents, la recherche du corps étranger, en distendant plus ou moins la vessie, et toujours sans résultat. M. Nimier procède également à l'exploration et n'est pas plus heureux.

Le malade, fatigué de ces introductions répétées d'instruments dans son canal, redoute l'examen cystoscopique qui lui est proposé.

Je radiographie la vessie, en plaçant la plaque sensible contre la paroi abdominale antérieure. L'image n'étant pas très démonstrative, je prends une seconde épreuve, la plaque étant mise au contact du sacrum. Cette fois, la présence du calcul est certaine; il est unique et du volume d'une noisette.

Opération le 14 octobre. — M. Nimier ayant tenté, pendant la période de recherche, de saisir le calcul entre les mors d'un lithotriteur, et n'y étant pas parvenu, pratique la taille hypogastrique, extrait la pierre et suture la vessie.

La réunion de la plaie eut lieu, après une légère désunion et l'écoulement d'un peu d'urine pendant quelques jours.

C'est donc à la radiographie que nous sommes redevables d'avoir pu dans ces deux cas confirmer le diagnostic de calcul vésical, en connaître le nombre et le volume, les moyens d'exploration habituels étant restés insuffisants, ou n'ayant pu être employés, par suite du refus des malades.

Un mot de technique pour terminer. M. Albarran vous a dit, dans la dernière séance, que pour déceler la présence d'une pierre dans la vessie au moyen des rayons de Röntgen, il fallait se servir d'un tube mou donnant des rayons peu pénétrants.

Je me suis comporté autrement; j'ai pris un tube dont le vide intérieur correspondait à une étincelle équivalente de 15 à 18 cen-

timètres, c'est-à-dire réglé à peu près comme pour radiographier le bassin d'un adulte de moyenne épaisseur.

Pour découvrir le calcul, la précaution importante à mon avis est de placer le sujet en position demi-assise, de façon que la pierre vienne se poser sur le bas-fond de la vessie et que son ombre ne soit pas noyée dans celle des pubis, ou du sacrum et du coccyx. E. D.

Contribution à l'étude de la pathologie de la vessie au cours du tabes et de quelques autres maladies de la moelle épinière, par M. le Dr Willi Hirtt, de Breslau *(Centralblatt fur die Krankheiten der Harn- und Sexual Organe*, 1902, t. XIII, fasc. III). — Homme de 36 ans, ayant pris, il y a six ans, la syphilis qui n'a pas été traitée. Pas de blennorrhagie. Incontinence d'urine nocturne depuis six mois, devenue aussi diurne les derniers temps. Cicatrice au prépuce. Réflexe patellaire normal. Pas de signe de Romberg. Mydriase très prononcée. Les pupilles réagissent paresseusement. Puissance génitale conservée. Le malade évacue 400 centimètres cubes d'urines claires et, après cathétérisme, encore 256 centimètres cubes d'urines résiduales. A la cystoscopie on trouve une vessie à colonnes très accusées. Pas d'hypertrophie de la prostate, pas de spasme. Le professeur Nitze émit l'hypothèse de tabes au début. Dans un grand nombre d'examens cystoscopiques l'existence d'une vessie à colonnes sans cause appréciable s'est montrée comme premier symptôme de tabes et cela à une époque où il n'y avait aucun autre signe de cette affection.

N'ayant pas sous la main un nombre suffisant de tabétiques, l'auteur s'est adressé, pour ses recherches, aux protocoles d'autopsie de l'Institut pathologique de Breslau. Sur 16000 protocoles des vingt dernières années, il a trouvr 4 cas d'hypertrophie vésicale chez les tabétiques. Ces malades n'étaient atteints ni d'hypertrophie de la prostate, ni de rétrécissement. Dans 3 de ces 4 cas, la vessie était à colonnes. La même constitution de la vessie est aussi mentionnée dans 3 autres cas médullaires.

Après avoir résumé les opinions des auteurs sur les causes de l'hypertrophie de la vessie, l'auteur se rallie à l'avis de l'école de Guyon sur la physiologie de la sécrétion urinaire et explique la formation de la vessie à colonnes chez les tabétiques par manque de coordination des nerfs centripètes de la vessie. Dans ce cas, le sphincter ne s'ouvrant pas au moment voulu, le muscle expulseur de l'urine se trouve surmené, s'hypertrophie et finit par se dilater. Ce trouble survenant graduellement, l'émission de l'urine peut encore avoir lieu. Dès que le muscle vésical est hypertrophié et que de l'urine résiduale s'accumule dans la vessie, ce muscle en se contractant énergiquement peut ouvrir le sphincter brusquement ou par voie réflexe, d'où incontinence d'urine. Il peut aussi arriver que le sphincter se contracte avant l'expulsion

totale de l'urine ou que le muscle vésical reste en repos ou se contracte peu énergiquement quand le sphincter est relâché, d'où évacuation incomplète de la vessie.

Ce qui vient à l'appui de cette pathogénie des troubles vésicaux dans certaines maladies médullaires, c'est qu'on les a notés presque exclusivement en cas d'affection des cordons postérieurs. Or, dans le tabes pur il n'y a presque jamais de paralysie proprement dite. Cette absence de paralysie constatée pour les muscles striés est *a fortiori* probable pour les muscles lisses de la vessie. En effet, Kocher s'est assuré que les muscles lisses sont plus résistants que les muscles striés. Il ne faut pas non plus oublier que si l'on avait affaire à la paralysie de la musculature vésicale, l'hypertrophie serait tout à fait inexplicable.

L. F.

NOUVEAUTÉS MÉDICALES

Chirurgie de l'appareil génital de l'homme, par M. le Dr J. Arrou, chirurgien des hôpitaux., — Paris, 1901, Doin, éditeur.

La « Bibliothèque de chirurgie contemporaine » publiée sous la direction de A. Ricard et E. Rochard, vient d'éditer la *Chirurgie de l'appareil génital de l'homme*, par J. Arrou.

Dans ce volume de 345 pages, M. Arrou a mis au point la chirurgie de l'appareil génital de l'homme de la façon la plus claire et la plus favorable aux praticiens. Il donne un résumé, assez étendu, des meilleurs procédés de traitement des hydrocèles, des hématocèles et des inflammations aiguës de la glande génitale et des voies spermatiques, et s'est plus longuement étendu sur les diverses opérations applicables aux lésions tuberculeuses. Il les envisage séparément, chez l'adulte et chez l'enfant en montrant les avantages et les inconvénients des procédés de conservation et des procédés de suppression testiculaire.

Deux autres chapitres de cet ouvrage méritent encore d'être particulièrement signalés : l'un est celui qui a trait à la syphilis, également étudiée aux différents âges, et l'autre celui qui traite du varicocèle.

Le Rédacteur en chef, Gérant :
Dr DELEFOSSE.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

CLINIQUE DES MALADIES DES VOIES URINAIRES

TAILLE PÉRINÉALE ET PROSTATECTOMIE

Leçon faite par le Dr M. F. Leguet, agrégé.

Messieurs,

Des calculs multiples dans une vessie infectée et douloureuse, un muscle vésical déjà défaillant derrière une prostate hypertrophiée, voilà ce que nous présente le malade que je vais opérer tout à l'heure.

L'affection est commune et la coexistence sur un même organe de la lithiase, de l'infection et de la rétention est un phénomène trop banal à nos yeux pour nous surprendre ou nous étonner.

Et cependant l'opération que je vais faire ne sera pas celle que peut-être vous attendez; il y a peu de temps encore, j'aurais pratiqué sur ce malade la lithotritie, ou, si la lithotritie eût été impossible, j'aurais eu recours à la taille hypogastrique. Je ne ferai aujourd'hui ni l'une ni l'autre. Je préfère, au contraire, aborder par le périnée

la prostate et la vessie et enlever, dans la même séance, les calculs accumulés dans le bas-fond vésical et la prostate qui fait obstacle à leur expulsion.

En renonçant à une lithotritie ici impraticable, en rejetant la taille hypogastrique qui serait insuffisante, en revenant enfin à la taille périnéale, autrefois prépondérante et plus tard abandonnée, je n'ai point l'impression de faire machine arrière; je crois, au contraire, proportionner exactement l'opération que je vais faire aux lésions que je dois traiter; et je consacrerai notre entretien d'aujourd'hui à vous exposer les raisons de mon choix et les motifs de ma préférence.

Notre malade est couché au numéro 21 de la salle Velpeau : il a 67 ans; et lorsqu'il vint à l'hôpital, le 22 mai dernier, il se présentait dans un état assez précaire. Il souffrait horriblement, comme souffrent les calculeux dont la vessie, depuis longtemps infectée, est exaspérée par un corps étranger; des besoins continuels, des mictions incessantes, des crises de ténesme se reproduisant à chaque instant, des urines profondément troubles et parfois sanguinolentes, tout accusait chez lui une cystite de haute intensité, une cystite parvenue au stade extrême de son exaspération douloureuse. Depuis plusieurs semaines déjà, il était dans cet état; il avait hésité jusqu'au bout. mais le mal s'aggravait et il avait dû, enfin, se résoudre à se confier une fois encore à des mains chirurgicales.

Le souvenir du passé aurait dû cependant lui enlever des préventions et l'histoire d'une première opération aurait dû lui rappeler que la chirurgie peut soulager beaucoup, même quand elle ne guérit pas pour toujours.

En 1893, en effet, il avait fait à Necker un premier séjour : il avait, à ce moment, plusieurs calculs vésicaux uriques, et il fut lithotritié alors par mon collègue et ami Albarran. A la suite de cette opération, il fut complètement débarrassé et éprouva ce bien-être, cette quiétude dont les

calculeux gardent en général un souvenir attendri et reconnaissant.

Et pendant deux ans il resta ainsi absolument indemne avec des urines claires, des mictions faciles et une santé parfaite.

Mais les années passent, et voici que de nouvelles misères reparaissent à l'horizon. Il y a trois ans, il ressent à nouveau quelques douleurs au périnée, au bout de la verge : elles se réveillent à l'occasion des mouvements ; des hématuries se reproduisent également : elles sont intermittentes, elles aussi, et, comme les douleurs, sont provoquées par la marche et la miction. Et vous reconnaissez tout de suite, à ce réveil de la douleur et des hématuries par le mouvement, les premiers indices de la récidive calculeuse.

Mais ce n'est pas tout, et voici que les choses se compliquent. Les mictions, jusqu'alors faciles, deviennent pénibles et longues ; l'effort ne parvient qu'à les rendre plus difficiles encore, et notre homme doit quelquefois faire appel à la sonde.

Cependant, avec de multiples précautions, grâce à une immobilité relative, avec des sondages intermittents, la vie reste possible et le malade continue à s'occuper doucement de ses affaires. Mais, après quelques mois, le mal fait de sensibles progrès ; la miction spontanée devient de plus en plus difficile, il faut faire appel à la sonde plusieurs fois par jour. Les besoins, cependant, se répètent toutes les dix minutes, et c'est à grand'peine que quelques gouttes d'une urine trouble et sanglante sont émises douloureusement. Parfois même, de grandes hématuries, des hématuries de huit à dix jours de durée, ont assombri ce tableau et montré l'influence de la congestion sur l'aggravation des symptômes.

Enfin, le malade se décide à entrer à l'hôpital.

Et lorsque, le 22 mai, M. Guyon voulut procéder à un premier examen, la vessie était tellement exaspérée qu'il fut à peine possible de le faire complet.

L'urètre était normal, sans sténose ; une boule n° 18 le franchissait entièrement et traversait sans obstacle une longue portion prostatique. Dans la vessie, la boule réveillait aussitôt une sensibilité très douloureuse. La sonde à béquille passait sans mandrin : elle s'enfonçait donc pour parvenir à la vessie et ramenait un résidu de 40 grammes environ constitué par des urines troubles et fétides. L'évacuation de ce résidu provoquait aussitôt une crise douloureuse de la plus haute intensité : la vessie se mettait à saigner, et du sang pur s'écoulait par la sonde. Dans ces conditions, il n'y avait pas moyen de faire l'exploration métallique : il fallait, pour la pratiquer, attendre que la vessie fût calmée par un traitement approprié. Le retrait de la sonde donnait cependant déjà ce frottement caractéristique qui permettait d'affirmer la présence d'un calcul dans la vessie. Mais c'est tout ce qu'il était possible d'obtenir pour l'instant.

Le toucher rectal, par ailleurs, permettait de reconnaître que la prostate était très notablement augmentée de volume : à deux longueurs de phalange, celle-ci accusait du côté du rectum une saillie volumineuse arrondie, globuleuse, tendue, rénitente, de cette rénitence qu'affectent seules les prostates très congestionnées. Et le doigt, s'enfonçant pour contourner la saillie, n'arrivait pas à atteindre son bord supérieur. Le palper bimanuel était impossible : le sujet était un peu fort ; puis la vessie douloureuse ne laissait jamais aux muscles de l'abdomen ce repos indispensable sans lequel les explorations bimanuelles sont réduites à néant.

Les choses ne se présentaient donc point, vous le voyez, de la façon la plus simple ; tout, au contraire, était assez compliqué : une vessie douloureuse et saignante, une rétention septique, une prostate grosse, des calculs de volume et de nombre indéterminés.

Avant tout, il fallait calmer la vessie exaspérée et congestionnée. En répétant les cathétérismes, on était exposé

à provoquer le retour de ces crises violentes dont nous avions vu se dérouler sous nos yeux les douloureuses épreintes, et la sonde à demeure, au contraire, se présentait comme un moyen simple et pratique de répondre à la double indication qui se posait d'évacuer la rétention et de décongestionner la vessie.

Malheureusement, elle ne fut pas supportée : le malade, malgré toute sa bonne volonté, ne put la garder que quelques heures. Il fallut y renoncer ; le minime résidu que gardait la vessie la protégeait d'ailleurs contre le retour des grandes crises douloureuses. On le laissa et on se contenta d'instiller tous les jours dans le milieu vésical le contenu d'une seringue à instillation de nitrate d'argent au 1/50e.

Grâce à ce traitement, le malade s'améliora assez rapidement : il eut cependant un jour une fièvre élevée, sans frisson ; le thermomètre monta à 39°,5. Mais cette élévation de température ne dura qu'un jour, et le lendemain le thermomètre redescendait et restait à 37°. Les mictions devenaient moins fréquentes, les douleurs moins vives ; la nuit, le malade pouvait jouir d'un peu de repos. Il y avait aussi moins de sang dans les urines, et tout accusait maintenant cette détente nécessaire d'où pouvait résulter sans encombre une exploration complète.

Le 6 juin, je procédai donc à un nouvel examen, et voici quel en fut le résultat. La vessie peut maintenant recevoir 140 grammes ; sa capacité s'est donc notablement accrue dans cette période de quinze jours qui avait suivi l'entrée du malade à l'hôpital. La vessie garde encore un résidu d'une quarantaine de grammes, mais les urines sont moins troubles. Par contre, la tendance au saignement n'est pas moins accentuée ; l'introduction de la sonde et l'évacuation de la vessie provoquent encore une de ces crises douloureuses, dont nous avions été déjà les témoins lors de notre premier examen, et en même temps la vessie saigne abondamment. Je puis cependant

pratiquer l'exploration métallique ; je me sers de l'explorateur, et je perçois dans le bas-fond vésical un cliquetis sonore et sec : il y a donc là plusieurs calculs durs et certainement composés d'acide urique; un de ces calculs est plus volumineux que les autres et mesure environ deux centimètres et demi de diamètre.

Je note, en passant, la présence d'un bas-fond très accentué ; mon instrument peut se retourner complètement, et la saillie des lobes prostatiques est des deux côtés à peu près pareille et également considérable.

Le diagnostic pouvait être formulé ainsi : Calculs uriques et multiples, cystite et rétention incomplète chez un prostatique.

Il nous reste maintenant à faire le choix de l'opération.

I

Il ne faut pas penser à faire ici la *lithotritie* : elle est impossible.

Elle ne pourrait être faite sans des difficultés énormes, et sans des risques très sérieux pour le malade, parce que la vessie est à la fois *douloureuse*, *saignante* et *infectée*.

Elle est *douloureuse* et sensible à ce point qu'elle ne peut recevoir la quantité de liquide nécessaire au broiement. Sans doute nous avons déjà beaucoup gagné à ce point de vue, et, en prolongeant un traitement qui a déjà fait ses preuves, nous arriverions certainement à rendre à l'organe un peu, beaucoup même de la tolérance qu'il a perdue.

Mais aussi la vessie est *saignante* : elle saigne au moindre contact, et sous la plus légère influence ; et il n'est pas douteux que les manœuvres de la lithotritie ne nous imposeraient ici les dangers, au moins les inconvénients d'un saignement prolongé, capable d'entraver le fonctionnement si nécessaire de la sonde à demeure.

Enfin, la vessie est *infectée* : elle est le siège et le point de départ d'une infection qui a pu, hier, porter la température à 39°5, et je ne saurais aborder aujourd'hui la pratique de la lithotritie sans avoir au préalable modifié cette infection par un traitement prolongé ; je devrais longtemps encore multiplier les instillations argentiques et tenter à nouveau l'essai, jusqu'alors infructueux, de la sonde à demeure, et pendant tout ce temps le malade aurait encore beaucoup à souffrir.

Et, en résumé, si aucun de ces motifs — vessie douloureuse, vessie saignante, vessie infectée, — n'est par lui-même de nature à faire à la lithotritie un échec absolu, cependant l'association sur un même malade de ces trois facteurs créerait à l'opération des conditions si difficiles ou si dangereuses qu'il y faut absolument renoncer.

Je ne ferai pas non plus la taille *hypogastrique* qui, hier encore cependant, recueillait à peu près seule les contre-indications de la lithotritie.

Elle serait pourtant suffisante ici pour assurer l'évacuation des calculs ; malgré que la vessie soit sensible, il serait très simple de l'ouvrir au-dessus du pubis et d'enlever un à un tous les calculs qu'elle doit contenir. Le saignement de la muqueuse, qui serait un écueil pour la lithotritie, ne nous préoccuperait pas beaucoup avec la taille, et d'ailleurs la décongestion viendrait bien vite après l'évacuation des corps étrangers et le maintien d'une fistule sus-pubienne temporaire.

Même contre l'infection, la taille hypogastrique constituerait une ressource précieuse, car, en ouvrant et en drainant au-dessus du pubis cette vessie infectée, je réaliserais pour un temps ce drainage prolongé qui est un des avantages de la cystotomie sus-pubienne.

Mais, à un autre point de vue, la taille hypogastrique serait absolument inefficace.

Notre malade est à la fois prostatique et rétentionniste, et si la rétention est pour lui actuellement une sauvegarde, en ce sens qu'elle prévient les grandes crises douloureuses qui proviennent de l'évacuation complète de la vessie, la rétention doit être pour nous une indication: elle nous montre que la vessie est déjà en défaillance, que sa musculature s'affaiblit, et que le prostatisme, avec ses difficultés mécaniques, a déjà touché ce malade.

Eh bien, je vous le demande, que fera la taille hypogastrique contre des troubles de cette nature? Modifiera-t-elle la contractilité de cette vessie? Non.

Parviendra-t-elle à changer le volume de cette prostate, à supprimer quelque chose de cet obstacle qui fait barrière à l'urine? Pas davantage. Elle ne fera rien de tout cela. Le malade était prostatique avant la taille; il restera prostatique après.

Nous n'aurons amélioré que pour un temps les conditions douloureuses de son existence, et après quelques mois, quelques années, ce malade viendra nous retrouver avec une nouvelle récidive calculeuse.

Il récidivera parce que les calculs qui descendent de son rein trouveront toujours un bas-fond vésical pour se loger et une prostate pour s'opposer à leur expulsion.

S'il n'avait ni l'un ni l'autre, il eût peut-être expulsé par l'urètre, au fur et à mesure de leur production, les concrétions qui descendent de ses reins. Mais il y a obstacle et les calculs s'accumulent; ils s'accumuleront encore. Notre malade est lithiasique; il continuera donc à faire avec son rein des calculs uriques, et, comme il est beaucoup moins simple de changer un tempérament que de modifier un organe, si je ne change rien à la forme anatomique du réservoir vésical, nous avons les plus grandes chances de voir, un jour, de nouvelles concrétions se déposer dans une vessie trop déprimée et séjourner derrière un col trop élevé.

Mais n'aurait-il aucune tendance à produire avec ses

reins des calculs uriques, que notre malade serait encore exposé à la récidive.

Il récidiverait après la taille hypogastrique, comme il récidiva après la lithotritie, parce que les conditions défectueuses de sa vessie ne seraient pas plus modifiées par la seconde opération qu'elles ne le furent par la première. Dans une vessie en rétention comme la sienne, dans une vessie où le cathétérisme apportera chaque jour, presque chaque heure, cette infection qu'il s'agit précisément de combattre et de supprimer, les « calculs d'organe », des calculs phosphatiques et secondaires auront les plus grandes chances de se reproduire. C'est là, d'ailleurs, vous le savez, c'est dans cette persistance des causes qui ont présidé à la première formation calculeuse, que se trouve la raison des récidives post-opératoires, de ces récidives qui se produisent aussi bien après la taille qu'après la lithotritie et que l'on n'est pas plus en droit d'attribuer à la défectuosité de l'opération qu'à une faute de l'opérateur.

La prostate a donc toujours, vous le voyez, une influence prépondérante, quoique indirecte, sur la détermination de ces récidives, car beaucoup de ces malades, s'ils n'avaient pas de prostate, pourraient peut-être expulser par l'urètre les calculs qu'ils produisent avec leurs reins, ou ne trouveraient pas dans leur vessie des raisons d'en former.

Et toute opération qui aura pour but et pour effet de s'adresser aux calculs sans modifier la prostate sera frappée de stérilité dans l'avenir : elle donnerait peut-être un bon résultat immédiat ; elle donnerait sûrement un résultat éloigné défavorable.

J'essaierai donc de prévenir les accidents à venir en même temps que de remédier aux infirmités actuelles ; et pour cela j'opérerai ce malade par le périnée, et de ce côté je pourrai m'attaquer à la fois aux calculs et à la prostate.

II

Ce n'est pas, d'ailleurs, la première fois que vous me voyez enlever par la voie basse des calculs vésicaux. Deux fois même, et tout récemment, j'ai pratiqué dans ce but la taille périnéale, et vous me permettrez de saisir l'occasion qui se présente pour vous rappeler comment et pourquoi j'avais choisi la taille périnéale de préférence à la taille hypogastrique.

Vous souvient-il encore de ce malade chez lequel, lors d'une de nos dernières séances, je retirais de la vessie, par la taille périnéale, un énorme calcul de 8 centimètres de diamètre ? C'était un calcul vésico-prostatique. Des difficultés de miction, des douleurs, des urines troubles nous avaient amené ce malade, qui, berger de son état, avait puisé dans une solitude prolongée une grande tolérance pour ses propres douleurs.

L'explorateur urétral s'arrêtait tout de suite après la portion membraneuse sur un contact calculeux qui faisait obstacle, et aucun instrument ne pouvait passer jusqu'à la vessie. Celle-ci était en rétention, et le toucher rectal montrait toute la région prostatique étalée, mais ferme, avec une induration qui se prolongeait jusque sur le bas-fond vésical.

De cet examen nous devons conclure qu'il y avait dans la prostate un ou plusieurs calculs qui faisaient obstacle au passage de l'urine et forçaient la vessie à se mettre et à rester en rétention.

Et, de ce fait, notre ligne de conduite se trouvait très définie : nous ne devions pas aborder à travers la vessie par la voie haute des calculs que le toucher nous montrait enclavés, partiellement au moins, dans la prostate ; il était beaucoup plus simple d'atteindre cette dernière par le périnée et d'enlever, à l'aide d'une incision périnéale, et

les calculs de la prostate et ceux qui se trouveraient dans la vessie.

C'est ce que je fis: j'abordai la prostate par une incision périnéale transverse et j'incisai l'urètre prostatique. Je ne trouvai là qu'un petit calcul prostatique, qui ne suffisait pas par lui-même à expliquer les sensations que j'avais obtenues. Mettant alors mon doigt dans la brèche ainsi créée, je trouvai le col vésical très dilaté, j'arrivai aisément à la vessie, où je trouvai un gros calcul; j'eus quelque peine à l'extraire par l'incision périnéale, car il avait 8 centimètres de diamètre. J'essayai de le fragmenter avec le lithotriteur, mais je n'y pus parvenir; et, en le saisissant avec une tenette dans son petit diamètre, je parvins tout de même à l'accoucher comme avec un forceps, à travers les lèvres agrandies de l'incision urétrale.

C'était un calcul vésico-prostatique: il porte à sa surface le sillon qu'a marqué sur lui le col vésical, et, tandis qu'un de ses pôles se localisait dans la prostate, l'autre se développait du côté de la vessie par l'apport successif de couches phosphatiques secondaires; et si, au cours de l'opération, je ne l'ai pas trouvé dans la prostate, c'est-à-dire dans la situation qu'il devait avoir d'habitude, c'est que, sous l'influence de la déclivité donnée au malade, il avait abandonné sa loge primitive et, suivant les lois de la pesanteur, était tombé dans la vessie.

La prostate, chez ce malade, n'existait pas : distendue, dilatée à l'excès, elle ne montrait, autour de l'urètre profond qu'une couche mince de tissu glandulaire sans hypertrophie. Je bornai donc mon opération à la taille elle-même, et laissai à demeure, du côté du périnée, une grosse sonde à béquille. Le malade aujourd'hui va aussi bien que possible : il a encore une petite fistulette périnéale qui me donne quelques gouttes d'urine; il a encore une sonde dans l'urètre; mais d'ici quelques jours il pourra quitter l'hôpital, je l'espère, complètement guéri.

totale de l'urine ou que le muscle vésical reste en repos ou se contracte peu énergiquement quand le sphincter est relâché, d'où évacuation incomplète de la vessie.

Ce qui vient à l'appui de cette pathogénie des troubles vésicaux dans certaines maladies médullaires, c'est qu'on les a notés presque exclusivement en cas d'affection des cordons postérieurs. Or, dans le tabes pur il n'y a presque jamais de paralysie proprement dite. Cette absence de paralysie constatée pour les muscles striés est *a fortiori* probable pour les muscles lisses de la vessie. En effet, Kocher s'est assuré que les muscles lisses sont plus résistants que les muscles striés. Il ne faut pas non plus oublier que si l'on avait affaire à la paralysie de la musculature vésicale, l'hypertrophie serait tout à fait inexplicable.

L. F.

NOUVEAUTÉS MÉDICALES

Chirurgie de l'appareil génital de l'homme, par M. le Dr J. Arrou, chirurgien des hôpitaux., — Paris, 1901, Doin, éditeur.

La « Bibliothèque de chirurgie contemporaine » publiée sous la direction de A. Ricard et E. Rochard, vient d'éditer la *Chirurgie de l'appareil génital de l'homme*, par J. Arrou.

Dans ce volume de 345 pages, M. Arrou a mis au point la chirurgie de l'appareil génital de l'homme de la façon la plus claire et la plus favorable aux praticiens. Il donne un résumé, assez étendu, des meilleurs procédés de traitement des hydrocèles, des hématocèles et des inflammations aiguës de la glande génitale et des voies spermatiques, et s'est plus longuement étendu sur les diverses opérations applicables aux lésions tuberculeuses.

Il les envisage séparément, chez l'adulte et chez l'enfant en montrant les avantages et les inconvénients des procédés de conservation et des procédés de suppression testiculaire.

Deux autres chapitres de cet ouvrage méritent encore d'être particulièrement signalés : l'un est celui qui a trait à la syphilis, également étudiée aux différents âges, et l'autre celui qui traite du varicocèle.

Le Rédacteur en chef, Gérant :
Dr DELEFOSSE.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

CLINIQUE DES MALADIES DES VOIES URINAIRES

TAILLE PÉRINÉALE ET PROSTATECTOMIE

Leçon faite par le Dr M. F. Legueu, agrégé.

Messieurs,

Des calculs multiples dans une vessie infectée et douloureuse, un muscle vésical déjà défaillant derrière une prostate hypertrophiée, voilà ce que nous présente le malade que je vais opérer tout à l'heure.

L'affection est commune et la coexistence sur un même organe de la lithiase, de l'infection et de la rétention est un phénomène trop banal à nos yeux pour nous surprendre ou nous étonner.

Et cependant l'opération que je vais faire ne sera pas celle que peut-être vous attendez; il y a peu de temps encore, j'aurais pratiqué sur ce malade la lithotritie, ou, si la lithotritie eût été impossible, j'aurais eu recours à la taille hypogastrique. Je ne ferai aujourd'hui ni l'une ni l'autre. Je préfère, au contraire, aborder par le périnée

la prostate et la vessie et enlever, dans la même séance, les calculs accumulés dans le bas-fond vésical et la prostate qui fait obstacle à leur expulsion.

En renonçant à une lithotritie ici impraticable, en rejetant la taille hypogastrique qui serait insuffisante, en revenant enfin à la taille périnéale, autrefois prépondérante et plus tard abandonnée, je n'ai point l'impression de faire machine arrière; je crois, au contraire, proportionner exactement l'opération que je vais faire aux lésions que je dois traiter; et je consacrerai notre entretien d'aujourd'hui à vous exposer les raisons de mon choix et les motifs de ma préférence.

Notre malade est couché au numéro 21 de la salle Velpeau : il a 67 ans; et lorsqu'il vint à l'hôpital, le 22 mai dernier, il se présentait dans un état assez précaire. Il souffrait horriblement, comme souffrent les calculeux dont la vessie, depuis longtemps infectée, est exaspérée par un corps étranger; des besoins continuels, des mictions incessantes, des crises de ténesme se reproduisant à chaque instant, des urines profondément troubles et parfois sanguinolentes, tout accusait chez lui une cystite de haute intensité, une cystite parvenue au stade extrême de son exaspération douloureuse. Depuis plusieurs semaines déjà, il était dans cet état; il avait hésité jusqu'au bout, mais le mal s'aggravait et il avait dû, enfin, se résoudre à se confier une fois encore à des mains chirurgicales.

Le souvenir du passé aurait dû cependant lui enlever des préventions et l'histoire d'une première opération aurait dû lui rappeler que la chirurgie peut soulager beaucoup, même quand elle ne guérit pas pour toujours.

En 1893, en effet, il avait fait à Necker un premier séjour : il avait, à ce moment, plusieurs calculs vésicaux uriques, et il fut lithotritié alors par mon collègue et ami Albarran. A la suite de cette opération, il fut complètement débarrassé et éprouva ce bien-être, cette quiétude dont les

calculeux gardent en général un souvenir attendri et reconnaissant.

Et pendant deux ans il resta ainsi absolument indemne avec des urines claires, des mictions faciles et une santé parfaite.

Mais les années passent, et voici que de nouvelles misères reparaissent à l'horizon. Il y a trois ans, il ressent à nouveau quelques douleurs au périnée, au bout de la verge : elles se réveillent à l'occasion des mouvements; des hématuries se reproduisent également : elles sont intermittentes, elles aussi, et, comme les douleurs, sont provoquées par la marche et la miction. Et vous reconnaissez tout de suite, à ce réveil de la douleur et des hématuries par le mouvement, les premiers indices de la récidive calculeuse.

Mais ce n'est pas tout, et voici que les choses se compliquent. Les mictions, jusqu'alors faciles, deviennent pénibles et longues ; l'effort ne parvient qu'à les rendre plus difficiles encore, et notre homme doit quelquefois faire appel à la sonde.

Cependant, avec de multiples précautions, grâce à une immobilité relative, avec des sondages intermittents, la vie reste possible et le malade continue à s'occuper doucement de ses affaires. Mais, après quelques mois, le mal fait de sensibles progrès ; la miction spontanée devient de plus en plus difficile, il faut faire appel à la sonde plusieurs fois par jour. Les besoins, cependant, se répètent toutes les dix minutes, et c'est à grand'peine que quelques gouttes d'une urine trouble et sanglante sont émises douloureusement. Parfois même, de grandes hématuries, des hématuries de huit à dix jours de durée, ont assombri ce tableau et montré l'influence de la congestion sur l'aggravation des symptômes.

Enfin, le malade se décide à entrer à l'hôpital.

Et lorsque, le 22 mai, M. Guyon voulut procéder à un premier examen, la vessie était tellement exaspérée qu'il fut à peine possible de le faire complet.

L'urètre était normal, sans sténose ; une boule n° 18 le franchissait entièrement et traversait sans obstacle une longue portion prostatique. Dans la vessie, la boule réveillait aussitôt une sensibilité très douloureuse. La sonde à béquille passait sans mandrin : elle s'enfonçait donc pour parvenir à la vessie et ramenait un résidu de 40 grammes environ constitué par des urines troubles et fétides. L'évacuation de ce résidu provoquait aussitôt une crise douloureuse de la plus haute intensité : la vessie se mettait à saigner, et du sang pur s'écoulait par la sonde. Dans ces conditions, il n'y avait pas moyen de faire l'exploration métallique : il fallait, pour la pratiquer, attendre que la vessie fût calmée par un traitement approprié. Le retrait de la sonde donnait cependant déjà ce frottement caractéristique qui permettait d'affirmer la présence d'un calcul dans la vessie. Mais c'est tout ce qu'il était possible d'obtenir pour l'instant.

Le toucher rectal, par ailleurs, permettait de reconnaître que la prostate était très notablement augmentée de volume : à deux longueurs de phalange, celle-ci accusait du côté du rectum une saillie volumineuse arrondie, globuleuse, tendue, rénitente, de cette rénitence qu'affectent seules les prostates très congestionnées. Et le doigt, s'enfonçant pour contourner la saillie, n'arrivait pas à atteindre son bord supérieur. Le palper bimanuel était impossible : le sujet était un peu fort ; puis la vessie douloureuse ne laissait jamais aux muscles de l'abdomen ce repos indispensable sans lequel les explorations bimanuelles sont réduites à néant.

Les choses ne se présentaient donc point, vous le voyez, de la façon la plus simple ; tout, au contraire, était assez compliqué : une vessie douloureuse et saignante. une rétention septique, une prostate grosse, des calculs de volume et de nombre indéterminés.

Avant tout, il fallait calmer la vessie exaspérée et congestionnée. En répétant les cathétérismes, on était exposé

à provoquer le retour de ces crises violentes dont nous avions vu se dérouler sous nos yeux les douloureuses épreintes, et la sonde à demeure, au contraire, se présentait comme un moyen simple et pratique de répondre à la double indication qui se posait d'évacuer la rétention et de décongestionner la vessie.

Malheureusement, elle ne fut pas supportée : le malade, malgré toute sa bonne volonté, ne put la garder que quelques heures. Il fallut y renoncer ; le minime résidu que gardait la vessie la protégeait d'ailleurs contre le retour des grandes crises douloureuses. On le laissa et on se contenta d'instiller tous les jours dans le milieu vésical le contenu d'une seringue à instillation de nitrate d'argent au 1/50e.

Grâce à ce traitement, le malade s'améliora assez rapidement : il eut cependant un jour une fièvre élevée, sans frisson ; le thermomètre monta à 39°,5. Mais cette élévation de température ne dura qu'un jour, et le lendemain le thermomètre redescendait et restait à 37°. Les mictions devenaient moins fréquentes, les douleurs moins vives ; la nuit, le malade pouvait jouir d'un peu de repos. Il y avait aussi moins de sang dans les urines, et tout accusait maintenant cette détente nécessaire d'où pouvait résulter sans encombre une exploration complète.

Le 6 juin, je procédai donc à un nouvel examen, et voici quel en fut le résultat. La vessie peut maintenant recevoir 140 grammes ; sa capacité s'est donc notablement accrue dans cette période de quinze jours qui avait suivi l'entrée du malade à l'hôpital. La vessie garde encore un résidu d'une quarantaine de grammes, mais les urines sont moins troubles. Par contre, la tendance au saignement n'est pas moins accentuée ; l'introduction de la sonde et l'évacuation de la vessie provoquent encore une de ces crises douloureuses, dont nous avions été déjà les témoins lors de notre premier examen, et en même temps la vessie saigne abondamment. Je puis cependant

pratiquer l'exploration métallique ; je me sers de l'explorateur, et je perçois dans le bas-fond vésical un cliquetis sonore et sec : il y a donc là plusieurs calculs durs et certainement composés d'acide urique ; un de ces calculs est plus volumineux que les autres et mesure environ deux centimètres et demi de diamètre.

Je note, en passant, la présence d'un bas-fond très accentué ; mon instrument peut se retourner complètement, et la saillie des lobes prostatiques est des deux côtés à peu près pareille et également considérable.

Le diagnostic pouvait être formulé ainsi : Calculs uriques et multiples, cystite et rétention incomplète chez un prostatique.

Il nous reste maintenant à faire le choix de l'opération.

I

Il ne faut pas penser à faire ici la *lithotritie* : elle est impossible.

Elle ne pourrait être faite sans des difficultés énormes, et sans des risques très sérieux pour le malade, parce que la vessie est à la fois *douloureuse*, *saignante* et *infectée*.

Elle est *douloureuse* et sensible à ce point qu'elle ne peut recevoir la quantité de liquide nécessaire au broiement. Sans doute nous avons déjà beaucoup gagné à ce point de vue, et, en prolongeant un traitement qui a déjà fait ses preuves, nous arriverions certainement à rendre à l'organe un peu, beaucoup même de la tolérance qu'il a perdue.

Mais aussi la vessie est *saignante* : elle saigne au moindre contact, et sous la plus légère influence ; et il n'est pas douteux que les manœuvres de la lithotritie ne nous imposeraient ici les dangers, au moins les inconvénients d'un saignement prolongé, capable d'entraver le fonctionnement si nécessaire de la sonde à demeure.

Enfin, la vessie est *infectée* : elle est le siège et le point de départ d'une infection qui a pu, hier, porter la température à 39°5, et je ne saurais aborder aujourd'hui la pratique de la lithotritie sans avoir au préalable modifié cette infection par un traitement prolongé ; je devrais longtemps encore multiplier les instillations argentiques et tenter à nouveau l'essai, jusqu'alors infructueux, de la sonde à demeure, et pendant tout ce temps le malade aurait encore beaucoup à souffrir.

Et, en résumé, si aucun de ces motifs — vessie douloureuse, vessie saignante, vessie infectée, — n'est par lui-même de nature à faire à la lithotritie un échec absolu, cependant l'association sur un même malade de ces trois facteurs créerait à l'opération des conditions si difficiles ou si dangereuses qu'il y faut absolument renoncer.

Je ne ferai pas non plus la taille *hypogastrique* qui, hier encore cependant, recueillait à peu près seule les contre-indications de la lithotritie.

Elle serait pourtant suffisante ici pour assurer l'évacuation des calculs ; malgré que la vessie soit sensible, il serait très simple de l'ouvrir au-dessus du pubis et d'enlever un à un tous les calculs qu'elle doit contenir. Le saignement de la muqueuse, qui serait un écueil pour la lithotritie, ne nous préoccuperait pas beaucoup avec la taille, et d'ailleurs la décongestion viendrait bien vite après l'évacuation des corps étrangers et le maintien d'une fistule sus-pubienne temporaire.

Même contre l'infection, la taille hypogastrique constituerait une ressource précieuse, car, en ouvrant et en drainant au-dessus du pubis cette vessie infectée, je réaliserais pour un temps ce drainage prolongé qui est un des avantages de la cystotomie sus-pubienne.

Mais, à un autre point de vue, la taille hypogastrique serait absolument inefficace.

Notre malade est à la fois prostatique et rétentionniste, et si la rétention est pour lui actuellement une sauvegarde, en ce sens qu'elle prévient les grandes crises douloureuses qui proviennent de l'évacuation complète de la vessie, la rétention doit être pour nous une indication: elle nous montre que la vessie est déjà en défaillance, que sa musculature s'affaiblit, et que le prostatisme, avec ses difficultés mécaniques, a déjà touché ce malade.

Eh bien, je vous le demande, que fera la taille hypogastrique contre des troubles de cette nature? Modifiera-t-elle la contractilité de cette vessie? Non.

Parviendra-t-elle à changer le volume de cette prostate, à supprimer quelque chose de cet obstacle qui fait barrière à l'urine? Pas davantage. Elle ne fera rien de tout cela. Le malade était prostatique avant la taille; il restera prostatique après.

Nous n'aurons amélioré que pour un temps les conditions douloureuses de son existence, et après quelques mois, quelques années, ce malade viendra nous retrouver avec une nouvelle récidive calculeuse.

Il récidivera parce que les calculs qui descendent de son rein trouveront toujours un bas-fond vésical pour se loger et une prostate pour s'opposer à leur expulsion.

S'il n'avait ni l'un ni l'autre, il eût peut-être expulsé par l'urètre, au fur et à mesure de leur production, les concrétions qui descendent de ses reins. Mais il y a obstacle et les calculs s'accumulent; ils s'accumuleront encore. Notre malade est lithiasique; il continuera donc à faire avec son rein des calculs uriques, et, comme il est beaucoup moins simple de changer un tempérament que de modifier un organe, si je ne change rien à la forme anatomique du réservoir vésical, nous avons les plus grandes chances de voir, un jour, de nouvelles concrétions se déposer dans une vessie trop déprimée et séjourner derrière un col trop élevé.

Mais n'aurait-il aucune tendance à produire avec ses

reins des calculs uriques, que notre malade serait encore exposé à la récidive.

Il récidiverait après la taille hypogastrique, comme il récidiva après la lithotritie, parce que les conditions défectueuses de sa vessie ne seraient pas plus modifiées par la seconde opération qu'elles ne le furent par la première. Dans une vessie en rétention comme la sienne, dans une vessie où le cathétérisme apportera chaque jour, presque chaque heure, cette infection qu'il s'agit précisément de combattre et de supprimer, les « calculs d'organe », des calculs phosphatiques et secondaires auront les plus grandes chances de se reproduire. C'est là, d'ailleurs, vous le savez, c'est dans cette persistance des causes qui ont présidé à la première formation calculeuse, que se trouve la raison des récidives post-opératoires, de ces récidives qui se produisent aussi bien après la taille qu'après la lithotritie et que l'on n'est pas plus en droit d'attribuer à la défectuosité de l'opération qu'à une faute de l'opérateur.

La prostate a donc toujours, vous le voyez, une influence prépondérante, quoique indirecte, sur la détermination de ces récidives, car beaucoup de ces malades, s'ils n'avaient pas de prostate, pourraient peut-être expulser par l'urètre les calculs qu'ils produisent avec leurs reins, ou ne trouveraient pas dans leur vessie des raisons d'en former.

Et toute opération qui aura pour but et pour effet de s'adresser aux calculs sans modifier la prostate sera frappée de stérilité dans l'avenir : elle donnerait peut-être un bon résultat immédiat ; elle donnerait sûrement un résultat éloigné défavorable.

J'essaierai donc de prévenir les accidents à venir en même temps que de remédier aux infirmités actuelles ; et pour cela j'opérerai ce malade par le périnée, et de ce côté je pourrai m'attaquer à la fois aux calculs et à la prostate.

II

Ce n'est pas, d'ailleurs, la première fois que vous me voyez enlever par la voie basse des calculs vésicaux. Deux fois même, et tout récemment, j'ai pratiqué dans ce but la taille périnéale, et vous me permettrez de saisir l'occasion qui se présente pour vous rappeler comment et pourquoi j'avais choisi la taille périnéale de préférence à la taille hypogastrique.

Vous souvient-il encore de ce malade chez lequel, lors d'une de nos dernières séances, je retirais de la vessie, par la taille périnéale, un énorme calcul de 8 centimètres de diamètre ? C'était un calcul vésico-prostatique. Des difficultés de miction, des douleurs, des urines troubles nous avaient amené ce malade, qui, berger de son état, avait puisé dans une solitude prolongée une grande tolérance pour ses propres douleurs.

L'explorateur urétral s'arrêtait tout de suite après la portion membraneuse sur un contact calculeux qui faisait obstacle, et aucun instrument ne pouvait passer jusqu'à la vessie. Celle-ci était en rétention, et le toucher rectal montrait toute la région prostatique étalée, mais ferme, avec une induration qui se prolongeait jusque sur le bas-fond vésical.

De cet examen nous devons conclure qu'il y avait dans la prostate un ou plusieurs calculs qui faisaient obstacle au passage de l'urine et forçaient la vessie à se mettre et à rester en rétention.

Et, de ce fait, notre ligne de conduite se trouvait très définie : nous ne devions pas aborder à travers la vessie par la voie haute des calculs que le toucher nous montrait enclavés, partiellement au moins, dans la prostate ; il était beaucoup plus simple d'atteindre cette dernière par le périnée et d'enlever, à l'aide d'une incision périnéale, et

les calculs de la prostate et ceux qui se trouveraient dans la vessie.

C'est ce que je fis : j'abordai la prostate par une incision périnéale transverse et j'incisai l'urètre prostatique. Je ne trouvai là qu'un petit calcul prostatique, qui ne suffisait pas par lui-même à expliquer les sensations que j'avais obtenues. Mettant alors mon doigt dans la brèche ainsi créée, je trouvai le col vésical très dilaté, j'arrivai aisément à la vessie, où je trouvai un gros calcul; j'eus quelque peine à l'extraire par l'incision périnéale, car il avait 8 centimètres de diamètre. J'essayai de le fragmenter avec le lithotriteur, mais je n'y pus parvenir; et, en le saisissant avec une tenette dans son petit diamètre, je parvins tout de même à l'accoucher comme avec un forceps, à travers les lèvres agrandies de l'incision urétrale.

C'était un calcul vésico-prostatique : il porte à sa surface le sillon qu'a marqué sur lui le col vésical, et, tandis qu'un de ses pôles se localisait dans la prostate, l'autre se développait du côté de la vessie par l'apport successif de couches phosphatiques secondaires; et si, au cours de l'opération, je ne l'ai pas trouvé dans la prostate, c'est-à-dire dans la situation qu'il devait avoir d'habitude, c'est que, sous l'influence de la déclivité donnée au malade, il avait abandonné sa loge primitive et, suivant les lois de la pesanteur, était tombé dans la vessie.

La prostate, chez ce malade, n'existait pas : distendue, dilatée à l'excès, elle ne montrait, autour de l'urètre profond qu'une couche mince de tissu glandulaire sans hypertrophie. Je bornai donc mon opération à la taille elle-même, et laissai à demeure, du côté du périnée, une grosse sonde à béquille. Le malade aujourd'hui va aussi bien que possible : il a encore une petite fistulette périnéale qui me donne quelques gouttes d'urine; il a encore une sonde dans l'urètre; mais d'ici quelques jours il pourra quitter l'hôpital, je l'espère, complètement guéri.

Plus récemment, la semaine dernière, j'ai fait sur un autre malade une opération qui se rapproche encore davantage de celle que j'ai à pratiquer aujourd'hui. Je veux parler de ce malade couché au n° 1 de la salle Velpeau, et chez lequel je faisais, mercredi dernier, une taille périnéale pour un calcul urique logé derrière une prostate assez volumineuse. Depuis un an, cet homme, qui avait été soigné à plusieurs reprises ici même pour des accidents intermittents de rétention, avait des hématuries qui, par leur provocation, attestaient un calcul. Il ne souffrait pas ou souffrait peu, et c'était plus pour des hématuries que pour des troubles mictionnels qu'il venait à l'hôpital.

A l'explorateur à boule, je trouvai, lors de mon premier examen, un calcul dur, mobile, dans une vessie en rétention. Avec la sonde, je retirai 200 grammes de résidu, et je me mis en devoir de faire l'exploration métallique. Mais l'instrument ne put entrer; malgré que j'eusse choisi le n° 4, malgré l'abaissement du manche, l'instrument ne put franchir cet urètre non préparé par une sonde à demeure, et je pouvais déjà reconnaître, à ce premier indice, que la prostate était d'une traversée difficile et longue.

Le toucher rectal, d'ailleurs, me montra deux lobes latéraux saillants dans le rectum et, par le palper bimanuel, je reconnus que ces lobes remontaient quelque peu vers la vessie et accusaient de ce côté une interposition assez importante.

Les difficultés du cathétérisme ne constituaient pas pour la lithotritie une insurmontable difficulté. A la rigueur, elles auraient été facilement vaincues par la préparation du canal avec la sonde à demeure. Mais le volume de la prostate, la rétention, tout cela ne pouvait être modifié par la lithotritie, et je pensai rendre plus de services à ce malade en enlevant par le périnée son calcul et sa prostate à la fois.

Le calcul était unique, de trois centimètres de diamètre; la prostate était grosse, faite de deux lobes distincts, qui furent enlevés en bloc. Un petit lobe médian faisait bouchon au col et fut enlevé en même temps.

L'opération fut simple, rapide, un peu sanglante, comme toutes les fois qu'il y a un calcul dans la vessie et de la congestion à son contact.

Le malade est aujourd'hui presque guéri; la sonde vésicale est enlevée, la fistule périnéale déjà fermée, et il n'a plus que quelques jours à rester à l'hôpital. Sa vessie se vide, ses urines sont claires; mais il a de l'incontinence mécanique. Le résultat immédiat est donc déjà heureux : avoir mis le malade pour toujours à l'abri des accidents dont l'hypertrophie prostatique avait réalisé chez lui les premières étapes.

III

C'est animé du même esprit et fort des mêmes espérances que j'aborde aujourd'hui le traitement de notre malade.

Pour atteindre la vessie, je préfère la voie périnéale parce que de ce côté seulement je crois pouvoir répondre à toutes les indications qui se posent, et qu'il me sera possible d'enlever, dans la même séance, les calculs et la prostate.

Ainsi je ferai une opération d'évacuation, puisque j'enlèverai par le périnée, aussi bien que je le ferais par la taille hypogastrique, tous les calculs qui se trouvent dans la vessie.

Je ferai une opération de drainage et de décongestion, puisque la vessie ouverte sera longtemps désinfectée, et que, privée de ses corps étrangers et de son résidu, elle n'aura pas à l'avenir aucune raison de congestion.

Je ferai, enfin une opération vraiment curative en supprimant une prostate très augmentée de volume et qui, par

sa présence, entraîne dès maintenant et accentuera encore dans l'avenir la série de ses troubles fonctionnels de rétention.

En descendant de l'hypogastre au périnée, j'ai donc, vous le voyez, Messieurs, l'avantage de répondre à toutes les indications qui se présentent et j'assure à la fois le présent et l'avenir.

En agissant ainsi, je ne crois pas cependant faire courir à ce malade des risques excessifs, ni acheter, avec une gravité plus sérieuse, un bénéfice plus considérable. L'opération par elle-même n'est pas plus grave par la voie périnéale qu'elle ne le serait par l'hypogastre; la prostatectomie n'ajoutera pas à l'intervention un élément très sérieux de gravité, et en mettant après l'opération une sonde à demeure par le périnée dans la vessie, je ferai un drainage déclive et, par conséquent, meilleur.

C'est plutôt du côté du sujet lui-même que nous pourrions avoir quelques ennuis.

Notre homme est assez gros, sans être obèse; mais il est emphysémateux: il a cette respiration pénible, sifflante, des poumons dilatés; mais il est jeune encore, il n'a que 67 ans; il n'a pas trace de bronchite, et, tout en faisant des réserves, j'espère bien n'avoir aucune complication à traiter de ce côté.

Un dernier mot sur la technique de l'opération: à l'aide d'une incision prérectale transversale, j'arriverai sur la prostate. Avant de faire la taille, j'enlèverai d'abord la prostate en deux moitiés, autant que possible sans morcellement. Une fois la prostate enlevée, je mettrai dans la vessie une sonde et je retirerai les calculs. Le col est très dilatable quand il n'est plus maintenu par une prostate hypertrophiée, et il me sera très facile de faire passer à travers sa filière élargie tous les calculs que je trouverai dans la vessie. Je laisserai, après, une sonde à demeure par le périnée et reconstituerai en partie l'urètre prostatique au-dessous de la sonde.

Le malade mettra quinze jours environ à fermer sa plaie urétrale, quatre ou cinq semaines à combler sa plaie périnéale et j'espère, d'ici quelque temps, vous le montrer complètement guéri.

N. B. — L'opération fut pratiquée immédiatement après la clinique, conformément au plan indiqué.

Le malade, endormi au chloroforme, fut placé dans la position de la taille périnéale, les cuisses fortement fléchies, le sacrum très élevé.

Une incision menée transversalement au devant du rectum conduisit rapidement sur la prostate; la région est vasculaire; plusieurs vaisseaux doivent être pincés et liés.

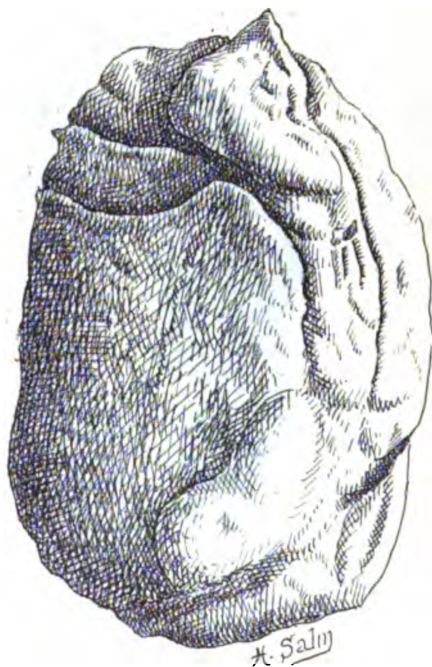


Fig. 1. — Lobe gauche enlevé en un seul fragment du poids de 125 grammes.

L'urètre prostatique est incisé sur le conducteur: l'urètre à cet endroit a un calibre très élargi; la prostate a d'énormes dimensions. J'attaque d'abord le lobe droit, que j'extrais en trois fragments. Le lobe gauche, au contraire, peut être extrait en bloc; il est très volumineux, mais son extraction se fait aisément.

Introduisant alors une tenette dans la vessie, je cueille 80 calculs uriques de petit et de moyen volume; ils sont à facette, ressemblent à des calculs biliaires et sont des cal-

culs d'acide urique. Un seul a un volume plus considérable : il a un diamètre de deux centimètres et demi. Le poids total de ces calculs est de 110 grammes. Le poids de la prostate est de 225 grammes, 100 pour le lobe droit (fig. 1), 125 pour le lobe gauche (fig. 2).

Après avoir enlevé la prostate, je plaçai une grosse sonde

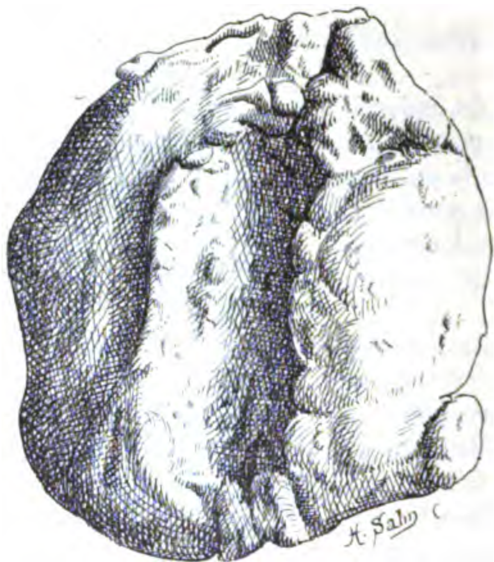


Fig. 2. — Lobe droit enlevé en trois fragments réunis sur la figure : l'ensemble représente un poids de 100 grammes.

à béquille dans le col de la vessie, un peu dilatée par le passage du plus gros calcul, et reconstituai une partie de la paroi inférieure de l'urètre prostatique avec la muqueuse, dont la partie exubérante fut excisée, et je refermai le reste de la plaie.

Le 4 juillet, le malade était guéri, urinant sans sonde, toutes les trois heures, des urines à peine troubles et sans résidu appréciable; il conserve encore un peu d'incontinence dans la situation verticale.

II

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ORCHITE DES PROSTATIQUES

PAR MM. LES DOCTEURS

E. DESNOS et **H. MINET**

Anciens internes des hôpitaux.

Si l'on trouve assez fréquemment mentionnées les complications épididymaires et testiculaires infectieuses parmi les observations publiées d'hypertrophie de la prostate, en particulier quand celle-ci est le siège de lésions suppuratives, en revanche la rareté est extrême des observations complètes de ces complications, surtout au point de vue de l'anatomie pathologique. C'est pourquoi l'observation suivante nous a paru intéressante; et nous la publions tout d'abord.

Observation I. — M. Lh..., 67 ans.

Ne présente pas d'autres antécédents qu'une blennorragie vers l'âge de 20 ans; s'est cru atteint de rétrécissement à 30 ans et a été sondé vers cette époque. Douleurs rhumatismales depuis l'âge de 50 ans; bronchite avec emphysème depuis cinq ou six ans.

Il éprouve des difficultés mictionnelles depuis l'âge de 60 ans; la fréquence nocturne est rapidement devenue grande. Le cathétérisme, fait très irrégulièrement au début, a amené du soulagement et permet au malade de dormir quatre ou cinq heures sans ressentir le besoin d'uriner. Il est impossible d'avoir des renseignements sur la quantité d'urine retenue; celle-ci paraît être restée limpide pendant longtemps; tout d'un coup elle s'est infectée il y a un an; les précautions d'asepsie du cathétérisme ont été sommaires.

Le malade est vu pour la première fois en décembre 1898 : bonne santé générale, aucun signe de retentissement de l'affection urinaire sur les autres appareils. Il accuse des besoins d'uriner fréquents, impérieux; la nuit surtout, la miction est lente, le jet sans force. Le cathétérisme montre un canal libre; la traversée prostatique longue et inégale ; la rétention est peu considérable; les urines très troubles chargées de filaments et de masses purulentes. Par le toucher rectal, prostate grosse, symétrique, peu douloureuse à la pression, sans ramollissement.

Décembre 1899. — Malade non revu pendant un an ; des évacuations régulières et des lavages boriqués quotidiens, nitratés hebdomadaires, ont amené une amélioration très grande ; les mictions sont beaucoup moins fréquentes, nullement douloureuses; les urines sont à peu près limpides.

Juin 1899. — L'infection de la vessie a reparu, coïncidant avec une rigueur moindre dans l'asepsie du cathétérisme; les urines sont troubles et chargées de filaments.

Novembre 1899. — Amélioration nouvelle après des lavages nitratés faits assez régulièrement, bien qu'ils soient l'occasion de douleurs assez vives.

Mai 1900. — Les urines sont restées troubles et les douleurs persistantes; le chlorure de zinc à 1/1000 remplace le nitrate et donne de bons résultats.

Septembre 1900. — Congestion prostatique assez intense; glande grosse, dure, animée de battements, aucun point ramolli; la rétention a augmenté et atteint à peu près 100 grammes : les urines sont très purulentes

Décembre 1900. — Purulence des urines qui ne cède à aucun lavage: la prostate, toujours douloureuse, semble ramollie sur un point. État général moins bon; l'appétit diminue.

18 *octobre* 1901. — Le malade, qui vient d'être soumis à des lavages au nitrate d'argent, présente, à la suite d'une marche longue, une épididymite, à gauche; le début en est accompagné de vomissements. Les urines sont sanguinolentes. Le toucher rectal amène l'expulsion d'une grande quantité de pus par l'urètre. La prostate est tendue, grosse et douloureuse.

21 *octobre*. — Il y a eu amélioration dans l'état du malade ; cependant la température atteint 39°. Les urines sont assez claires, mais avec un dépôt purulent. Le cordon et l'épididyme sont gros et douloureux du côté gauche. Le toucher rectal montre une prostate grosse, élargie, lisse, tendue; à gauche, la pression détermine l'envie d'uriner.

25 *octobre*. — Après quelques jours pendant lesquels la prostate paraît devenir moins grosse, le dépôt purulent des urines continue: le cordon devient un peu plus gros et plus douloureux, bien que le testicule le soit un peu moins. Les jours suivants, le cordon devient moins douloureux; mais la tuméfaction épididymo-testiculaire augmente ainsi que l'œdème des bourses du côté gauche. Le palper ne permet pas de distinguer les parties qui constituent cette tumé-

faction; la peau rougit, et la tuméfaction paraît se ramollir. La température a oscillé entre 38°,5 et 40°.

9 *Novembre*. — En présence des douleurs, de la tuméfaction et de l'œdème persistant, la castration est décidée et pratiquée en bloc du côté gauche, sans que l'on puisse pendant la dissection de cette tumeur reconnaître exactement les parties qui la composent. En même temps, le cordon à droite étant un peu douloureux, la résection en est pratiquée.

11 *novembre*. — La température tombe à 37°6 dès le lendemain de l'opération; le pansement renouvelé contient une petite quantité de pus.

15 *novembre*. — La température est restée entre 37°4 et 37°8; la suppuration établie par le drain est peu considérable; toute douleur a disparu.

21 *novembre*. — Le drain est retiré; les douleurs spontanées sont à peu près nulles; le cordon reste un peu gros et sensible à la pression. L'état général, bien qu'amélioré, reste précaire, ce qu'explique l'infection vésicale et prostatique et très probablement l'infection rénale. La température ne s'est plus élevée.

4 *décembre*. — Le malade quitte Paris pour passer l'hiver à Beaulieu : l'état local est excellent; il persiste seulement un petit trajet fistuleux à la partie inférieure du scrotum, mais la suppuration est insignifiante. L'état général est médiocre.

Vers la fin de décembre, la suppuration des voies supérieures paraît avoir été plus abondante. La plaie scrotale se ferme complètement, mais l'état général s'affaiblit peu à peu, et le malade succombe au commencement du mois de mars sans avoir présenté d'autres phénomènes locaux.

Les lésions anatomiques étaient les suivantes.

Examen macroscopique. — Les parties enlevées comprennent le testicule gauche et toutes ses enveloppes altérées, sauf le scrotum; le tout forme une masse dure et informe, au pôle supérieur de laquelle le canal déférent pénètre avec les vaisseaux du cordon.

Sur une coupe verticale antéro-postérieure, on reconnaît successivement :

1° Une couche œdémateuse, située en avant de la vaginale, épaisse d'environ 7 ou 8 millimètres, blanche, à striation parallèle à la vaginale. Un seul détail y est perceptible, c'est la direction de cette striation, qui semble due à la fibreuse commune;

2° La vaginale, qui contient environ 50 grammes de

liquide hémorragique. Les parois de la cavité apparaissent teintes en brun par l'infiltration sanguine sur une épaisseur de 2 à 3 millimètres, et de près de 1 centimètre au niveau du cul-de-sac supérieur, au-dessous de la tête de l'épididyme. La teinte rougeâtre s'atténue de la surface de la séreuse vers les parties profondes. La surface est tomenteuse, irrégulière, molle.

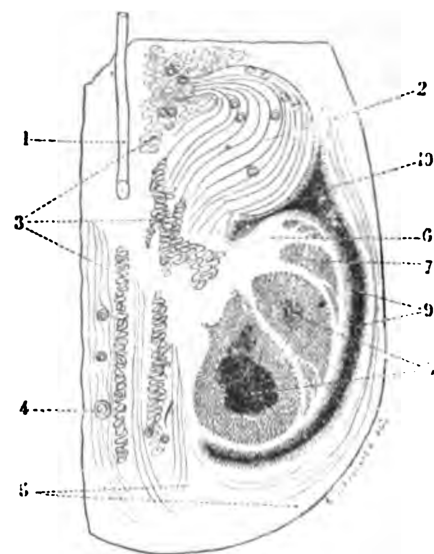


Fig. 1. — 1, Déférent, sectionné obliquement à sa partie inférieure. — 2, Épididyme et infiltration péri-épididymaire, avec les parois de nombreuses veines. — 3, Graisse. — 4, Veines postérieures du cordon, saines. — 5, Lésion d'œdème chronique. — 6, Corps d'Highmore, d'aspect fibreux uniforme. — 7, Tubes séminifères. — 8, Abcès du testicule. — 9. Vaginale à parois épaissies et hémorragiques, avec épaississement plus marqué au cul-de-sac supérieur 10.

Entre la vaginale et le testicule, zone blanchâtre régulière de 1 millimètre environ, d'aspect fibreux, qui se continue avec les travées intra-glandulaires, et qui représente l'albuginée épaissie;

3° Le testicule; son volume n'est pas modifié. On y voit surtout, dans les deux tiers inférieurs, trois cavités suppurées, occupant presque toute la glande; d'autres coupes verticales montrent qu'il y a en réalité 5 ou 6 abcès inégaux, remplis de pus épais et verdâtre. Le tissu fibreux du testicule apparaît partout très épaissi. Du corps d'Highmore partent des cloisons divergentes qui vont se continuer à l'albuginée et présentent les mêmes modifications que celle-ci. L'épaississement est surtout

marqué à la partie supérieure, non suppurée; au voisinage des abcès, on ne peut plus distinguer de travées fibreuses à l'œil nu; les abcès paraissent entourés par le tissu propre du testicule. — Ces épaississements semblent, au pôle supérieur, pénétrer entre les tubes séminifères, qui sont plus éloignés les uns des autres que dans l'état normal.

4° Le testicule paraît soudé, en arrière, à une masse d'aspect fibreux, épaisse de 2 à 3 centimètres, dans laquelle il est difficile de distinguer les organes de passage. Cependant, on peut isoler le canal déférent jusque vers la partie moyenne du testicule; dans la moitié inférieure, on le voit sur les coupes, mais adhérent intimement au tissu inflammatoire, de même que les veines du cordon, béantes et à parois épaissies. On ne peut isoler l'épididyme, dont le canal est sectionné plus ou moins obliquement par les coupes frontales.

5° La tête de l'épididyme est, au contraire, facile à reconnaître, sous la forme d'un cordon blanc, épais d'un centimètre, courbé en U dont les fourches sont séparées par un peloton graisseux. Les extrémités des deux branches se perdent dans les parties fibreuses, que nous avons décrites, sans qu'on en voie la continuité avec le corps d'Highmore, ni avec le corps de l'épididyme.

En résumé, l'examen à l'œil nous montre donc : une vaginalite hémorragique à parois peu épaisses; des abcès testiculaires; l'épaississement du tissu fibreux testiculaire; l'épaississement des parois épididymaires et du tissu cellulaire qui l'entoure, au point de former avec lui un bloc inflammatoire, sans suppuration.

Examen microscopique. — 1° Coupe portant sur la paroi des abcès. — On y reconnaît que ceux-ci sont creusés parmi des tubes séminifères en partie détruits; les tubes voisins de l'abcès sont séparés par de vastes dépôts de globules de pus avec amas de cocci; ceux qui s'en éloignent ne sont, au contraire, séparés que rarement par des amas de leucocytes; leur lumière est obstruée par les cellules

outre, le malade a eu des accès de rhumatisme, et était enclin aux excès alcooliques.

Il urine mal depuis cinq à six ans ; il présente depuis cette époque de la fréquence nocturne des mictions, et le retard de l'émission de l'urine. Il y a quatre ans, il a eu un accès de rétention complète aiguë qui disparut spontanément au bout de trente-six heures.

Depuis trois ans, il se sonde, mais assez irrégulièrement et sans précautions de propreté. Cependant, les urines sont peu troubles quand il évacue la vessie par la sonde, au moins une fois par jour. Mais, en l'absence de cathétérisme, les urines deviennent aussitôt troubles et fétides.

A l'examen, pratiqué le 10 octobre 1893, on trouve le canal libre. La traversée de la prostate est longue et un peu douloureuse ; la rétention est de 300 grammes d'urine, très chargée de pus à la fin de l'évacuation. Il n'y a pas de signes rénaux.

Par le toucher rectal, on sent le bas-fond vésical distendu. La prostate est volumineuse ; le lobe gauche surtout est saillant, douloureux à la pression, mais sans ramollissement ni fluctuation.

Pendant quelques mois de sondages réguliers et de lavages nitratés, grande amélioration.

En janvier 1894, la vessie est de nouveau infectée ; la rétention devient considérable, les douleurs de la miction très vives.

Le 10 février, le malade se plaint de douleurs testiculaires. L'épididyme gauche est douloureux et assez volumineux. Dans la suite, la douleur diminue peu à peu, mais il persiste un gonflement de l'épididyme.

En juin, le malade ayant voyagé et ne s'étant plus soigné, l'épididyme devient de nouveau douloureux, gros, dur. Ces symptômes s'améliorent par un traitement antiphlogistique.

En septembre 1894, on trouve dans les bourses, à gauche, une masse volumineuse, formée par le gonflement du testicule et de l'épididyme, sans que ces deux organes puissent être distingués l'un de l'autre. Il y a un peu d'hydrocèle. En outre, cette masse est le siège de deux points ramollis. La prostate est douloureuse, sans ramollissement.

Incision. On évacue deux foyers assez superficiels, puis deux autres plus profonds et qui semblent sans communication entre eux.

Quelques jours après, les douleurs ont disparu ; il y a une grande amélioration, mais la suppuration testiculaire persiste. La prostate est encore douloureuse à la pression.

En janvier 1895, après une période d'amélioration pendant laquelle les fistules ont persisté, mais avec une suppuration peu abondante, une nouvelle poussée inflammatoire se produit, avec de nouveaux foyers ramollis, qui sont *incisés* le 15 janvier. On remarque qu'ils ne communiquent pas avec les fistules préexistantes.

Dans la suite, amélioration, mais persistance indéfinie des fistules.

Deux autres observations semblent calquées sur celle-là : dans l'une, trois incisions successives, pratiquées sous le chloroforme, conduisirent sur des foyers isolés sans communication avec les foyers voisins, ni avec les fistules. Dans l'autre, indépendamment des incisions, deux abcès s'ouvrirent spontanément et restèrent fistuleux : le malade ne présentait pas moins de cinq trajets fistuleux.

Pour le 4e cas, nous regrettons de n'avoir pas de notes assez précises pour produire une observation complète ; il s'agit d'un malade dont l'histoire est analogue à celle du précédent, mais qui, à chaque fois qu'un abcès se produisait, présentait des phénomènes généraux intenses et graves. Deux fois, l'incision de foyers multiples et distincts amena la guérison ; mais, après la production d'abcès pour la 3e fois, survenue moins d'un mois après la 2e, la température resta élevée, des frissons se montrèrent et se répétèrent, et le malade succomba avec tous les signes d'une infection générale.

Sans doute, dans d'autres cas, on a trouvé la suppuration limitée à un seul foyer, testiculaire, épididymaire ou péri-épididymaire, et l'incision a pu être suivie d'une guérison rapide. Mais nous attirons l'attention spécialement sur ces abcès testiculaires multiples, qui se terminent par la formation de fistules intarissables et dont la succession aboutit à la fonte purulente de la glande ; nés d'une infection commune, ils évoluent séparément, restent souvent sans communication entre eux, bien qu'ils soient simultanés, ou bien se forment successivement dans plusieurs lobes du testicule, comme on l'observe aussi dans les abcès mammaires. Il en résulte une suppuration chronique, avec fistules multiples et poussées inflammatoires à répétition, malgré les incisions répétées ; en outre, ces incisions risquent toujours d'être insuffisantes : au delà des collections nettement perçues et facilement ouvertes, peuvent exister de petits foyers in-

dépendants des premiers. On comprend qu'ainsi l'état général subisse, à la longue, une altération considérable surajoutée à l'infection d'origine prostatique ou vésicale.

Au point de vue clinique, les orchites des prostatiques affectent deux formes principales. Dans les formes *simples*, on observe, au cours de l'hypertrophie de la prostate, un gonflement inflammatoire et une douleur vive qui s'étendent du cordon à l'épididyme et quelquefois au testicule. En même temps existent fréquemment un certain degré d'œdème du tissu cellulaire voisin, et un épanchement modéré dans la vaginale. Tous ces symptômes s'amendent rapidement à la suite d'un traitement antiphlogistique ; mais on voit persister de l'induration épididymaire et souvent de l'hydrocèle; en outre, le malade reste exposé à des poussées inflammatoires ultérieures.

Les formes *suppurées* comprennent les deux sortes de cas exposés plus haut: tantôt, abcès unique, le plus souvent épididymaire ou péri-épididymaire, ou encore testiculaire, guérissant complètement par une incision qui évacue le foyer; tantôt, abcès testiculaires multiples, indépendants, à foyers successifs, terminés par des fistules intarissables.

Pendant ces complications orchi-épididymaires, la prostate est presque toujours le siège d'une poussée inflammatoire. Tout au moins, par le toucher rectal, on constatera, surtout du côté où siège l'orchite, le gonflement et la douleur à la pression d'un lobe prostatique. Dans d'autres cas, assez nombreux, la prostate sera le siège d'abcès aigus ou latents.

Dans ces cas, y a-t-il parallélisme entre l'évolution de la suppuration prostatique et celle de l'orchite, suppurée ou non? — Quelquefois, l'influence de l'abcès prostatique est évidente : c'est ainsi qu'ordinairement le début des deux localisations inflammatoires coïncide, ou que l'abcès testiculaire suit de près le début de la poussée de prostatite. On observe même cette coïncidence à plusieurs

reprises chez le même malade. Ainsi, dans l'observation IX de la thèse de Lozé, on voit survenir, chez un prostatique infecté anciennement, avec état général très grave, simultanément une orchite double et une prostatite suppurée que l'on évacue par les pressions digitales. Quelques jours après, évacuation prostatique abondante et disparition lente des orchites en même temps qu'une amélioration de l'état général. Mais un an après, puis dix-huit mois plus tard, nouvelles orchites en même temps que des poussées de prostatite avec fièvre et difficultés du cathétérisme. — L'ouverture de l'abcès prostatique est souvent suivie de l'amélioration rapide de l'orchite, comme dans l'observation précédente, comme dans une observation de Reliquet et Guépin (*Glandes de l'urètre*, I, 212) : « X..., 62 ans, rétention d'urine, prostate volumineuse et sensible, orchite gauche, fièvre intense... Huit jours après, le malade a rendu une grande quantité de muco-pus par l'urètre... le testicule n'est pas douloureux et a repris son volume normal. » — Cependant, il faut admettre que l'orchite évolue pour son propre compte dans bien des cas. Elle peut éclater malgré l'évacuation spontanée de l'abcès prostatique, et même malgré une large incision ; elle peut aussi précéder l'abcès de la prostate, et l'on sait, du reste, qu'il peut exister une orchite suppurée sans que la prostate hypertrophiée soit le siège d'un abcès. Ainsi, dans une de nos observations (1), à la suite de l'incision périnéale d'un vaste abcès prostatique et rétro-vésical qui fut suivi de l'abaissement de la température, l'épididymite suppurée se déclara le 4[e] jour et fut incisée le 6[e]. — Dans une autre de nos observations (2), une épididymite suppurée survint chez un malade atteint d'abcès prostatique et péri-prostatique, ouverts dans la vessie, le lendemain même d'une forte évacuation de pus. Mais, dans des cas semblables, on peut incriminer la rétention

(1) *Thèse Minet*, obs. XVII.
(2) *Loc. cit.*, obs. XLVIII.

partielle du pus dans la prostate ; ainsi dans l'obs. XI de Lozé : chez un prostatique de 78 ans, évacuation spontanée d'un abcès prostatique ; huit jours après, en même temps. poussée du côté de la prostate et du testicule. qui s'amende par de nouvelles évacuations.

Quant aux signes généraux qui accompagnent l'orchite des prostatiques, leur gravité est très variable et dépend des conditions dans lesquels ils se sont produits : le pronostic en découlera. Dans un groupe de faits, ils ne sont qu'une manifestation d'un état général, qu'une localisation de l'infection urinaire qui a envahi d'autres organes, et, en particulier, les reins et les voies supérieures. Ils ne constituent qu'un épiphénomène qui peut avoir une certaine importance en augmentant le domaine de la suppuration, mais qui modifie en général assez peu la marche et le pronostic de la maladie.

Dans un second groupe de faits, l'orchite est due à la propagation de l'infection urétro-prostatique par la voie déférentielle, souvent à l'occasion du cathétérisme, presque toujours en même temps qu'une exacerbation de l'infection prostatique ; son éclosion est accompagnée de signes généraux plus ou moins bruyants, comme toute orchite infectieuse d'origine urétrale, et le pronostic immédiat dépend de l'évolution des lésions testiculaires : très bénin dans les formes non suppurées, favorable encore dans certains abcès uniques que nous voyons guérir rapidement, plus sérieux dans les cas d'abcès multiples et successifs sur lesquels nous avons insisté. Dans tous les cas, on doit compter avec l'infection prostatique et son pronostic spécial.

Ces considérations pathogéniques peuvent donc servir de base pour poser les indications thérapeutiques. Devant la première catégorie de cas, le chirurgien reste désarmé ; son rôle se borne à inciser les collections suppurées et à soutenir les forces du malade. Dans la seconde catégorie, on doit, au contraire, chercher la guérison radicale des

abcès. Pour les uns, abcès uniques, superficiels, l'incision simple suffit; elle paraît, au contraire, devoir échouer généralement dans les abcès multiples, comme ceux des malades dont nous donnons l'observation.

Nous savons en effet que, dans ces cas, l'incision peut épargner des foyers de suppuration cachés dans la profondeur de la masse inflammatoire; que des foyers de suppuration se forment ultérieurement dans les diverses loges du testicule et dans ses enveloppes, et que la vaginale même peut contenir du pus; enfin, les foyers ouverts tendent à rester fistuleux. Les incisions, même répétées, sont donc un moyen insuffisant. Mieux vaut, comme nous l'avons fait, procéder d'emblée à la castration. Celle-ci ne supprime qu'un organe inutile, dangereux par l'infection qu'entretient cette suppuration indéfinie, et cause de douleurs perpétuelles. L'observation publiée plus haut montre, au contraire, qu'aussitôt après l'extirpation des masses infectées, le soulagement du malade fut considérable, et que, si l'on ne peut réaliser, dans de tels cas, la réunion immédiate des tissus, du moins on obtient sans danger la réunion par seconde intention. Au prix d'un traumatisme insignifiant, la fièvre et la douleur disparaissent dès le début, et le malade est débarrassé d'un foyer d'infection dangereuse.

REVUE INTERNATIONALE

DE LA PRESSE ET DES SOCIÉTÉS SAVANTES

PROSTATE

Hypertrophie de la prostate. Prostatectomie périnéale totale. Guérison (1), par M. le Dr ROUX DE BRIGNOLES (de Marseille) *(Société de Chirurgie*, 8 mai 1901). — Bien qu'une observation isolée ne puisse autoriser à porter un jugement sur la valeur d'une opération, je me suis permis cependant de présenter celle-ci à l'examen de la Société de Chirurgie, espérant que le résultat obtenu, malgré les imperfections inhérentes à la première exécution de toute intervention chirurgicale, contribuera peut-être à augmenter le nombre des partisans de la prostatectomie périnéale dans le traitement de l'hypertrophie prostatique.

L'histoire de mon malade est la suivante :

Le nommé Car... (Raphaël), marchand ambulant, âgé de 66 ans, d'une bonne santé générale, sans antécédents personnels ni héréditaires, présente depuis trois ou quatre ans des troubles de miction consistant en fréquence d'abord nocturne puis matinale, lenteur de départ et diminution de la projection du jet.

Une première fois, la rétention se produisit à la suite d'excès, mais cessa aussitôt. Le 13 octobre 1900, sans cause appréciable, le malade ne put uriner, et un cathétérisme intempestif ayant produit une fausse route sans évacuer la vessie, il entre à l'hôpital. L'interne de garde constate, par le palper abdominal, un globe vésical très net ; par le toucher rectal, une prostate énorme hypertrophiée en masse, du volume d'une grosse châtaigne ; il essaie vainement de passer une sonde molle, mais se trouvant arrêté par la fausse route, il se contente de pratiquer une ponction.

Le lendemain, à la visite, je puis passer facilement une sonde à béquille et la laisse à demeure ; la vessie se vide régulièrement et peut être lavée avec soin ; les urines sont limpides, il n'y a pas d'infection vésicale. La crainte d'être moins heureux dans un cathétérisme ultérieur me fait laisser la sonde à demeure pendant une douzaine de jours.

Le 26, on enlève la sonde, mais la rétention est complète et il

(1) Travail lu par M. le Secrétaire général.

faut de nouveau recourir au cathétérisme, répété matin et soir au début, puis à la sonde à demeure au bout de quelques jours, le passage de l'instrument devenant pénible pour le malade. La vessie se vide de plus en plus mal ; quelques phénomènes de cystite, légers il est vrai, mais s'accentuant de jour en jour, se manifestent. Depuis un mois, j'assistais à la marche progressive d'une affection qui, par sa nature même, était appelée à franchir fatalement les étapes si bien décrites par le professeur Guyon ; nous étions arrivés à la deuxième période du prostatisme ; il me parut urgent d'intervenir avant l'époque irrémédiable, avant la troisième période, d'autant plus que mon malade était atteint d'une *lésion primitivement et uniquement prostatique*, ne présentait aucune infection vésicale, aucune dégénérescence de l'appareil urinaire et, à part sa rétention, jouissait, malgré son âge, d'une excellente santé.

Des trois voies par lesquelles on peut aborder la prostate : voies urétrale, hypogastrique et périnéale, je préférai cette dernière, qui me paraissait, pour une prostatectomie totale (mode d'intervention indiqué par l'hypertrophie globale de la glande), supérieure aux deux autres que j'aurais peut-être préférées s'il ne se fût agi que d'une intervention partielle.

Le 15 novembre, je pratique l'opération avec l'assistance de mon ami et collègue des hôpitaux, le Dr Aquaviva. Le malade, dont le rectum a été évacué les jours précédents, tamponné au moment de l'opération par une mèche de gaze destinée à le faire saillir, est placé dans la position de la taille périnéale ; la vessie est vidée, un cathéter métallique occupe l'urètre. Incision périnéale traversant le périnée obliquement, allant de la tubérosité ischiatique droite par un trajet légèrement concave en arrière à un point situé un peu en avant de la tubérosité ischiatique gauche. Je divise successivement la peau, les couches sous-cutanées extrêmement épaisses, l'aponévrose périnéale superficielle, le transverse du périnée à droite, le bistouri toujours porté en avant, j'arrive sur la couche cellulo-aponévrotique moyenne que je divise. Quittant le bistouri, j'amorce une pince de Museux sur le lobe droit de la prostate et l'instrument étant attiré en haut par un aide, je commence à désinsérer la glande et à la séparer du rectum.

J'arrive assez facilement à cet isolement, et une grande valve est placée en avant du rectum protégeant cet organe et me donnant ainsi du jour et de l'espace ; la prostate commence à s'abaisser un peu, mais elle est encore solidement fixée en avant et en haut ; la pince à traction ne déchirant pas le tissu glandulaire, je fais pratiquer par l'aide une traction en sens inverse de la précédente, c'est-à-dire de haut en bas, et je désinsère le lobe droit de ses attaches antérieures, ce qui est très rapidement exécuté ; je m'attaque dès lors au lobe moyen, mais celui-ci ne peut être séparé de la face postérieure du canal avec laquelle

REVUE INTERNATIONALE

DE LA PRESSE ET DES SOCIÉTÉS SAVANTES

PROSTATE

Hypertrophie de la prostate. Prostatectomie périnéale totale. Guérison (1), par M. le Dr Roux de Brignoles (de Marseille) *(Société de Chirurgie*, 8 mai 1901). — Bien qu'une observation isolée ne puisse autoriser à porter un jugement sur la valeur d'une opération, je me suis permis cependant de présenter celle-ci à l'examen de la Société de Chirurgie, espérant que le résultat obtenu, malgré les imperfections inhérentes à la première exécution de toute intervention chirurgicale, contribuera peut-être à augmenter le nombre des partisans de la prostatectomie périnéale dans le traitement de l'hypertrophie prostatique.

L'histoire de mon malade est la suivante :

Le nommé Car... (Raphaël), marchand ambulant, âgé de 66 ans, d'une bonne santé générale, sans antécédents personnels ni héréditaires, présente depuis trois ou quatre ans des troubles de miction consistant en fréquence d'abord nocturne puis matinale, lenteur de départ et diminution de la projection du jet.

Une première fois, la rétention se produisit à la suite d'excès, mais cessa aussitôt. Le 13 octobre 1900, sans cause appréciable, le malade ne put uriner, et un cathétérisme intempestif ayant produit une fausse route sans évacuer la vessie, il entre à l'hôpital. L'interne de garde constate, par le palper abdominal, un globe vésical très net ; par le toucher rectal, une prostate énorme hypertrophiée en masse, du volume d'une grosse châtaigne ; il essaie vainement de passer une sonde molle, mais se trouvant arrêté par la fausse route, il se contente de pratiquer une ponction.

Le lendemain, à la visite, je puis passer facilement une sonde à béquille et la laisse à demeure ; la vessie se vide régulièrement et peut être lavée avec soin ; les urines sont limpides, il n'y a pas d'infection vésicale. La crainte d'être moins heureux dans un cathétérisme ultérieur me fait laisser la sonde à demeure pendant une douzaine de jours.

Le 26, on enlève la sonde, mais la rétention est complète et il

(1) Travail lu par M. le Secrétaire général.

faut de nouveau recourir au cathétérisme, répété matin et soir au début, puis à la sonde à demeure au bout de quelques jours, le passage de l'instrument devenant pénible pour le malade. La vessie se vide de plus en plus mal ; quelques phénomènes de cystite, légers il est vrai, mais s'accentuant de jour en jour, se manifestent. Depuis un mois, j'assistais à la marche progressive d'une affection qui, par sa nature même, était appelée à franchir fatalement les étapes si bien décrites par le professeur Guyon ; nous étions arrivés à la deuxième période du prostatisme ; il me parut urgent d'intervenir avant l'époque irrémédiable, avant la troisième période, d'autant plus que mon malade était atteint d'une *lésion primitivement et uniquement prostatique*, ne présentait aucune infection vésicale, aucune dégénérescence de l'appareil urinaire et, à part sa rétention, jouissait, malgré son âge, d'une excellente santé.

Des trois voies par lesquelles on peut aborder la prostate : voies urétrale, hypogastrique et périnéale, je préférai cette dernière, qui me paraissait, pour une prostatectomie totale (mode d'intervention indiqué par l'hypertrophie globale de la glande), supérieure aux deux autres que j'aurais peut-être préférées s'il ne se fût agi que d'une intervention partielle.

Le 15 novembre, je pratique l'opération avec l'assistance de mon ami et collègue des hôpitaux, le Dr Aquaviva. Le malade, dont le rectum a été évacué les jours précédents, tamponné au moment de l'opération par une mèche de gaze destinée à le faire saillir, est placé dans la position de la taille périnéale ; la vessie est vidée, un cathéter métallique occupe l'urètre. Incision périnéale traversant le périnée obliquement, allant de la tubérosité ischiatique droite par un trajet légèrement concave en arrière à un point situé un peu en avant de la tubérosité ischiatique gauche. Je divise successivement la peau, les couches sous-cutanées extrêmement épaisses, l'aponévrose périnéale superficielle, le transverse du périnée à droite, le bistouri toujours porté en avant, j'arrive sur la couche cellulo-aponévrotique moyenne que je divise. Quittant le bistouri, j'amorce une pince de Museux sur le lobe droit de la prostate et l'instrument étant attiré en haut par un aide, je commence à désinsérer la glande et à la séparer du rectum.

J'arrive assez facilement à cet isolement, et une grande valve est placée en avant du rectum protégeant cet organe et me donnant ainsi du jour et de l'espace ; la prostate commence à s'abaisser un peu, mais elle est encore solidement fixée en avant et en haut ; la pince à traction ne déchirant pas le tissu glandulaire, je fais pratiquer par l'aide une traction en sens inverse de la précédente, c'est-à-dire de haut en bas, et je désinsère le lobe droit de ses attaches antérieures, ce qui est très rapidement exécuté ; je m'attaque dès lors au lobe moyen, mais celui-ci ne peut être séparé de la face postérieure du canal avec laquelle

Au toucher rectal, prostate énorme, dure, bilobée, saillante. Urines claires, sans sucre, ni albumine. Reins d'apparence normale.

Deux jours plus tard, on tente de remplacer la sonde à béquille par un Pezzer à demeure. Celui-ci tombe ou est enlevé par le malade.

Le 6 février, on ne peut le remplacer. Une sonde à béquille ne passe que très difficilement et en provoquant des hémorragies abondantes.

Le malade est baigné, purgé, désinfecté, rasé.

Le 7. *Taille sus-pubienne longitudinale*. Prostate énorme, présentant à gauche une saillie grosse comme une forte noix qui comprime manifestement le méat interne. Excision aux ciseaux du sommet de cette tumeur sur une profondeur de 0,015 environ ; j'essaie sans succès de décoller la muqueuse vésicale. Mais je m'aperçois que mon doigt pénètre dans la profondeur, comme dans un clivement, entre les tissus qui composent la masse prostatique. En suivant ce plan de clivement artificiel, je décolle et j'énuclée brusquement un bloc irrégulièrement sphérique, gros comme une forte noix, qui saute littéralement dans ma main. La saillie a disparu aussitôt. Je régularise les bords à coups de ciseaux. Un peu d'hémorragie ; s'arrête bientôt avec une irrigation chaude. Tamponnement de la plaie prostatique avec de la gaze iodoformée. Suture d'une partie de l'incision vésicale. Sonde de Pezzer sortant par la plaie sus-pubienne ; autre sonde semblable sortant par l'urètre.

8. *Suites immédiates* bonnes ; mais diarrhée tenace.

Le 10, un peu d'hyperthermie ; rougeur de la plaie. Puis la température tombe ; mais inappétence ; diarrhée continue.

A partir du 14e jour, tous les soirs température 38°6 à 38°7. Diarrhée, affaiblissement ; état local paraissant bon, urines claires.

Le 20e jour, mort après affaiblissement progressif.

A l'autopsie, adhérences des deux poumons, avec épanchement de liquide clair, enkysté à droite. La substance du rein gauche est considérablement amincie. Le bassinet est très dilaté ainsi que l'uretère, sans infection du reste. A droite, mêmes lésions, un peu moindres. Prostate énorme, ferme, compacte. La plaie d'extirpation est anfractueuse et couverte de pus.

Dans l'épaisseur de la prostate, foyers de suppuration isolés dont l'un communique avec un vaste phlegmon péri-prostatique à droite.

En examinant la coupe de la prostate, on aperçoit qu'elle est formée de noyaux blancs, arrondis, réunis par une substance grise, le tout d'ailleurs parfaitement homogène et compact en apparence.

L'*examen microscopique* du fragment énucléé m'avait montré qu'il était formé principalement de tissu fibreux et musculaire lisse avec culs-de-sac glandulaires relativement peu nombreux

et sans traces de prolifération atypique et de dégénérescence maligne.

On pense bien que je n'ai pas la prétention d'être le premier à avoir pratiqué et à conseiller l'énucléation intra-prostatique des adénomes de la prostate ; la manœuvre est indiquée par la plupart des opérateurs qui ont fait des excisions de la prostate en cas d'hypertrophie ; et d'autre part, mon ami, M. Jaboulay, l'a formellement recommandée à propos d'un cas opéré par la voie trans-recto-périnéale. Mais il est impossible, à mon avis, de ne pas la comparer à l'énucléation intrathyroïdienne d'un certain nombre de goitres ; et, par suite, j'en arrive à croire qu'on peut en faire une méthode opératoire assez bien définie.

Il est clair qu'elle aura des indications précises : on ne peut songer à l'utiliser que quand on a affaire à des prostates « en tumeur », et non hypertrophiées d'une manière régulière et diffuse. Dans ces cas, elle me semble devoir être le meilleur procédé. En effet, il faut partir de ce principe que la prostatectomie dirigée contre des accidents de rétention est une opération orthopédique, et non une intervention dirigée contre un néoplasme. Il est vraisemblable que les prostates à lobes saillants et irréguliers sont précisément des prostates à gros fibro-adénomes individualisés, et par suite énucléables, et en enlevant ces masses, on supprime l'obstacle à l'urination.

Pour les mêmes raisons, je pense que la voie sus-pubienne est préférable à la périnéale, et à la recto-périnéale. En effet, il n'est pas possible de savoir quel est l'obstacle si on n'explore pas la face interne vésicale ; il peut n'y avoir qu'un très faible intérêt à enlever une masse adénomateuse rapprochée du plancher périnéal, si on laisse une tumeur sous-muqueuse. Celle-ci peut être tellement éloignée du périnée que son ablation devient impossible ou extraordinairement difficile. Enfin, on a de fortes chances de crever la vessie et de déchirer l'urètre ; et je ne vois aucune utilité à créer de la sorte une perte de substance très apte à devenir une fistule.

En résumé, je pense que *l'énucléation intra-prostatique des fibro-adénomes de la prostate pourra, dans bien des cas, être considérée comme un des temps réguliers de la prostatectomie sus-pubienne*, telle que Mac Gill l'a recommandée, et telle que M. Desnos la pratique et la décrit (1).

Il n'y a pas lieu d'en donner une technique. On commence par inciser profondément sur la saillie intra-vésicale, dont on enlève au besoin un fragment de manière à permettre au doigt de pénétrer dans la tumeur. Ce doigt perçoit l'état des lésions et exécute l'énucléation en circonscrivant l'adénome, qui est facilement décollé, isolé et enlevé. Il est remarquable que l'hémorragie est beaucoup moins considérable qu'on ne l'attend.

(1) Albarran, in *Traité de Chirurgie* de Le Dentu et Delbet.

Au reste, on sait maintenant que ces interventions directes sur la prostate donnent moins de sang qu'on ne l'a cru longtemps.

En ce qui touche les indications générales de l'intervention, ce sont exactement celles qui peuvent déterminer à attaquer la prostate en cas d'hypertrophie prostatique. Je renvoie pour cela aux différents auteurs, et en particulier aux rapports et communications du Congrès international d'urologie de 1900. Je n'ai, pour ma part, rien d'original à y ajouter. Je suis seulement obligé de reconnaître que ces indications se présentent rarement, parce que la plupart des malades peuvent être améliorés et maintenus par les méthodes conservatrices, et que, d'autre part j'ai l'habitude de n'intervenir énergiquement que dans les cas graves, c'est-à-dire à un moment où les circonstances ne nous permettent trop souvent qu'une cystotomie, opération assurément moins grave.

Mais on peut espérer que des opérations plus précoces paraîtront bientôt mieux assurées et que le pronostic de ces opérations et de la maladie s'améliora dans l'avenir. E. D.

REINS

Sarcome fuso-cellulaire avec dégénérescence graisseuse centrale développé aux dépens de la capsule fibreuse du rein droit, par M. le Dr SCHWARTZ (*Société de Chirurgie*, 3 avril 1901). — La nommée L..., âgée de 52 ans, femme de chambre, entre à l'hôpital pour une tumeur faisant saillie sur le côté droit de l'abdomen.

Antécédents héréditaires. — Rien.

Antécédents personnels. — Réglée à 14 ans, toujours très irrégulièrement.

Ni enfants, ni fausse couches.

Ménopause il y a quatre ans.

Souffre depuis longtemps de douleurs sous forme de coliques dans la région sus-ombilicale.

Au mois de janvier, il y a trois mois, s'aperçoit que son ventre grossit en même temps que les coliques deviennent plus intenses.

Actuellement, l'état général est bon, appétit normal, pas d'amaigrissement.

Constipation constante, pas de troubles de la miction. Pas d'irradiations douloureuses partant de la tumeur.

A l'inspection. — Tumeur dans le côté droit de la région sous-ombilicale, en dehors de la ligne blanche, séparée de la crête iliaque par un espace libre.

Le creux épigastrique reste nettement dessiné.

A la palpation. — Masse grosse comme une petite tête d'enfant, occupant la fosse iliaque droite, s'étendant en dedans jusqu'à la

ligne blanche, en bas jusqu'à l'arcade crurale, en haut jusqu'à une ligne horizontale passant par l'ombilic, en dehors jusqu'à une ligne verticale élevée de l'épine iliaque antéro-supérieure.

De la partie supérieure de cette masse part un prolongement du volume d'une orange, se dirigeant en haut et en dedans jusqu'à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic et semblant faire corps avec la masse principale.

La palpation du rein droit montre que cet organe est absolument indépendant de la tumeur et situé plus haut.

A la percussion. — Grosse tumeur mate séparée par une zone de sonorité de la petite tumeur qui est également mate. Le reste de l'abdomen est sonore.

Au phonendoscope on reconnaît que les deux masses sont indépendantes et que la tumeur affleure la grande courbure de l'estomac.

Toucher vaginal. — En exerçant une pression sur la tumeur, on la fait descendre dans le petit bassin et on sent son pôle inférieur par le toucher vaginal, mais seulement quand on l'abaisse.

La tumeur étant abaissée, on sent entre elle et le doigt, dans le cul-de-sac latéral droit, une masse (vraisemblablement les annexes) qui n'a pas de connexions avec la tumeur.

On voit quelques varices sur le membre inférieur gauche.

Opération le 23 mars. — Anesthésie au chloroforme.

Incision ombilico-pubienne médiane, augmentée jusqu'à l'insertion pariétale de la faux du foie.

On trouve dans l'hypocondre droit une tumeur dure.

En dedans d'elle et lui adhérant, on trouve le côlon ascendant ; le feuillet externe de son méso semble se perdre sur la tumeur. Le cæcum est au-dessous et, quand on soulève la tumeur, il est attiré avec elle.

Sur le côté externe de la tumeur, on voit de grosses veines très saillantes.

C'est par là que la décortication est commencée.

Un pédicule est sectionné au pôle inférieur ; quelques adhérences sont séparées de la capsule adipeuse du rein. Celle-ci est incisée de haut en bas et on commence la libération des adhérences entre la tumeur et le rein.

En bas, le rein ne peut être détaché. En le séparant, on le fait saigner et il se déchire. On se décide à l'enlever. La décortication sous-capsulaire est effectuée et le pédicule pincé dans un clamp.

La tumeur est relevée ; les adhérences l'unissant au côlon sont sectionnées, ainsi qu'une partie du péritoine méso-colique.

Un drain est placé dans la cavité. Ligatures au catgut. Suture de la paroi en deux plans.

Suites opératoires. — Aspirations le lendemain et le surlendemain. Ablation du drain le troisième jour. Urines de 600 à 1 000 grammes par jour dès le lendemain de l'intervention. Guérison complète actuelle.

L'examen microscopique de la tumeur, qui pèse un kilogramme, montre qu'il s'agit d'un néoplasme à forme ovoïde, développé aux dépens de la capsule fibreuse du rein droit, au niveau de la face antérieure du rein ; il adhère à la capsule, qui ne s'en laisse pas séparer, sur une étendue grande comme deux pièces de 5 francs. Partout ailleurs, le néoplasme n'adhérait nulle part.

Le rein se déchire au niveau de l'adhérence, ne se décortique pas. Sa coupe est saine par ailleurs. La coupe du néoplasme montre une partie centrale dégénérée. Tissu jaune graisseux. La périphérie est formée par du tissu comme fibreux.

Le microscope nous montre qu'il s'agit d'un sarcome fuso-cellulaire.

Il valait mieux, dans le cas actuel, enlever le rein, étant donnée la nature de la tumeur. E. D.

Kyste hydatique du rein. Néphrectomie lombaire. Guérison, par M. le Dr ALBARRAN (*Société de Chirurgie*, 5 juin 1901). — La malade que j'ai l'honneur de vous présenter est une femme âgée de 33 ans qui n'a eu aucun antécédent pathologique digne de remarque jusqu'au mois de novembre 1898. Elle fut prise à ce moment de douleurs intenses dans la région costo-iliaque gauche, qui lui permirent cependant de continuer son travail. Ces douleurs augmentèrent les jours suivants et, un mois après, les urines, jusqu'alors claires, devinrent troubles, chargées de pus. Ces accidents passèrent et la malade se trouva bien jusqu'en janvier 1901. Après les règles, qui ne durèrent qu'un jour, la malade souffrit de nouveau dans la région lombaire et les urines devinrent troubles, chargées d'un dépôt semblable à de la gélatine. La douleur persistante dans la région du rein, quelques irradiations le long de l'uretère, puis des accès fébriles irréguliers, engagent la malade à entrer à l'hôpital Necker dans le service de M. Guyon, salle Laugier, n° 17, le 22 mars de cette année.

L'examen de la malade au moment de son entrée fit constater que la vessie avait une capacité normale, que le rein droit était mobile, non douloureux et facilement réductible. Le rein gauche ne fut pas senti. Les urines contenaient 11 gr. 50 d'urée et des traces d'albumine ; leur quantité était normale et l'examen microscopique ne décela que de rares leucocytes. L'examen cystoscopique démontra que l'orifice urétéral du côté gauche était béant et plus large que le droit, et qu'il se trouvait dans une zone de la grandeur d'une pièce de 50 centimes dans laquelle la vessie était rouge. Le cathétérisme urétéral permit d'arriver facilement jusque dans le rein gauche ; on retira de l'urine, contenant de très nombreux leucocytes, quelques globules rouges et des microcoques. L'analyse chimique de l'urine ne fut pas pratiquée parce que la sonde urétérale se boucha rapidement. L'urine du rein droit était normale.

Le 28 mars, la malade rendit des urines troubles contenant de

nombreuses vésicules hydatiques facilement reconnaissables ; elle continua ensuite à uriner des hydatides dans les jours suivants sans que la température montât au delà de 37°,6. Elle avait eu, au début de son séjour à l'hôpital, jusqu'à 38°,4.

Le 3 avril j'examinai la malade et je pus constater l'existence d'une tumeur arrondie du côté gauche de l'abdomen ; la tumeur était presque entièrement sous-costale et on ne pouvait au palper que la sentir vaguement, dépassant à peine le rebord costal. Par le phonendoscope je déterminai que cette tumeur dépassait le volume des deux poings, qu'elle remontait jusqu'au septième espace intercostal.

La tumeur n'avait aucune mobilité communiquée, elle ne se déplaçait pas pendant les mouvements respiratoires. En arrière, elle paraissait avoir un contact lombaire incomplet : on arrivait à sentir une vague transmission en masse, mais non du ballottement.

J'opérai le 6 avril. Par une incision lombaire oblique j'arrivai sur la tumeur dont l'extrémité inférieure seule dépassait les côtes. Après avoir largement incisé la poche, je fis sortir une très grande quantité d'hydatides et je lavai largement à l'eau bouillie. Je me rendis compte alors de l'épaisseur considérable des parois de la poche, que vous pouvez voir dans la pièce que je vous présente ; par places la paroi était calcifiée. En essayant d'attirer la poche hydatique, je me rendis compte qu'elle était située au-devant du rein, refoulé lui-même, complètement aplati, méconnaissable presque.

Ne pouvant appliquer le procédé de Delbet, je voulus me rendre compte de la possibilité d'extirper la tumeur. J'arrivai à la séparer facilement du côlon qui la recouvrait en avant. Une adhérence, qui fixait la poche à la rate, fut enlevée, avec une petite portion de péritoine ; je suturai cette ouverture. J'eus plus de peine à détacher la tumeur du diaphragme et un sifflement m'avertit de l'ouverture de la plèvre, que je fermai par une suture en bourse. Je finis de dégager l'uretère, qui était gros, à parois rigides, et que je sectionnai à 8 centimètres au-dessus du rein. Je liai ensuite le pédicule au catgut et j'enlevai le rein avec le kyste.

Les suites opératoires ont été très simples : pas de fièvre, pas la moindre réaction. La plaie s'est cicatrisée par première intention, sauf au niveau des mèches. Vingt-six jours après l'opération, la malade partait complètement guérie pour le Vésinet. Vous pouvez constater en ce moment qu'elle est en parfait état.

En examinant cette pièce, vous voyez que la tumeur est située sur la face antérieure du rein, sans qu'on puisse dire si elle est née dans le rein lui-même ou en avant de lui. Vous voyez encore l'ouverture de communication avec le bassinet.

J'appelle l'attention sur l'état du rein presque complètement détruit par compression et envahissement direct. Les portions du

rein qui persistent présentent des lésions avancées d'hydro-pyonéphrose et jusque dans les calices dilatés on trouve des hydatides.

Si chez cette malade je m'étais borné à ouvrir la poche, j'aurais certainement eu une très longue suppuration consécutive : je note encore la possibilité, dans ce cas, de lésions infectieuses dépendantes de la rétention rénale. Malgré l'opinion courante, je crois que la néphrectomie doit être pratiquée dans certains cas de kystes hydatiques du rein. Lorsque le rein trop détruit ne présente plus d'utilité fonctionnelle et que les conditions anatomiques rendent l'extirpation possible sans grand danger, la néphrectomie lombaire me paraît préférable à la néphrotomie.

M. Bazy. — La communication de M. Albarran me suggère tout d'abord une réflexion : je constate qu'il vient, une fois de plus, de nous démontrer lui-même l'inutilité du cathétérisme de l'uretère. Il a été inutile, puisqu'il ne lui a donné aucun résultat, il n'a pu en tirer aucun enseignement. Il était en outre inutile de le pratiquer, puisque, le diagnostic étant fait d'après la constatation d'hydatides dans l'urine et l'existence d'une tumeur, une intervention s'imposait, et l'intervention étant devenue nécessaire, on devait voir le rein, et c'est en le voyant qu'on pouvait et qu'on devait le mieux s'assurer de son état.

Dans son opération, M. Albarran a constaté que le rein était détruit, et il a bien fait de l'enlever ; il a donc pu se passer des résultats du cathétérisme urétéral.

Cette observation me permet de dire comment je me suis comporté vis-à-vis d'un kyste hydatique du rein que j'ai eu à traiter, il y a deux ans. Je ne veux pas donner ici les indications et le manuel opératoire du traitement des kystes hydatiques du rein ; je me bornerai à dire ce que j'ai fait.

Il s'agit d'un homme de 44 ans environ, porteur à la fois d'un kyste hydatique du foie et d'un kyste hydatique du rein droit.

J'abordai la tumeur, qui faisait saillie dans l'hypocondre, par la laparotomie latérale.

Je réséquai la plus grande partie du kyste du foie ; puis, portant une main en arrière, je me mis en devoir de l'extraire ; je trouve un kyste hydatique du rein ; je l'ouvre et je cherche à l'extirper. J'y parviens, mais je suis obligé de mettre une pince sur une branche de l'artère rénale sectionnée, et j'ouvre le bassinet sur une grande étendue. Le quart postéro-supérieur du rein manquait ; je pensais, malgré l'ouverture large du bassinet, pouvoir conserver le rein ; je liai donc la branche de l'artère rénale que j'avais tout d'abord pincée. J'avais remarqué que la partie supérieure du rein, celle qui correspondait probablement à l'artère sectionnée, était devenue couleur feuille morte, et une piqûre à ce niveau ne donnait pas de sang. Cette portion était donc destinée à la nécrose ; j'avoue que je ne m'en préoccupai pas, étant sûr de l'asepsie, et je la laissai en place.

Il restait à fermer le bassinet ; pour cela, je pris des lambeaux membraneux et de tissu conjonctif plus ou moins fibreux avec lesquels je coiffai le rein, et que je suturai de façon à fermer le bassinet.

Par mesure de précaution, je mis dans la plaie un drain que je fis sortir par la région lombaire préalablement aseptisée.

Pas une goutte d'urine ne s'écoula par la plaie, ni par le drain, que je retirai au bout de quatre jours.

J'avoue qu'aujourd'hui j'aimerais mieux employer le procédé de notre collègue Delbet.

Cette apparence feuille morte d'une portion du rein à la suite d'une ligature d'une des branches de l'artère rénale m'avait frappé. J'ai fait des expériences sur les chiens ; j'ai lié une branche de l'artère rénale, et j'ai déterminé ainsi des nécroses partielles du parenchyme rénal, se traduisant par l'atrophie d'une portion limitée de l'organe, par une dépression partielle et très nette plus ou moins étendue, mais bien limitée à la surface du rein, ce qui prouve que les branches de l'artère rénale sont des branches terminales.

M. Monod. — Aux faits qui viennent d'être cités, je puis en joindre un récemment observé par moi à Saint-Antoine. Il a déjà été publié *in extenso* par un de mes élèves (1). Je le résume brièvement. Il s'agissait d'une jeune fille de vingt ans, chez laquelle le diagnostic de rein flottant (droit) avait été porté. On avait remarqué en outre que le rein déplacé semblait augmenté de volume, sans que l'on pût savoir exactement pour quelle raison.

L'opération fut faite par incision lombaire. Le rein mis à découvert et amené avec un peu de peine dans la plaie, à cause de son augmentation de volume, on put constater que son pôle inférieur était comme coiffé d'une masse sessile, évidemment kystique. Cette masse, ponctionnée, puis incisée, fut reconnue être un kyste hydatique.

La membrane hydatique extraite, la poche adventice est réséquée au ras du rein. La surface d'insertion est ensuite grattée à la curette et désinfectée. Après quoi, le rein remis en place est fixé à l'ordinaire au catgut.

Suites opératoires nulles. Dix jours après, ablation des fils cutanés. Le vingt-deuxième jour, la malade sort complètement guérie.

M. Tuffier. — J'ai pratiqué plusieurs opérations pour kystes hydatiques du rein ; en voici deux exemples. Le premier a trait à un kyste hydatique du rein compliqué d'hydronéphrose ; mais je suis intervenu par la voie transpéritonéale. Ce fait est bien connu, j'ai présenté ici la même pièce. Voici cette observation (2) :

(1) Kyste hydatique du rein droit. Obs. reçue par M. Herdocia. (*Gaz. heb. de méd. et de chir. de Paris*, 7 mars 1901, p. 217.)

(2) Observation recueillie par mon interne, M. Michaud.

B... (Marie), 18 ans, entre dans mon service de Lariboisière (salle Élise Roy) le 6 février 1900, pour une tumeur abdominale qu'elle porte depuis environ un an, mais qui ne la fait souffrir que depuis une huitaine de jours.

Elle déclare cependant qu'il y a dix ans, alors qu'elle n'avait encore que 8 ans, elle avait déjà eu une tumeur dans le ventre, tumeur s'accompagnant d'une douleur tolérable (point de côté) ; cette tumeur, qui grossit rapidement, fut ponctionnée la même année (décembre 1890) : il en serait sorti 1 litre et demi de liquide et on aurait porté alors le diagnostic de kyste hydatique du foie. Dès lors, la tumeur ne reparut plus qu'il y a un an.

A l'inspection, on constate l'existence dune tumeur arrondie faisant saillie à droite de l'ombilic, et, à la palpation, que cette tumeur remplit complètement le flanc gauche, s'étendant du foie à la fosse iliaque correspondante. Elle déborde un peu la ligne médiane au niveau de l'ombilic. Elle est lisse, régulière, fluctuante, mate à la percussion, séparée du foie par une bande de sonorité. Elle est assez peu mobile ; cependant elle se déplace verticalement pendant les mouvements respiratoires.

La malade ayant eu ses règles du 9 au 12 février, on ne l'opère que le 13 février.

Laparotomie latérale le long du bord externe du grand droit du côté gauche et sur une hauteur de 12 centimètres. Je tombe sur une tumeur kystique indépendante du foie, rétropéritonéale, refoulant le côlon descendant en dedans. J'incise verticalement le feuillet péritonéal qui recouvre la face antérieure de cette tumeur et je parviens, avec peine, à le décoller de chaque côté. Je rabats les deux volets péritonéaux bien en dedans, l'autre en dehors, et je les fixe à l'aide de pinces au péritoine pariétal, de façon à avoir le kyste bien à découvert devant moi. Je ponctionne avec le trocart de l'appareil Potain, mais je n'obtiens que quelques gouttes de liquide. J'incise alors la poche longitudinale dans l'espace dénudé et il en sort une quantité énorme d'hydatides vivantes de tout le volume ; une membrane épaisse, gélatineuse, qui semble être la paroi de l'hydatide même, est extraite de la poche. J'aurais pu facilement faire le capitonnage du kyste ; mais je trouvai une deuxième poche coiffant l'extrémité supérieure de la première. J'extirpai donc la première, après avoir libéré l'uretère accolé sur une longueur de 10 à 15 centimètres le long de la paroi externe de la poche ; cet uretère n'était pas dilaté. J'ouvre ensuite la deuxième poche : il en sort un liquide citrin qui est manifestement de l'urine. Il s'agissait en effet d'une poche d'hydronéphrose à la partie supérieure de laquelle se trouvait encore une mince portion de parenchyme rénal. Dans ces conditions, je pensai qu'il fallait en faire l'extirpation totale. Celle-ci fut assez pénible à cause des adhérences de cette poche avec la veine cave inférieure sur une étendue de plus de 10 centimètres. L'extirpation terminée, je suturai les deux feuillets

péritonéaux au catgut; la ligature des pédicules fut également faite au catgut. Drainage; un seul plan de suture par la paroi abdominale. Suites opératoires bonnes, troublées dans les premiers jours par une légère bronchite. Elle sort le 7 mars 1900 parfaitement guérie, rendant 1 litre et demi d'urine environ par 24 heures.

Dans un 2e cas de kyste hydatique du rein, j'ai pu conserver l'organe et me contenter d'inciser et de suturer le kyste sans drainage. Voici cette 2e observation :

F... (Marie), 23 ans, entre dans mon service de Lariboisière (salle Élisa Roy) le 13 mai 1899, pour des douleurs et une tuméfaction siégeant dans le côté gauche de l'abdomen.

Toujours bien portante jusqu'à il y a six ans, elle commence à ressentir vers cette époque et au moment de ses règles de violentes douleurs siégeant dans la région lombaire gauche; pas le moindre trouble de la miction. Survient une première grossesse il y a cinq ans : les douleurs deviennent continues, et le ventre, dans son développement, présente une asymétrie marquée en faveur du côté gauche. L'accouchement se fait normalement. Mais depuis ce moment, les douleurs lombaires s'accusent plus violentes à l'époque des règles, obligeant la femme à rester couchée. Une deuxième grossesse survient qui s'est terminée normalement le 18 avril dernier, il y a vingt-cinq jours; pendant toute cette grossesse, la femme a beaucoup souffert de son côté gauche, qui, dit-elle, était beaucoup plus gros que l'autre. Depuis, les douleurs n'ont pas cessé.

Au moment de son entrée, ces douleurs sont le seul symptôme fonctionnel net présenté par la malade. Elles sont continues, siégeant dans le flanc gauche et s'irradiant vers la fosse iliaque, mais elles n'ont rien qui ressemble aux coliques néphrétiques. Jamais de troubles de la miction d'aucune sorte, jamais, en particulier, d'oligurie suivie de polyurie; les urines ont toujours été claires et d'abondance normale. L'état général et les différents appareils sont bons; il n'y a pas de fièvre.

A l'inspection du flanc gauche, on constate l'existence d'une tuméfaction arrondie au niveau de la fosse iliaque, remontant jusque sous la dixième côte. A la palpation, on voit que cette tumeur s'étend en bas et vers la ligne médiane jusqu'à trois travers de doigt de la symphyse pubienne et à 1 centimètre de la ligne blanche; en haut elle disparaît sous la dixième côte.

Cette tumeur est arrondie, lisse, fluctuante, et présente de la crépitation neigeuse; sa consistance est comparable à celle d'une outre à demi pleine. Le volume de la tumeur varie pendant les jours d'observation d'un jour à l'autre. La percussion dénote à sa surface une diminution de la sonorité abdominale, sauf vers la partie moyenne de la tumeur, où cette sonorité a toute son ampleur.

L'épreuve du bleu de méthylène donne (je cite ici les conclusions de la note qui m'a été présentée) : « L'urine contient : 1° du bleu en petite quantité ; le rein le laisse mal passer ; 2° du chromogène en faible quantité ; 3° un dérivé vert d'emblée, sans préparation chimique, qui donne à l'urine sa coloration. Le bleu a donc subi des transformations profondes dans l'organisme, mais l'élimination des éléments transformés paraît normale. Il n'y a ni retard, ni prolongation. Réserves à faire au sujet de la valeur du rein droit. »

J'interviens le 18 mai 1899. Incision lombaire classique. Je tombe sur la rate et le côlon que je relève et récline, et aussitôt je trouve une poche qui ne me paraît être autre qu'un kyste hydatique et que je ponctionne et incise. Il s'en écoule un liquide blanchâtre avec de nombreuses hydatides, j'amène alors la poche au dehors, mais il m'est impossible de la décoller. Je me décide alors à la laver au sublimé, puis, après y avoir abandonné une certaine quantité de ce liquide, à la fermer par quelques points de suture et à l'abandonner dans le ventre. L'un des fils fixe la poche à la paroi lombaire. Drainage avec un gros drain. Suites opératoires parfaites malgré le retour de couches qui se fait le surlendemain de l'opération. Les urines sont toujours restées claires et d'abondance normale. L'élimination du bleu, essayée après l'opération, se fait normalement. Le 16 juin 1899, la femme quitte le service parfaitement guérie et sans fistule.

J'ai présenté cette malade à la Société le 12 juillet 1899 (Voy. nos *Bulletins et Mémoires*, 1899, t. XXV, p. 759).

Je crois que dans le premier cas il s'agissait d'un kyste hydatique du rein proprement dit et que, dans le deuxième, il s'agissait d'un kyste pararénal. La distinction a une importance au point de vue thérapeutique : dans le premier cas, en effet, la néphrectomie me semble tout indiquée ; dans le second, je crois qu'on pourra le plus souvent recourir à la méthode de Delbet et conserver le rein.

M. Albarran. — Je n'ai pas voulu traiter ici dans son ensemble la question des indications opératoires dans les kystes hydatiques du rein ; je n'ai fait que vous présenter une pièce qui me paraît intéressante, parce qu'elle démontre que, dans certains cas, la néphrectomie est une bonne opération. Depuis la mémoire d'Houzel, qui dans une statistique comprenant 6 néphrectomies compte 5 morts, il est classique de dire que dans les kystes hydatiques du rein il faut pratiquer la néphrotomie et non la néphrectomie. Tout dernièrement j'ai dépouillé moi-même les opérations de néphrectomie pour kystes hydatiques du rein. En ne comptant que les cas que j'ai pu lire, je trouve, sur 7 néphrectomies transpéritonéales, 5 morts ; parmi les deux guéris figure, avec le cas de Boeckel, celui de Knie, dont la jeune malade eut une fistule stercorale et finit par guérir. La néphrectomie abdominale est donc, dans ces cas, effroyablement grave et je pense

que, sauf exception rare, si par une erreur de diagnostic ou par les conditions particulières de la tumeur, on a cru devoir passer à travers le péritoine, mieux vaut faire l'incision de la poche que d'essayer l'extirpation.

Je compte, avec le cas dont vient de nous parler M. Tuffier et le mien, quatre néphrectomies lombaires ; les deux autres observations sont celle de Postemski et celle de Jerosch. Ces quatre malades ont guéri, ce qui prouve bien que la néphrectomie lombaire pour kystes hydatiques ne présente pas la gravité que l'on croit.

Je connaissais l'observation de M. Monod, publiée dans la *Gazette hebdomadaire ;* ce fut-là plutôt une résection presque totale du kyste qu'une résection partielle du rein, mais d'autres chirurgiens, Kummel, Burckardt, ont pratiqué avec succès la résection partielle du rein. On a fait encore dans deux cas l'extirpation de la membrane germinative et le capitonnage de la poche. Ces observations appartiennent à M. Lejars et à M. Billot.

Je crois qu'il faut, dans presque tous les cas, choisir pour opérer la voie lombaire et commencer par ouvrir le kyste en le débarrassant des hydatides. Si on peut exécuter le procédé de Delbet, il faut le préférer à tout autre : aucune manière de faire ne présente plus de garanties opératoires, aucune méthode n'est plus conservatrice du tissu du rein. La néphrectomie partielle elle-même est inférieure au procédé de Delbet ; elle ne pourra d'ailleurs être pratiquée que dans des cas exceptionnels.

Par malheur aussi, on ne pourra pas, dans un grand nombre de cas, pratiquer l'opération de Delbet, parce que la poche est souvent épaisse, calcifiée par places, enflammée.

Dans ces cas graves, il faut se rendre compte de ce que vaut le rein : lorsqu'il y a utilité à conserver le rein, parce qu'il n'est pas encore très détruit, parce qu'on n'est pas sûr de l'autre rein, — et, à ce point de vue, le cathétérisme urétéral est utile, — alors il faut ouvrir le kyste, le bien nettoyer, en réséquer la partie qu'on pourra. On parle toujours de néphrotomie dans ces cas : souvent ce n'est pas d'une vraie néphrotomie, mais d'une incision du kyste qu'il s'agit. Voyez ma pièce : j'aurais incisé le kyste, non le rein, et l'ouverture étroite qui fait communiquer le bassinet dilaté et la poche kystique eût persisté.

Lorsqu'on reconnaît que le rein est détruit, il vaut mieux, si on le peut sans danger, pratiquer la néphrectomie que de se borner à l'incision de la poche.

M. Tuffier a raison d'attacher de l'importance à l'hydronéphrose : elle contribue souvent à la destruction du rein. Le parenchyme rénal est détruit en partie par le développement du kyste, en partie encore par la compression qui l'aplatit, ce qui ne va pas sans le développement d'une large zone de sclérose. A tout cela s'ajoute encore la rétention rénale, hydronéphrose

simple ou infectée, qui est fréquente, et reconnait elle-même un double mécanisme : la compression directe et le déplacement de l'uretère, d'un côté ; l'obstruction du bassinet et de l'uretère par les hydatides, de l'autre. A propos de ces rétentions rénales, j'insiste sur ce que démontre encore la pièce que je vous présente aujourd'hui : dans les ramifications ultimes des calices dilatés on trouve des hydatides que l'incision du kyste n'aurait pu faire sortir.

Dans des cas semblables, la néphrotomie aurait l'inconvénient de donner lieu à une longue suppuration ; en outre, ce rein qu'on laisse, inutile au point de vue fonctionnel, pourrait être une source d'accidents septiques ultérieurs.

Par ces raisons, lorsque le rein est détruit, et l'opération pas trop grave, il vaut mieux pratiquer d'emblée la néphrectomie. Si pendant l'opération on voit que les conditions anatomiques rendent l'extirpation trop hasardeuse, on se contentera de réséquer la portion de la poche qu'on pourra et de drainer le reste.

E. D.

Sarcome du rein à grandes cellules, par M. le Dr Chevrier (*Société anatomique*, mai 1901). — *Histoire clinique*. — Le malade, âgé de 50 ans, exerce la profession de charpentier.

Les antécédents héréditaires sont nuls.

Les antécédents personnels ne présentent aucune importance. On note quelques bronchites, quelques poussées d'urticaire. L'intérêt réside plutôt dans ce qu'il n'a pas eu.

Pas de troubles gastriques ou intestinaux appelant l'attention sur le tube digestif : le malade accuse simplement un peu de dégoût pour les matières grasses. Le malade n'a jamais présenté d'ictère, ni de coliques hépatiques, ni aucun signe d'insuffisance hépatique. Aucun trouble urinaire. Jamais de douleur spontanée ou provoquée de la région rénale ; jamais d'hématurie. On relève seulement la diminution de la quantité de ses urines et une certaine difficulté à uriner.

Maladie actuelle. — Il y a deux mois, le malade s'aperçoit que son côté droit devient plus volumineux et que son ventre grossit. Cette augmentation de volume se fait assez brusquement et sans aucune douleur.

Le malade qui s'affaiblit et maigrit depuis quelque temps cesse son travail.

C'est seulement quand il est au repos qu'il commence à souffrir. La douleur occupe tout le côté droit du ventre et irradie vers l'épaule droite. Le médecin consultant lui fait appliquer quelques ventouses scarifiées sur la région hépatique.

Il entre à l'hôpital le 23 février.

On constate à l'inspection une déformation de la moitié droite du ventre. L'hypocondre droit est élargi, mais peu déformé. La tumeur bombe surtout en avant. Elle fait saillie au-dessous du rebord des fausses côtes, descend vers la ligne médiane qu'elle

dépasse au niveau de l'ombilic par son pôle inférieur, qui est aussi son point culminant. Elle se prolonge en dehors jusqu'à la ligne axillaire.

Quand on fait coucher le malade sur le côté gauche, la tumeur se déplace et file en avant et à gauche.

La palpation n'éveille qu'une douleur obtuse et sourde qui se prolonge un peu après l'exploration. Elle montre que la tumeur est très nettement fluctuante. Pas de frémissement hydatique.

Elle permet de bien limiter la tumeur, qu'on sent arrondie, nettement distincte de tout le squelette de la région, et semblant isolée du foie. La tumeur saisie entre les deux mains ne suit pas les mouvements de la respiration.

La percussion révèle que, dans son ensemble, la tumeur est mate.

En haut existe une différence de tonalité entre la matité de la tumeur et la matité hépatique. En bas, en avant et à gauche, la partie culminante de la tumeur est sonore dans la zone ombilicale.

De l'examen des autres appareils, nous ne retiendrons qu'un varicocèle bilatéral surtout marqué à droite.

Le malade a une température oscillant entre 38 et 39°.

L'examen des urines montre que la quantité en est diminuée. Il y a de l'albumine en quantité notable. L'élimination d'urée est de 20 grammes environ par vingt-quatre heures.

En présence de ce complexus symptomatique, M. Schwartz fait le diagnostic de tumeur liquide du rein, de cause indéterminée, les antécédents ne permettant d'incriminer aucune des causes habituelles de l'hydronéphrose.

Pour juger de l'état de l'autre rein, M. Dupasquier soumet le malade à l'épreuve du bleu de méthylène. Une sonde laissée à demeure dans la vessie ne donne de l'urine qu'au bout de la deuxième heure ; l'épreuve n'est donc pas concluante

On fait une injection de 5 milligrammes de phloridrine ; au bout de douze heures, on ne retrouve pas de sucre dans les urines.

OPÉRATION le 28 février. — Laparatomie latérale qui mène sur une poche fluctuante à faible tension. Cette poche adhère au pôle supérieur du rein droit ; elle semble assez nettement isolée de l'extrémité inférieure du rein qu'on sent en arrière d'elle. Le rein est très volumineux.

La ponction, puis l'incision donnent issue à environ 3 litres d'un liquide hématique foncé, n'ayant pas une odeur urineuse très franche. Les parois de la poche sont comme calcifiées par endroits.

On résèque la poche en grande partie et on la marsupialise en y plaçant deux gros drains et une compresse assez volumineuse.

Suites opératoires. — Le lendemain, les urines sont un peu plus abondantes et hématiques.

L'analyse montre cependant que l'opération n'a pas sensiblement amélioré les fonctions d'excrétion : la quantité d'urée a même légèrement baissé.

Le 2 mars, on retire la mèche abandonnée dans la poche : elle n'a aucune odeur. Par les drains, on fait un lavage à l'eau bouillie : le liquide ressort clair.

La température est de 38°,5, le pouls a 120.

Le facies est mauvais ; le malade a quelques vomissements.

Le 3, la température est de 39°. Le malade continue à vomir. Pansement et lavage à l'eau bouillie.

Le malade meurt à 3 heures de l'après-midi.

EXAMEN NÉCROPSIQUE. — La nécropsie, forcément incomplète, faite par agrandissement de la plaie de laparatomie, montre d'abord qu'il n'y a aucune trace de péritonite au voisinage de la poche marsupialisée.

On isole facilement la masse formée par la poche et le rein droit qui est énorme ; on dégage le rein gauche et on enlève avec les deux reins, tout ce qui se trouve entre eux devant la colonne vertébrale.

EXAMEN MACROSCOPIQUE. — *Rein droit.* — La poche est formée d'une paroi propre indurée par endroits, doublée d'une couche assez épaisse de tissu dont on la décortique facilement et qui est la capsule graisseuse du rein.

Son fond est constitué par la moitié supérieure du rein. Il est extrêmement irrégulier, formé par de grosses saillies irrégulières, bourgeonnantes, rougeâtres, dont une est surtout saillante à la partie inférieure.

Les dimensions du rein droit sont considérablement augmentées. En longueur, c'est surtout son extrémité supérieure qui s'est développée, repoussant en bas le hile et l'extrémité inférieure, qui reste assez distincte de la poche, surtout dans sa partie externe.

Une première coupe longitudinale, mal dirigée, sectionne l'extrémité supérieure du rein, mais comme elle n'est pas parallèle au grand axe de l'organe, elle passe en arrière du hile n'ouvrant qu'un calice dilaté, et respectant complètement l'extrémité inférieure du rein. Elle passe en plein centre de la tumeur. On constate que celle-ci est formée d'une grosse masse blanc rosé, parsemée de vaisseaux visibles à l'œil nu, assez dure, dans laquelle on peut distinguer une certaine systématisation en lobules.

Cette masse est assez distincte du parenchyme rénal au niveau du bord convexe de l'organe ; on pourrait croire là à une dégénérescence de la capsule surrénale, surplombant le rein.

Au contraire, au niveau de la partie antérieure et interne de la coupe, la masse dégénérée se continue insensiblement et par degré dans le parenchyme rénal sain.

Une deuxième coupe, dirigée suivant l'axe de l'organe, tombe dans la poche.

Elle montre mieux encore que la précédente la continuité de la tumeur et du parenchyme rénal.

Elle permet de constater que la poche n'est pas autre chose que le bassinet distendu. Il s'est surtout développé en avant, repoussant en dehors le parenchyme de la face antérieure du rein.

Dans ce bassinet, surplombant l'orifice de communication avec l'uretère, fait saillie le gros bourgeon qu'on a déjà aperçu au fond de la poche. C'est la croissance de bourgeon qui, au dire de M. le professeur Cornil, a produit l'hydronéphrose transformée plus tard en hématonéphrose.

Le *rein gauche* est hypertrophié. La seule particularité à signaler est la présence de deux artères rénales nées de l'aorte à une certaine distance l'une de l'autre.

Masse ganglionnaire. — Entre les deux reins, en avant de la colonne vertébrale se trouve une volumineuse masse ganglionnaire, de la grosseur d'un œuf.

Cette masse ganglionnaire est complètement distincte de la tumeur rénale et ne se confond nulle part avec elle. Elle ne s'avance pas à travers le hile.

Elle est décomposable en :

1° Un petit ganglion peu volumineux, situé entre la veine cave inférieure et l'aorte, à la hauteur de l'extrémité inférieure du rein gauche ;

2° Une grosse masse ganglionnaire située immédiatement et tout entière derrière la veine cave inférieure qu'elle soulève, enserrant l'artère rénale droite au moment où cette artère passe derrière la veine cave.

A la coupe, cette masse ganglionnaire est blanche, analogue à du marron cru, ne présentant pas la riche vascularisation de la tumeur rénale.

De plus, elle paraît criblée de petites cryptes.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — L'examen microscopique a été fait par M. le professeur Cornil, qui a bien voulu nous dicter les lignes suivantes :

« Le tissu néoplasique qui forme la tumeur coiffant la partie supérieure du rein, envahit la capsule du rein à sa surface et se continue sur les fragments coupés avec le tissu rénal, qui est conservé et tassé par compression par le développement de la néoplasie.

« Dans les points où le néoplasme est jeune, on voit des cellules, soit allongées, soit irrégulièrement comprimées les unes contre les autres : elles sont ordonnées le long des vaisseaux sanguins.

« Les vaisseaux sont très dilatés et on trouve çà et là des suffu-

sions sanguines. Les cellules allongées ont un noyau ovoïde et souvent en multiplication directe.

« Au premier abord, on pourrait penser à un épithélioma, mais la forme allongée des cellules, leur ordonnance autour des vaisseaux, aussi bien que la présence des grosses cellules qu'on rencontre dans les parties plus anciennes de la tumeur font vite repousser ce diagnostic histologique.

« Dans les parties anciennes de la tumeur, on trouve une quantité d'énormes cellules multinucléées, à noyaux arborescents, ayant de grandes analogies avec des myéloplaxes. Les arborescences des noyaux sont tellement nombreuses, que leur numération en est impossible. On trouve peu de noyaux en karyokynèse, au contraire de ce qu'on voit habituellement dans les épithéliomas.

« Sur des préparations colorées à la thionine, on voit que beaucoup des travées et des cellules néoplasiques se colorent en vert ou en bleu pâle : elles semblent avoir été mortifiées par la compression ; d'autres parties très colorées, très vivantes, montrent les détails ci-dessus.

« Au milieu des parties qui se colorent mal on trouve des grains irréguliers et arrondis de nucléine et quelques globules blancs mononucléaires. On peut s'assurer aussi de la présence de globules rouges, dans la plupart des points où existent les grosses cellules, mais en dehors des cellules.

« Les leucocytes siègent surtout autour des vaisseaux dans le tissu conjonctif de la tumeur : ils sont six ou sept fois moins volumineux que le noyau d'une des cellules néoplasiques de la tumeur. Souvent on a une disposition assez régulière des grosses cellules autour de la coupe de quelque vaisseau sanguin dilaté.

« Le bourgeon saillant dans le bassinet était formé d'un tissu jeune.

« Lorsqu'on examine les limites du néoplasme au niveau du rein conservé, on trouve un tissu fibreux rempli de cellules petites et tassées, où les glomérules de Malpighi sont comprimées ainsi que les tubes urinifères. Dans ce tissu l'élément conjonctif infiltré de cellules conjonctives domine : il y a de la néphrite interstitielle. Dans cette zone de rein comprimé, les glomérules de Malpighi sont aplatis et leur coupe se présente sous forme d'un ovoïde étroit et allongé. La membrane propre du glomérule est épaissie, mais le bouquet glomérulaire paraît normal.

« De distance en distance, on voit à l'intérieur des tubes urinifères des cylindres hyalins.

« En dehors de la zone voisine de la tumeur, le tissu du rein revêt son aspect à peu près normal, dans toute la partie qui est grisâtre à l'œil nu, et représente la plus grande partie du rein. Cependant, dans ce rein, les vaisseaux sont extrêmement dilatés et on trouve de place en place des globules rouges dans la lumière des tubes urinifères. Ceux-ci semblent un peu aplatis et n'ont pas leur diamètre normal.

« Quelques glomérules sont atteints de glomérulite.

« Les sections du ganglion présentent des trous dont les plus petits sont invisibles à l'œil nu, et dont les plus gros ont 3 à 4 millimètres.

« Le ganglion sectionné paraissait le plus altéré ; il est en effet tellement altéré qu'on n'y trouve plus vestige du tissu réticulé normal ni ses follicules. Tout le ganglion est transformé en un tissu néoplasique ; par places on trouve un réticulum, formé de faisceaux fibrillaires épais, dans les mailles très étroites duquel il y a une ou plusieurs cellules à gros noyau ovoïde.

« Par places, le réticulum est encore plus épais et les mailles plus étroites.

« Ailleurs prédominent les cellules, et le réticulum devient à peine visible.

« Au bord des pertes de substance, qui revêtent à l'œil nu l'apparence de petits kystes, on trouve une accumulation de cellules plus ou moins volumineuses avec quelques leucocytes mononucléaires. Quelques-unes des cellules possèdent plusieurs noyaux ou un gros noyau arborescent. On trouve dans les parties voisines des pertes de substance des cellules vésiculeuses, et on se rend compte ainsi que les kystes sont dus à la mortification et à la désagrégation des éléments cellulaires.

« En somme, il s'agit d'un sarcome de la partie supérieure du rein droit caractérisé histologiquement par de grandes cellules, très particulières, analogues à des myéloplaxes, néoplasme très vasculaire, traduisant sa marche rapide par la nécrose de son tissu même, et la compression du parenchyme rénal non envahi ».

REMARQUES. — *Au point de vue clinique.* — L'observation que nous relatons présente quelques particularités, dignes d'être signalées.

Nous avons eu affaire à une tumeur du rein qui n'a présenté aucun des signes habituels des tumeurs de l'organe ; elle s'est révélée simplement par un accident brusque et inattendu : la fermeture de la communication entre le rein et son canal excréteur.

L'absence d'hématurie est d'autant plus extraordinaire qu'il s'agissait d'une forme endopyélitique de néoplasme rénal, très vasculaire. Les bourgeons faisant saillie dans le bassinet n'ont donné du sang qu'après avoir obturé la communication entre le bassinet et l'uretère. Cette communication s'est rétablie après la marsupialisation qui a tiré la paroi antérieure de la poche en avant et c'est seulement alors que le malade a présenté du sang dans ses urines.

En présence d'un complexus symptomatique aussi particulier, le diagnostic de notre maître, M. Schwartz, a été aussi précis qu'il pouvait l'être.

L'opération pratiquée, toute palliative et bénigne en soi, était

la seule autorisée par l'état grave du malade, et la seule indiquée d'ailleurs, par la nature alors indéterminée de sa lésion. Si le résultat fut un insuccès, il peut cependant prêter à quelques considérations physiologiques.

Ces considérations physiologiques portent sur les fonctions du parenchyme resté sain dans le rein malade, avant et après l'opération.

Avant l'opération, ce parenchyme rénal, inhibé par la pression de l'hématonéphrose ne devait vraisemblablement pas sécréter. Cette opinion n'est pas invraisemblable au point de vue physiologique. Deux faits semblent d'abord devoir la faire repousser : le fait clinique de l'augmentation progressive de la poche ; le fait anatomo-pathologique de la dilatation extrême de tous les vaisseaux du rein.

L'absence d'hématuries antérieures, la présence du sang dans le liquide de rétention, nous permettent de réfuter l'argument clinique. Tant que le bassinet est resté ouvert, le rein a sécrété et les bourgeons néoplasiques n'ont pas donné de sang. Après oblitération de l'orifice de l'uretère, le parenchyme rénal a continué à sécréter de l'urine jusqu'à ce que la tension de l'hydronéphrose ait amené l'inhibition mécanique de l'épithélium sécrétoire. Cette tension, suffisante pour inhiber le parenchyme, a provoqué des ruptures des néocapillaires néoplasiques et la collection a dès lors augmenté du fait de ces hémorragies néoplasiques tardives, mécaniquement provoquées, qui l'ont transformée en hématonéphrose.

L'argument anatomo-pathologique ne vaut pas davantage contre notre hypothèse. La dilatation des vaisseaux du parenchyme constatée sur la pièce n'existait évidemment pas avant l'opération : les déformations des glomérules, l'aplatissement des tubes traduisent une compression prolongée, qui n'a pas pu ne pas retentir sur les parois vasculaires. Après l'ouverture et l'évacuation de la poche, les vaisseaux cédant à la pression sanguine se sont dilatés : c'est là une dilatation post-opératoire, en partie imputable d'ailleurs à la vaso-dilatation réflexe par paralysie des vaso-constricteurs, à la suite de la très longue compression mécanique de ces vaisseaux.

L'histologie pathologique, loin de contredire notre hypothèse, semble donc plutôt la confirmer par la compression intense et généralisée du parenchyme rénal qu'elle montre.

Outre cet argument, notre hypothèse est encore basée :

1° Sur l'absence d'odeur urineuse franche du liquide kystique ; ce caractère étant tout subjectif, nous n'y insisterons guère ;

2° L'absence de coloration bleu-verdâtre du liquide kystique par le bleu de méthylène. Nous ne retiendrons pas non plus cet argument. La coloration était ici difficile à apprécier à cause de la présence du sang plus ou moins altéré. Il eût fallu chercher chimiquement le bleu de méthylène, ce qui n'a pas été fait ;

3° Les fonctions de ce même parenchyme après l'opération.

En effet, après l'opération, le rein droit a-t-il retrouvé ses fonctions *complètes* de sécrétion urinaire ? Nous n'hésitons pas à répondre par la négative et voici pourquoi.

Le raisonnement sur ce point repose sur l'examen des urines avant et après l'opération.

	Quantité	Densité	Total	Urée par litre.
Avant l'opération	700	1021	28 gr. 182	19727
Après l'opération	1000	1018	17 gr. 934	

Et d'abord, doit-on tenir compte de ces variations ? N'y a-t-il pas des variations normales dans la sécrétion urinaire chez tous les opérés qui prennent du chloroforme et qui prennent très peu d'aliments liquides et pas d'aliments solides pendant les vingt-quatre premières heures ?

Quelques analyses faites sur des malades n'ayant pas de lésion rénale nous ont permis de constater que, pendant les vingt-quatre premières heures après une intervention, la quantité des urines diminue, la densité augmente, le chiffre de l'urée diminue de quelques grammes.

Les variations de la sécrétion urinaire dans les cas normaux, du fait de l'opération et des modifications de régime qu'elle entraîne, peuvent se traduire par la formule.

A — D + Urée —

Or, dans notre cas, la formule est

A + D — Urée —

Il y a donc eu un facteur de perturbation dans les variations urinaires, et ce facteur ne peut être que l'entrée en scène du rein malade.

D'où venaient, en effet, les urines du lendemain de l'opération ? Elles venaient en partie, incontestablement, du rein droit :

a) Parce qu'elles étaient plus abondantes. L'argument n'est pas irréfutable parce qu'on pourrait avancer la suppression d'un réflexe réno-rénal, ayant imbibé le rein gauche ; *b)* parce qu'elles contenaient du sang, alors qu'elles n'en avaient jamais contenu antérieurement.

Mais, en revanche, la quantité totale de sels et d'urée n'a pas augmenté, elle a même légèrement diminué ; l'urine était plus abondante mais plus aqueuse : d'où la diminution de la densité. De là à conclure que le rein droit n'a pour sa part ajouté à l'urine que de l'eau, il n'y a qu'un pas.

Le rein droit a donc retrouvé en partie ses propriétés filtrantes, mais non ses propriétés sécrétantes : les glomérules ont repris leur rôle (à cause du rétablissement de la circulation artérielle

expliqué plus faut), mais non les tubes contournés. Ces derniers l'auraient-ils retrouvé plus tard? L'expérience a été trop courte pour nous permettre de résoudre la question.

En est-il toujoûrs ainsi? Le rein après inhibition mécanique ne récupère-t-il que par étapes ses fonctions d'élimination? C'est ce que nous ne saurions dire. Des expériences et des observations ultérieures résoudront la question. Nous ne voulions que dégager le fait de notre cas particulier.

Pour résumer nos remarques physiologiques, nous dirons donc que le parenchyme rénal droit était complètement inhibé avant l'opération, que l'opération a eu pour effet immédiat de déterminer dans ce rein une congestion paralytique intense; sous l'influence de cette congestion, les glomérules ont filtré de l'eau, mais les tubes ne fonctionnaient pas encore au bout de vingt-quatre heures : le rein droit filtrait, mais ne sécrétait pas.

Au point de vue anatomique, enfin, nous voulons insister sur le siège de l'adénite symptomatique. Elle ne cadre pas avec la description des lymphatiques du rein donnée par Sappey. Cet auteur admet que les lymphatiques de l'organe vont à quelques petits ganglions situés au milieu des organes du hile, les plus éloignés pouvant atteindre la face antérieure de la veine cave inférieure à droite, de l'aorte à gauche. Notre observation montre que l'envahissement de ces ganglions se traduit par une tumeur distincte du hile, située devant la colonne vertébrale en arrière de la veine cave. Il existe un autre petit ganglion néoplasique situé entre la veine cave et l'aorte.

Ce fait anatomique de l'absence de ganglions au niveau du hile rénal, de leur groupement devant la colonne vertébrale, surtout en arrière de la veine cave, s'accorde d'ailleurs avec les résultats d'injections récentes des lymphatiques du rein par M. Cunéo. E. D.

Reins (d'après la *Bibliographia medica*).

Strauss. Beiträge zur Lehre van der Nierenfunction. (*Verhandl. d. Ver. f. innere med. zu. Berl.*, 1900-1901, XX, 247-50.) — Rosenbach. Die regularotische Funktion der Nieren. (*Deutsch. med. Wochenschr.*, 1901, XXVII, 257-59; 278-81.) — Oliver. Two unique cases of renal hemorrhage. (*Texas M. I., Austin*, 1901, XVI, 417-20.) — Kövesi. Ueber die Bestrebungen anf dem Gebiate der Nierendiagnostik. (*Ungar. med. Presse, Budap.*, 1901, VI, 353-59.) — Estalella. Nefritis aguda estreptococcica. (*Rev. de med. y. Cirug., Baiul.*, 1901, XV, 212-18.) — Kerr. The medicinal treatment of renal calculus. (*Occidental M. Times, San Franc.*, 1901, XV, 155-58.) — Peakert. Innere Verblutung druch Bernsten eines Aneurysma disseaves in der Niere nach Trauma. (*Artzl. Lachverstand.* — Ztg., Berl., 1901, VII, 221-26.) — Carpeater. Diagnosis of renal oalculus. (*Occid. M. Times, San Franc.*, 1901, XV, 153-55.) —

LÉONARD. The value of the Röntgen method of diagnosis in deteeting and excluding renal and ureteral calculie (*Ann. Surg., Phil.*, 1901, XXXIII, 435-42.) — RIXFORD. Remarks on the snrgical treatment of renal calculus. (*Occidental Times, San Franc.*, 1901, XV, 158-63.) — GROHÉ. Niroentumoren (*Inaug-Dise. Iena.*, mai 1901.) — RONA. Ueber. Ureteritis cystica. (*Monatsb. f. urol. Berl.*, 1901, V, 321-37.) — NEWNAAN. History of renal surgery. (*Lancet. Lond.*, 1901, I, 884-86.) — BEESTON. Surgery of the Kidney. (*Indian. M. Rec., Calcutta*, 1901, XX 275-79.) — FENGER. Conservative operations for renal retention. (*Ann. Surg., Philo.*, 1901, XXXIII, 369-86.) — EDABOHLS. On bandages for nephroptosis. (*Med. Rec., N. Y.*, 1901, LIX, 690-92.)

URÈTRE

Les périurétrites et leur pathogénie (1), par M. le Dr BOISSON (*Annales de la Société belge de chirurgie*, mars et avril 1901). — La notion de l'infection qui, aujourd'hui, fait comprendre et expliquer tant de phénomènes pathologiques attribués auparavant à de vagues influences physiques, mécaniques ou autres, nous permettra de grouper sous une unité de cause les affections dont nous voulons nous occuper ici et qui, habituellement, sont étudiées et décrites isolément.

Atteignant un organe quelconque, l'infection franchit parfois ses limites, se propage dans les tissus situés autour de cet organe et, de même qu'elle peut produire la pleurésie purulente consécutivement à la pneumonie, en pathologie urinaire l'infection donnera lieu à la périnéphrite, au phlegmon périnéphritique, dont une néphrite sera le point de départ.

Il n'est pas besoin, pour expliquer ces périlésions, d'invoquer une effraction quelconque de l'organe primitivement atteint. Albarran (2) a bien étudié le mode de pénétration des micro-organismes dans la région périrénale ainsi que leur rôle dans la formation des lésions scléreuses et phlegmoneuses. Par des coupes dans lesquelles les bactéries avaient été colorées, il a pu affirmer que les microbes traversent le bassinet et la capsule propre du rein par les voies lymphatiques.

Toujours, dans ces cas, il y a une infection rénale qui est le point de départ : pyélite, pyélo-néphrite, pyonéphrose, abcès sous-capsulaire. L'infection périnéphritique peut se manifester par trois formes :

(1) A M. le Dr J. Verhoogen, qui a bien voulu me permettre de recueillir des observations dans son service et de les utiliser pour cette étude, je me permets d'adresser mes remerciements.

(1) ALBARRAN, *Le rein des urinaires.* (Thèse de Paris, 1889.) — IDEM, Note sur l'anatomie pathologique et la pathogénie des périnéphrites de cause rénale. (*Bulletin de la Société de biologie*, 29 juin 1889).

1° La sclérose, qui est une infection atténuée ;

2° Le lipomatose, caractéristique dans la tuberculose caverneuse du rein et dans la pyélo-néphrite calculeuse ;

3° La suppuration.

On a pu constater également l'infection périrénale sans effraction du tissu rénal, à la suite, par exemple, d'une simple lithiase rénale infectée.

Le rôle capital joué par l'infection dans l'appareil urinaire, la continuité des voies depuis le méat jusqu'au rein, permettent de classer synthétiquement les affections inflammatoires des voies urinaires en infections siégeant en dedans et en infections siégeant en dehors. Ce seront, du bas vers le haut : l'urétrite, d'une part, et les différentes variétés de périurétrites, d'autre part, parmi lesquelles nous comprenons la prostatite suppurée et la périprostatite : la cystite, d'une part, et la péricystite, d'autre part ; la néphrite et la périnéphrite.

Nous ne nous occuperons ici que des périurétrites, et sous ce nom, nous désignerons tous les processus inflammatoires qui ont leur siège dans les tissus situés autour de l'urètre, dans le périurètre, depuis le méat jusques et y compris la région prostatique. Toutes ces manifestations infectieuses présentent, en effet, une unité pathogénique : l'infection, partie de l'urètre, présente une analogie si grande dans les symptômes et dans la marche, que l'on est en droit de les réunir sous une dénomination un peu générale.

Si juste que paraisse cette manière de voir, elle est pourtant bien loin d'être admise par la généralité. En effet, dans un traité de Pousson (1), paru en 1899, nous voyons que les *abcès urineux* sont des collections purulentes engendrées par la pénétration de l'urine franchement septique, mais de virulence atténuée, dans le tissu périurétral, par une fissure minime qui modère son irruption et donne aux tissus, lentement envahis, le temps de se défendre par un travail d'infiltration embryonnaire et de sclérose.

L'*infiltration d'urine* est produite par l'épanchement en masse et sous forte pression de l'urine fortement septique dans les couches lamelleuses du périnée avec envahissement des régions voisines.

La condition première du développement des abcès urineux est l'*effraction* de la paroi urétrale, de même que dans l'infiltration d'urine, car *on ne saurait admettre l'immigration microbienne à travers les interstices anatomiques de l'urètre sain.*

Ces définitions, des plus récentes d'ailleurs, attribuent à l'urine un rôle prépondérant, bien que l'infection microbienne lui soit associée.

C'est là, en somme l'ancienne théorie mécanique, émise par

(1) POUSSON, *Précis des maladies des voies urinaires*, 1899.

Voillemier, et faisant jouer à l'urine, naturellement septique et gangreneuse, le rôle pathogénique dans la formation des accidents désignés sous le nom d'abcès urineux et d'infiltration d'urine.

Or les nombreuses observations recueillies depuis quelques années et les découvertes bactériologiques ont prouvé que la théorie classique ne répond plus exactement aux faits.

Tout d'abord, nous sommes d'avis qu'il ne faut plus employer les termes *abcès urineux* et *infiltration d'urine* pour désigner les affections décrites jusqu'ici sous ces dénominations.

Ils simplifient beaucoup trop la question, laquelle est très complexe ; ils préjugent de la pathogénie des phénomènes morbides et nous amènent à décrire sous ces noms des lésions où l'urine ne joue parfois aucun rôle ou bien un rôle secondaire peut-être.

Nous pensons que le terme *périurétrite* doit être adopté, parce que, avec lui, le siège et l'origine des lésions se précisent suffisamment, et que, étant un peu général, il convient mieux pour désigner des phénomènes présentant de nombreuses analogies.

Actuellement, on doit accorder, dans ces accidents, une action prépondérante à l'infection, et si parfois l'urine intervient peut-être pour les caractériser, cette intervention paraîtra, à l'avenir, moins importante encore, grâce aux observations cliniques et aux découvertes bactériologiques.

Nous n'en voulons pour preuve que la communication de MM. Albarran et Cottet, au Congrès de chirurgie urinaire de Paris de 1900, dans laquelle ils attribuent les formes circonscrites ou diffuses des inflammations périurétrales à des microbes anaérobies, puis associés à des aérobies. D'après eux, les organismes anaérobies jouent un rôle prépondérant ou exclusif dans presque toutes, sinon dans toutes les infections graves diffuses à tendance gangreneuse et putride.

M. Cottet (1), dans sa thèse, avait déjà signalé que dans un certain nombre de cas de suppurations périurétrales il avait constaté que toutes les fois qu'il s'agissait d'un processus fétide et gangreneux, il y avait, dans le pus, des micro-organismes strictement anaérobies, soit seuls, soit associés à des espèces aérobies.

Cette importance donnée aux microbes anaérobies, naguère négligés pour le coli-bacille, doit évidemment changer les conceptions relativement aux microbes pathogènes, et « l'infection urinaire est à refaire sur de nouvelles bases, en tenant compte des microbes anaérobies ».

Quoi qu'il en soit, le rôle majeur de l'infection dans les accidents qui nous occupent n'en reste pas moins établi.

Voyons maintenant quelles sont les différentes formes cliniques des périurétrites et leur définition.

(1) Cottet, *Recherches bactériologiques sur les suppurations périurétrales.* (Thèse de Paris, 1899.)

A notre avis, il faut actuellement les classer de la façon suivante :

1° La *périurétrite folliculaire* ou folliculite ;

2° La *périurétrite circonscrite* ou abcès périurétral (abcès urineux classique) ; cette forme se subdivise en *aiguë* et *subaiguë*.

3° La *périurétrite circonscrite chronique* ou scléreuse ;

4° La *périurétrite diffuse phlegmoneuse*, ou phlegmon diffus périurétral, ou pseudo-infiltration d'urine ;

5° La *périurétrite diffuse gangreneuse* (infiltration d'urine classique) ;

6° La *périurétrite diffuse chronique* ou scléreuse.

Nous n'avons pas, contrairement aux conclusions du travail si intéressant et si documenté de J. Escat (2), admis la périurétrite diffuse gangreneuse sans urine, car nous croyons que l'existence des accidents périurétraux gangreneux sans la présence d'urine n'est pas suffisamment prouvée pour pouvoir l'établir d'une façon irréfutable.

Cependant, comme nous le montrerons, certains faits, peu nombreux en vérité, sont en faveur de l'exclusion complète de l'urine dans la genèse de toutes les inflammations périurétrales.

La *périurétrite folliculaire* (Observation I). — C'est la forme la plus atténuée, la plus bénigne. On la désigne habituellement sous le nom de *folliculite*.

C'est indubitablement une manifestation périurétrale, à point de départ nettement urétral, car elle ne se présente que lorsqu'il y a une urétrite. Les nombreuses glandes du canal participent à l'inflammation et offrent même des localisations de prédilection pour l'urétrite. La glande, alors ouverte dans le canal, est le siège d'une inflammation qui se traduit par l'excrétion de masses purulentes que l'on retrouve sous forme de filaments dans l'urine, filaments allongés pour les glandes du canal, filaments courts et en forme de virgules pour les glandules prostatiques.

Les conduits glandulaires peuvent s'obstruer par suite de l'inflammation, et alors la glande subira une évolution variable.

Si l'infection est peu virulente, les glandes formeront de petits kystes inflammatoires que l'on sent parfois très bien le long de la portion accessible du canal, lorsqu'il est distendu par la dilatation.

Si, au contraire, l'infection est virulente, la glande augmente de volume, l'inflammation s'étend autour d'elle et il se formera, suivant les cas, une variété quelconque de périurétrite, qui ne communiquera pas avec le canal et n'aura pas été produite par l'urine, mais bien par l'infection.

Il est certain que l'inflammation d'une des glandes du canal :

(1) J. Escat, Infiltration d'urine et périurétrite. (*Annales des mal. des org. génito-urin.*, 1898.)

glandes de Littre, glandes de Cooper, glandules prostatiques, constitue souvent le début d'une périurétrite.

Suivant les régions où l'infection s'établira, les manifestations seront différentes, et nous réserverons le nom de folliculite aux inflammations périurétrales légères, que nous pouvons constater seulement le long de la portion pénienne.

Outre la folliculite légère se manifestant par l'apparition de petits kystes inflammatoires sur toute la longueur du canal, la folliculite peut se montrer au frein du prépuce. Là, elle se caractérise par la formation, le long de celui-ci, d'une ou plusieurs petites tumeurs de la grosseur d'un pois. Ces tumeurs sont dures, résistantes, peu douloureuses. A leur niveau, la muqueuse est rouge, enflammée, et le sommet de la petite tumeur finit par prendre une coloration blanc jaunâtre et par devenir légèrement fluctuant. Il y a, en effet, un peu de pus à l'intérieur. Il n'existe habituellement aucune communication avec le canal.

L'incision, l'écartement des bords de l'incision par une mèche pour éviter la reproduction du petit abcès, quelques lavages antiseptiques suffisent pour assurer la guérison.

L'atténuation de cette lésion et son développement si minime proviennent de la minceur des tissus périurétraux. En effet, à cet endroit, le canal est presque directement sous la muqueuse, et là seulement, en raison de la disposition anatomique, la périurétrite prend un faible développement.

Au niveau de la région pénienne, l'épaisseur augmente, et plus on remonte vers la vessie, au cul-de-sac bulbaire, à la région membraneuse, à la région prostatique, plus les tissus deviennent épais.

C'est ce qui explique comment les manifestations périurétrales naissant autour de ces différents points de l'urètre prennent une intensité et un développement plus ou moins considérables. La cause est toujours l'infection partie de l'urètre. L'épaisseur des tissus régit en partie le développement et le volume des manifestations cliniques.

C'est ainsi que, cliniquement, est ménagée la transition à la forme suivante.

La *périurétrite circonscrite aiguë ou subaiguë* ou abcès périurétral. (Voir les obs. II, III, IV, V, VI, VII.) C'est l' « abcès urineux » classique.

Pour que cette affection se produise, il n'est pas nécessaire que l'urine pénètre dans les tissus périurétraux. Il suffit d'une simple inoculation microbienne se présentant soit à la suite d'une infection urétrale violente, exaspérée par des excès, fatigues, traitement intempestif, soit à la suite d'une manœuvre quelconque sur l'urètre infecté, ou bien encore par l'évolution de l'urétrite chronique permettant, à travers les parois urétrales altérées, la pénétration des micro-organismes dans les tissus périurétraux.

La *forme aiguë* se caractérise par la formation d'une tuméfac-

tion inflammatoire se transformant en collection purulente et apparaissant soit au niveau de la portion pénienne de l'urètre, soit à la région scroto-périnéale.

L'évolution, assez rapide, se fait en dix à quinze jours. La collection a un volume variant de celui d'une noisette à celui d'un gros œuf.

Au début, lorsqu'elle siège sur la portion pénienne, c'est une petite tumeur arrondie dure, à caractère inflammatoire ; lorsqu'elle occupe la région scroto-périnéale, c'est une tuméfaction dure, allongée, rarement arrondie, située sur la ligne médiane ou dans un des triangles ischio-bulbaires, présentant parfois même une véritable crête.

Au périnée, la tumeur paraît prendre naissance à la base du triangle ischio-bulbaire, parfois sur le côté de l'anus. Elle remonte ensuite le long du canal pour venir s'étendre autour de l'urètre scrotal.

La tuméfaction devient peu à peu moins dure, rarement vraiment fluctuante, sauf à la région pénienne, où les tissus périurétraux peu épais lui permettent de prendre rapidement tous les caractères de l'abcès chaud ordinaire.

Généralement, lorsque la tuméfaction apparaît sur la portion pénienne ou au périnée, l'affection évolue depuis un certain temps, sans que l'on puisse parfois la soupçonner. Souvent son début se manifeste par de la rétention d'urine ; le malade ne sait plus uriner que difficilement ; parfois il a de la rétention complète, et pourtant le canal qui n'est souvent pas fortement rétréci, est le siège d'un « rétrécissement large » ; quelquefois même le canal n'est pas du tout rétréci.

Cette difficulté de la miction est fort variable. Chez certains malades, elle est très grande, mais de courte durée ; chez d'autres, elle est légère, mais déjà quelque peu ancienne.

Dès que la tuméfaction paraît au périnée, la rétention d'urine cesse généralement. Le canal était comprimé par la collection purulente qui s'était formée autour de l'urètre et qui, franchissant les barrières aponévrotiques, trouve de la place au périnée et décomprime ainsi le canal.

Au périnée comme à la région pénienne, si la collection est abandonnée à elle-même, elle finit par s'ouvrir soit à la peau, soit à l'intérieur dans le canal.

La collection contient en général peu de pus. L'inflammation a amené un épaississement des tissus, une sorte de sclérose autour du foyer, et cette masse scléreuse qui enserre la collection purulente disparaîtra avec une facilité remarquable dès que l'incision aura été faite.

La *forme subaiguë* diffère de la forme précédente par son évolution plus lente, plus insidieuse, présentant une ou plusieurs périodes de rémission. Elle se termine aussi par l'abcédation.

Ici l'évolution est beaucoup plus lente : vingt jours, un mois.

A la périurétrite circonscrite telle que nous venons de la définir se rattachent également la *cowpérite*, affection rare et la *prostatite suppurée* ou *abcès de la prostate*.

En effet, la glande de Cowper est une glande de l'urètre au même titre que les glandes de Littre, un peu plus volumineuse seulement.

Cliniquement, l'inflammation de cette glande, décrite sous le nom de *cowpérite*, passe toujours à suppuration et a bien tous les caractères d'une périurétrite circonscrite.

La prostate, traversée par l'urètre, y est ouverte par toutes ses petites glandes, en fait partie intégrante, le constitue même anatomiquement parlant. Cela est si vrai que nous pouvons affirmer qu'il n'y a peut-être pas d'urétrite postérieure sans un certain degré de prostatite.

Dès lors, quand l'infection urétrale sera virulente au point de franchir les limites glandulaires et de provoquer l'apparition d'une collection purulente, une véritable périurétrite sera formée qui pourra venir se montrer au périnée, et cela avec les caractères mêmes de la forme circonscrite (voir obs. V).

La périurétrite circonscrite en général tend toujours à s'ouvrir soit dans le canal, soit, et c'est le cas le plus fréquent, à l'extérieur.

Cependant, si elle est abandonnée à elle-même, avant de s'ouvrir à l'extérieur, la paroi du côté de l'urètre peut se sphacéler ; l'urètre est alors fissuré, et lorsque le bistouri ouvre la collection, il existe une fistule urinaire.

D'autres fois, il n'existe aucune communication avec le canal et il ne s'en produit pas dans la suite. D'autres fois encore, l'urètre se sphacèle en un point très peu étendu, et cela après l'ouverture de la collection ; la fistule peut alors se montrer après quelques jours ou même quelques semaines.

La périurétrite circonscrite, surtout la forme aiguë, est habituellement marquée de quelques phénomènes généraux : fièvre légère, inappétence, fatigue générale.

La *périurétrite circonscrite chronique ou scléreuse* (voir obs. VIII). — C'est une forme assez rare. Elle est caractéristique d'une infection atténuée. Elle siège en général au périnée, sur la ligne médiane, et alors elle a une forme arrondie ; ou bien sur le côté de l'urètre, et elle est alors plutôt allongée. Elle peut siéger aussi sur la portion pénienne de l'urètre. Elle est généralement peu volumineuse, dure, indolente, adhérente au canal, sans changement de couleur à la peau. Au début cependant, elle peut être douloureuse et amener de la fièvre.

On observe une ou plusieurs masses scléreuses, peu volumineuses, autour de l'urètre, lorsque celui-ci est le siège d'un rétrécissement ancien, lorsqu'il est fortement altéré.

Il peut y avoir un ou plusieurs foyers, et leur évolution est

variable. Ils peuvent se résorber, ou bien rester stationnaires, ou bien devenir aigus et subir alors l'évolution des périurétrites circonscrites aiguës.

Nous devons ajouter que les inflammations circonscrites peuvent, sous l'influence d'une virulence particulière ou à la suite d'une intervention sur l'urètre, passer à la forme diffuse suivante.

La *périurétrite diffuse phlegmoneuse* (voir obs. IX et X). — L'urine n'a ici aucun rôle générateur. Cette forme, que l'on a pu appeler *pseudo-infiltration d'urine* et qui a été confondue avec la *périurétrite diffuse gangreneuse* (infiltration d'urine), prend naissance par inoculation septique des tissus périurétraux.

L'inoculation à point de départ urétral est ici particulièrement virulente, car, au lieu de permettre aux tissus d'établir des barrières par la sclérose, elle s'étend rapidement dans tout le périnée et va se prolonger en arrière sur les côtés de l'anus, en avant vers les régions inguinales sur le côté de la verge.

L'affection apparaît généralement de la façon suivante : chez un urinaire dont le canal présente des lésions d'urétrite chronique et laisse cependant pénétrer un explorateur du calibre 16, 18 ou 20 Charrière, sous l'influence d'une cause variable : cathétérisme, traumatisme quelconque sur le canal, excès alcooliques, fatigues exagérées, il se forme rapidement une tuméfaction dure au périnée, sur la ligne médiane ou, plus souvent, dans un des triangles ischio-bulbaires. L'apparition de cette tuméfaction a pu être précédée, comme pour la périurétrite circonscrite, d'une rétention d'urine partielle ou totale, de courte ou de longue durée. Cette tuméfaction augmente rapidement, s'étend, prend l'allure d'un phlegmon et, en huit jours, à partir de son apparition au périnée, elle peut avoir l'étendue que nous avons signalée. Bien souvent même, on constate après l'ouverture que les dégâts et les prolongements sont bien plus considérables qu'on ne pourrait le penser, sans être prévenu.

L'observation X montre bien le caractère insidieux de certaines périurétrites. Elles peuvent se développer profondément, sans guère tuméfier le périnée, et provoquer des symptômes généraux dont on est loin de soupçonner la nature.

Lorsqu'elles gonflent le périnée, il y a déjà un certain temps qu'elles existent profondément, causant souvent de la rétention. On peut le voir dans un certain nombre de nos observations.

Ce phlegmon s'accompagne de symptômes généraux graves : fièvre intense, excitation générale suivie d'abattement, de prostration. Cela a pu être confondu avec l'infiltration d'urine vraie.

Ce qui aide encore à la confusion, c'est le gonflement œdémateux avec légère coloration rougeâtre de la peau, qui apparaît au périnée, aux bourses, à la verge, aux régions inguinales, hypogastrique et même, d'après certaines observations, jusqu'aux cuisses.

Pareils phénomènes ont toujours été pris pour l'infiltration

d'urine vraie, et pourtant il peut très bien ne pas y avoir de communication avec l'urètre.

Cependant, bien que n'étant pas primitive, la communication avec le canal se fait plus facilement que pour la périurétrite circonscrite, car les désordres anatomiques sont plus considérables. Aussi le sphacèle est-il plus étendu et la fissure de l'urètre plus large.

Le sphacèle du canal peut se faire rapidement et avant l'incision, ou bien quelques jours après l'ouverture ; dans certains cas, il ne se produit même pas.

Le contenu de la périurétrite diffuse phlegmoneuse est celui d'un phlegmon : il y a toujours une grande quantité d'un pus très fétide.

Cette forme sera donc caractérisée par la marche rapide, la diffusion des lésions, les phénomènes généraux graves, le caractère phlegmoneux ; il n'y a pas de gangrène du périnée ni des bourses, et l'urine n'intervient pas dans sa production.

J. Escat (1) a observé une périurétrite diffuse phlegmoneuse sans aucune lésion de l'urètre, sans aucune porte d'entrée muqueuse, et avec une urine normale.

Outre les causes habituelles que nous avons énumérées plus haut, elle peut succéder à une inflammation circonscrite dont la virulence s'exalte et qui franchit ses limites. Cependant, même dans ce cas de diffusion, il y a toujours une certaine réaction des tissus périurétraux autour de la collection, réaction qui produit un épaississement, une induration très forte, qui disparaît alors lentement et complètement, d'habitude après l'ouverture du phlegmon.

La périurétrite diffuse phlegmoneuse peut se transformer en périurétrite diffuse gangreneuse.

C'est ce qui ressort de nombreuses observations, et nous pensons que, dans l'état actuel, tout en faisant les réserves que nous signalons plus loin, il faut considérer toute périurétrite diffuse présentant de la gangrène au périnée, aux bourses, à la verge, comme communiquant avec le canal et, par conséquent, sous l'influence de l'urine hyperseptique.

La *périurétrite diffuse gangreneuse ou infiltration d'urine classique* (voir obs. XI, XII, XIII). — Ses symptômes, sa marche et sa gravité sont suffisamment connus pour nous dispenser de les décrire ici. Les causes peuvent être des plus variables : rupture traumatique du canal complète ou incomplète ; intervention sur l'urètre : dilatation, urétrotomie, électrolyse ; ouverture d'un foyer périurétral circonscrit insidieux ou d'une périurétrite diffuse phlegmoneuse dans le canal.

Nous croyons que, dans tous les cas, l'urine est particulièrement septique, chargée de certains microbes se développant spé-

(1) J. Escat, *loc. cit.*

cialement dans l'urine et produisant la gangrène, et l'on peut observer, d'ailleurs, que l'urine des malades qui vont être atteints a une odeur nettement putride, gangreneuse.

Lorsque le canal a été le siège d'une des lésions que nous avons énumérées, il se forme à l'endroit lésé un *locus minoris resistentiæ* où l'infection va agir puissamment. L'infection gangreneuse pourra s'y localiser et, soit en désorganisant d'emblée l'urètre, soit en agrandissant rapidement les fissures ou les plaies qui peuvent être la conséquence d'une intervention quelconque, elle atteindra les tissus périurétraux et diffusera facilement de façon à se montrer au périnée, aux bourses, à la verge.

Il n'est pas nécessaire qu'il y ait un rétrécissement étroit ou rétention, et souvent il existe un rétrécissement large permettant la miction.

L'urine semble développer les propriétés des microbes qui produisent la gangrène et possède un pouvoir diffusant très grand, qui lui permet de faire pénétrer l'infection dans toutes les anfractuosités des plaies ou fissures et d'augmenter ainsi la virulence des microbes.

La périurétrite diffuse gangreneuse se manifeste par des signes locaux et généraux : la tuméfaction légère ou considérable du périnée ; l'œdème rougeâtre du périnée, des bourses, de la verge, du bas-ventre, de la partie supérieure des cuisses, pouvant même s'étendre jusqu'aux flancs et aux aisselles ; l'apparition rapide, en trois ou quatre jours, de plaques brunâtres au périnée, aux bourses ou à la verge, auxquelles succèdent la gangrène et la chute des tissus mortifiés. A l'incision périnéale, on ne trouve pas toujours du pus phlegmoneux ; très souvent, il ne s'écoule qu'un pus gangreneux peu abondant. Lorsque la périurétrite diffuse gangreneuse succède à une autre forme, l'évolution est plus lente et les plaques gangreneuses n'apparaissent que tardivement.

Parfois il y a rétention, parfois miction possible.

L'état général est toujours très grave, d'allure typhique. Il y a de la prostration, de la fièvre élevée, de la diarrhée, des vomissements, puis vient la perte de conscience. Si l'on n'est pas intervenu rapidement, la terminaison peut être mortelle.

La *périurétrite diffuse chronique ou scléreuse* (voir obs. XIV). — Elle est rare. Elle consiste dans une sclérose périurétrale sous la dépendance de lésions très étendues de l'urètre. L'infection partie de l'urètre est atténuée, lente, chronique, et se traduit par la formation successive de tuméfactions périurétrales semblables aux périurétrites circonscrites aiguës ou subaiguës, sauf en ce qui concerne la marche. En effet, ici les inflammations ont une allure torpide, à suppuration peu considérable. Les périurétrites laissent des fistules ou se terminent par la transformation cicatricielle, ou bien persistent sous forme de masses scléreuses très épaisses. De nouvelles tumeurs apparaissent par la suite.

de telle sorte que tous les tissus périurétraux, le long du canal, finissent par être le siège d'une transformation complète et peuvent présenter l'aspect de vastes tuméfactions occupant le périnée et même la portion pénienne de l'urètre, ou bien l'aspect de tissus sclérosés, rétractés, sans aucune vitalité.

On voit assez rarement ces masses scléreuses, parce que croyons-nous, cette succession d'abcès périurétraux provient de ce que les malades ont négligé de se faire soigner au début, et on les observera plutôt à l'hôpital.

Ce que l'on observe plus fréquemment, c'est la transformation scléreuse du périnée à la suite du traumatisme et de l'altération consécutive de l'urètre.

Dans ces tissus sans vitalité, l'infection évolue facilement et entretient la sclérose ; elle favorise la formation d'abcès et de fistules qui sont perpétués par l'état pathologique du canal, de telle façon que, les lésions du canal et des tissus périurétraux s'enchaînant, il est bien difficile d'obtenir la guérison.

Cette forme est consécutive à la blennorrhagie ou aux lésions traumatiques urétrales et périurétrales.

Suivant le but que nous nous sommes proposé, nous devons maintenant établir la pathogénie de ces différentes affections. Il est remarquable que la conception classique de la pathogénie des périurétrites circonscrites (abcès urineux) n'a pas toujours existé, et que, bien au contraire, les anciens auteurs avaient acquis, par l'observation, des opinions dont la théorie moderne paraît être la confirmation.

En effet, J. Hunter (1), chirurgien anglais de la fin du XVIIIe siècle, décrit très exactement les formes circonscrites dans le passage que nous reproduisons ici :

« L'inflammation qui naît de la distension et de l'irritation du canal de l'urètre, à la suite du rétrécissement, s'étend souvent beaucoup au delà de la surface de ce canal, et les parties environnantes s'enflamment également. Les parties qui s'enflamment varient, en général, suivant le siège du rétrécissement. Ainsi, l'inflammation peut s'allumer dans la prostate, dans la portion membraneuse de l'urètre, probablement aussi dans les glandes de Cowper et, enfin, dans d'autres parties de l'urètre situées entre le bulbe et le gland. *Mais l'inflammation des parties qui environnent l'urètre* n'est pas toujours une conséquence de la distension ou d'un rétrécissement de ce canal ; elle peut être produite par d'autres irritations ayant leur siège dans l'urètre, telles qu'une violente gonorrhée et des injections très irritantes. Quand l'inflammation attaque ces parties, elle est franchement adhésive, de sorte que, quand la suppuration survient, il se forme un abcès, à moins que l'inflammation ne se résolve. D'après la loi générale

(1) *Œuvres complètes de John Hunter*, traduites et annotées par RICHELOT, 1839, t. II.

des abcès, le pus vient faire saillie extérieurement. Quand l'abcès a son siège dans la prostate, dans la portion membraneuse ou dans le bulbe, le pus vient faire saillie au périnée. Dans d'autres cas, l'abcès peut se former dans la partie antérieure du scrotum ou au-devant de cette partie, suivant la situation du rétrécissement.

« Le plus souvent, le siège de ces abcès est si rapproché de la surface interne de l'urètre que, dans beaucoup de cas, la cloison qui les sépare de la cavité du canal se rompt et qu'ils s'ouvrent intérieurement, comme il arrive fréquemment pour les abcès qui sont en contact avec le rectum ; alors le pus est évacué tout d'un coup par l'urètre ou s'écoule en arrière dans la vessie pour sortir ensuite avec l'urine. Quand l'abcès ne s'ouvre qu'intérieurement, je pense que cela est dû à l'ulcération de la surface interne de l'urètre, comme il a déjà été dit ; dans ces cas, le rétrécissement se trouve quelquefois compris dans le travail d'ulcération et dans l'abcès, ce qui fait que l'urine trouve un écoulement facile en avant. Mais l'urine a aussi un écoulement facile dans l'abcès, ce qui en retarde la cicatrisation et devient souvent la cause qui le fait s'ouvrir à l'extérieur. Toutefois, ici, l'inflammation adhésive s'étant développée d'abord, l'urine ne peut s'infiltrer dans le tissu cellulaire environnant, de manière à produire les effets qui ont été décrits dans l'infiltration d'urine.

« Quand ces inflammations sont l'effet d'un rétrécissement, la difficulté de l'émission de l'urine est augmentée, dans le moment de l'inflammation qui est en général assez intense pour mettre les parois de l'urètre en contact dans une certaine étendue. L'inflammation des parties qui entourent le canal, lors même qu'elle ne provient pas d'un rétrécissement, détermine la rétention de l'urine par le rapprochement de deux surfaces tuméfiées, comme dans les cas de tumeurs, dans les inflammations, dans les tuméfactions de la glande prostate. »

C'est la pathogénie presque complète des périurétrites circonscrites que Hunter a décrite dans les lignes qui précèdent : la naissance d'un foyer sans communication directe avec l'urètre sous l'influence d'un rétrécissement blennorrhagique, mais aussi par l'inflammation violente du canal et sans qu'il présente de rétrécissement ; l'ouverture consécutive habituelle de l'abcès dans l'urètre ; la rétention d'urine possible, le canal étant comprimé par le foyer périurétral.

Ducamp (1), en 1825, signale aussi la formation d'un *dépôt dans le tissu cellulaire environnant l'urètre :*

« L'inflammation et la distension de l'urètre derrière l'obstacle, source des désordres de l'infiltration, en occasionnent encore d'autres. Il est bien prouvé que l'inflammation ne se borne pas toujours à l'organe irrité et qu'elle s'étend souvent aux parties voisines ; c'est ainsi que l'inflammation d'une dent se commu-

(1) Ducamp, *Traité des rétentions d'urine,* 1825.

nique parfois au tissu cellulaire ambiant et donne naissance à un abcès sous la gencive ou dans la joue ; qu'une inflammation de l'intérieur du larynx donne également lieu à la formation d'un dépôt aux environs des cartilages de cet organe ; qu'une longue irritation de l'urètre se communique dans quelques cas au tissu cellulaire environnant et donne naissance à un dépôt.

« La formation de ce dépôt est annoncée par un sentiment de gêne et de pesanteur au périnée ; bientôt une tumeur se développe dans cette région ; cette tumeur grossit, devient le siège de douleurs pulsatives, et la fluctuation ne tarde pas à y être manifeste ; le malade ressent en même temps des horripilations plus ou moins fortes et de la fièvre.

« La tumeur augmente et se ramollit de jour en jour, et si le pus doit se faire issue à travers les téguments du périnée, la peau de cette région se colore, s'amincit, s'ulcère, et une plus ou moins grande quantité de pus blanc, homogène, *sans mélange d'urine*, s'écoule au dehors ; d'autres fois, au contraire, la peau reste intacte et le dépôt s'ouvre dans l'intérieur du canal. Si l'ouverture qui donne alors issue au pus existe derrière l'obstacle, l'urine, gênée dans son cours, pénètre dans la cavité du dépôt et donne lieu à tous les accidents d'une infiltration d'urine ; si, au contraire, l'ouverture se fait au-devant de l'obstacle, le canal étant libre au delà, l'urine ne rencontre aucune gêne dans son cours, peut passer sur l'ouverture du dépôt sans y entrer et l'infiltration d'urine ne pas avoir lieu. »

Ce que Ducamp a bien mis en relief dans ce passage, c'est le développement autonome du foyer périurétral et son ouverture consécutive possible dans l'urètre. C'est à l'ouverture de ce foyer dans le canal et à la pénétration de l'urine qu'il attribuerait la production de l'infiltration d'urine classique.

D'autres auteurs anciens ont fait des constatations semblables. Civiale aurait vu de vastes abcès périnéaux et périurétraux dans lesquels il n'y avait aucune communication entre le foyer et le canal. Ces abcès pouvaient survenir à la suite de l'introduction d'une bougie molle ou du placement d'une sonde à demeure ; ils coexistaient ou non avec un rétrécissement du canal. Civiale cependant serait indécis sur la pathogénie des abcès périurétraux ; il n'observe aucune communication, et pourtant il croit à la pénétration de l'urine, à la transsudation.

Comment, après des faits si bien observés et si bien expliqués par les anciens auteurs, a-t-on pu dire que « les *abcès urinaires* (*périurétrites circonscrites*) sont déterminés par le passage d'une faible quantité d'urine dans le tissu cellulaire périurétral qu'elle enflamme » ? Cette définition (1), devenue classique depuis Voille-

(1) *Traité de pathologie externe* de Reclus.

mier, se retrouve encore toujours dans les traités les meilleurs et les plus récents.

Successivement, la production des inflammations périurétrales a été attribuée au contact de l'urine naturellement septique et même gangreneuse, ou bien à sa puissance de pénétration, d'intensité moyenne dans les abcès urineux, d'intensité considérable dans l'infiltration.

A peine la théorie microbienne a-t-elle un peu modifié ces idées.

En 1891, Horteloup (1) rappelait, à propos des abcès urineux, que d'après Voillemier et les ouvrages peu anciens, l'urine a des propriétés septiques si prononcées, qu'il faut des circonstances toutes particulières pour que, une fois infiltrée dans les tissus, elle ne produise pas une inflammation des plus aiguës, et il disait que, d'après les recherches microbiologiques modernes, il semble que l'urine normale n'est pas septique, mais qu'elle le devient par la présence de micro-organismes. Cependant il croyait que l'abcès urineux était presque toujours la conséquence d'un rétrécissement de l'urètre siégeant surtout à la région bulbaire et que, sous l'influence de la pression de l'urine et des efforts de la miction, il se produit, derrière le rétrécissement dans l'urètre, une déchirure à travers laquelle l'urine pénètre lentement et d'une façon intermittente. Il n'en croyait pas moins, malgré les récentes découvertes microbiennes, que les conditions de quantité ou de rapidité avec lesquelles l'urine pénètre, jouaient un rôle d'une réelle importance dans les différentes formes de ces abcès.

Damaschino (2), dans sa thèse, déclare que, dans les abcès urineux, il n'y a pas d'émigration microbienne à travers les interstices anatomiques de l'urètre, mais charriage de microbes par l'urine passant à travers une fissure toujours constante de la paroi urétrale.

« La preuve, dit-il, que la communication du canal avec les tissus qui l'entourent est antérieure à la formation de la poche purulente, c'est le passage constant et pour ainsi dire immédiat de l'urine par l'incision périnéale, passage qui se continue pendant toute la période de cicatrisation. »

Dans les observations que Damaschino a recueillies, il est assez normal de constater le passage de l'urine, car ce sont presque tous cas incisés tardivement, ou bien récidivant à la suite de fistules, ou bien qui se sont ouverts spontanément.

Il y a même (obs. VII) un cas où il y a gangrène de la verge.

Dès lors, il nous paraît peu étonnant qu'il y ait passage de l'urine.

(1) Horteloup. Traitement des abcès urineux. (*Ann. des mal. des org. génito-urin.*, octobre 1891.)

(2) Damaschino, *Contribution à l'étude des abcès urineux*. (Thèse de Paris, 1896.)

Pour constater le passage de l'urine, Damaschino se contente d'inspecter le pansement périnéal, laissé en contact avec la plaie pendant un certain temps après lavage soigneux.

Les faits se chargent du reste de démontrer le contraire ; nous voulons dire par là que l'ouverture qui se produit au canal est consécutive à la formation de la périurétrite.

En effet, actuellement, il existe un certain nombre d'observations qui, confirmant l'opinion des anciens auteurs, signalent des périurétrites circonscrites et des périurétrites diffuses phlegmoneuses, sans que le canal présente une fissure, et où il ne passe absolument pas d'urine par le périnée après l'ouverture de la collection.

A ce point de vue, notre observation III est tout à fait caractéristique.

Dans d'autres cas, la paroi urétrale se sphacèle après l'ouverture chirurgicale de la périurétrite et laisse passer l'urine après quelques jours ou même parfois après plusieurs semaines. Tel est le cas pour notre observation IV.

Enfin, quand la périurétrite évolue depuis un certain temps et que l'incision n'est faite que tardivement, la communication avec le canal est établie et l'urine s'écoule dès la première miction.

Le passage de l'urine se fait parce que la partie de l'urètre contiguë à l'abcès périurétral a une grande tendance à se sphacéler, car elle a subi une inoculation septique en laissant pénétrer les micro-organismes dans le périurètre, ou bien elle est le siège d'un travail d'urétrite chronique ancien, qui tend à diminuer sa vitalité et sa résistance, conditions du reste favorables pour permettre l'inoculation. De plus, la réparation et le bourgeonnement des tissus aident encore à éliminer les parties manquant de vitalité ou sphacélées. A un certain moment, il peut se détacher une eschare si le canal a été fortement atteint, et le passage de l'urine se fait. Si l'incision est assez précoce, la chute de l'eschare peut être évitée ou bien retardée pour un temps variable.

Dans certains cas, la vue permet de constater facilement l'issue abondante de l'urine par la plaie périnéale. Le malade ressent du reste, pendant la miction, une brûlure au périnée, produite par le passage de l'urine dans le trajet et qui permet déjà de croire à l'existence d'une fistule. Quand l'urine passe en petite quantité, peu appréciable à la vue, le meilleur procédé pour faire la constatation d'une façon rigoureuse est, à notre avis, l'emploi du papier bleu de tournesol pour bien distinguer l'urine à réaction acide des liquides purulents ou séreux. On peut aussi faire des injections d'un mélange de lait et d'eau boriquée.

L'observation IV présente un intérêt particulier, car elle montre que le rétrécissement du canal n'est pas une condition nécessaire pour que la périurétrite se produise. Dans ce cas, l'urètre laissait passer facilement un explorateur n° 26 de Charrière.

Cela est loin d'être exceptionnel, et si, contrairement au cas que

nous signalons, où le canal n'était pas du tout rétréci, on observe généralement un certain degré de rétrécissement, il est établi que les complications périurétrales peuvent se présenter autour du canal faiblement rétréci, cest-à-dire atteint de « rétrécissement large ». Ce sont les Américains et surtout Otis (1885) qui, les premiers, ont signalé ces rétrécissements.

Par les travaux de Neelsen, de Wassermann et de Hallé (1), on peut affirmer que le rétrécissement large est une lésion d'urétrite chronique en voie d'évolution vers la phase terminale, qui est le rétrécissement étroit. Cette lésion peut rester longtemps stationnaire ou bien évoluer plus ou moins rapidement.

Lorsqu'il y a rétrécissement large, on peut, en général, faire passer dans le canal un explorateur allant jusqu'aux numéros 19, 20, 21 ou 22 de Charrière.

La connaissance de ces rétrécissements a puissamment contribué à éclaircir la pathogénie de leurs complications périurétrales habituelles. Albarran (2), en 1893, étudiant ces rétrécissements à ce point de vue, disait que les micro-organismes traversent les parois de l'urètre, colonisent dans les tissus périurétraux et donnent naissance à des abcès urineux.

Il citait un cas où l'on pouvait faire passer l'explorateur n° 22. Un autre malade, à antécédents blennorrhagiques, présentait une périurétrite circonscrite cinq jours après un sondage suivi d'accès de fièvre. L'urètre de ce malade laissait passer un explorateur à boule n° 20.

Ces faits paraissent bien en contradiction avec la théorie classique, laquelle est basée, même pour l'abcès urineux, sur la production d'une fissure urétrale derrière un rétrécissement à la suite d'un effort vésical.

Les périurétrites diffuses phlegmoneuses ont la même pathogénie que les formes circonscrites, et il faudrait répéter à ce sujet ce que nous avons dit plus haut.

L'observation IX est un cas de périurétrite diffuse phlegmoneuse, simulant l'infiltration d'urine. Là, au début, il n'y avait pas ouverture du canal. L'urine a passé au périnée deux jours après l'incision, à la suite du sphacèle de la paroi urétrale.

L'observation X, que nous trouvons dans la thèse de Boujol (3), est un cas absolument typique de cette forme de périurétrite. Le contenu est purulent ; il n'y a pas de gangrène se montrant extérieurement. Les symptômes sont ceux de la pseudo-infiltration d'urine. Au début, il n'existe pas de communication avec le

(1) Wassermann et Hallé, Contribution à l'anatomie pathologique des rétrécissements. (*Ann. des mal. des org. génito-urin*, 1891.)

(2) Albarran, Les rétrécissements larges de l'urètre. (*Ann. des mal. des org. génito-urin.*, 1893.)

(3) Boujol, *Sur une variété rare d'abcès et d'infiltration d'urine.* (Thèse de Lyon, 1896.)

canal, et l'urine ne se montre au périnée que le quatrième jour après l'incision.

Nous croyons qu'il ne peut plus exister un seul doute et que la périurétrite circonscrite, de même que la périurétrite diffuse phlegmoneuse, prend naissance dans les tissus périurétraux, et cela en dehors de toute communication directe avec le canal. Il n'est pas nécessaire non plus qu'il y ait rétrécissement. Une blennorrhagie violente, l'introduction d'une sonde, une sonde à demeure, en provoquant une inflammation plus vive, peuvent facilement amener ces complications. Le canal peut être rétréci, mais alors le rétrécissement n'agit pas tant comme obstacle au cours de l'urine, puisqu'il peut être large. C'est plutôt l'urétrite chronique qui modifie la paroi urétrale et le périurètre, car les lésions de l'urétrite chronique s'étendent autour de l'urètre.

Dans ces conditions, il suffit d'une cause quelconque, congestive, telle que excès, fatigues, pour rendre virulents des microbes qui étaient latents et favoriser la formation d'une périurétrite.

Tel est bien le cas pour notre observation VI.

Comment se fait le passage des micro-organismes dans les tissus périurétraux ? Nous pensons qu'il doit se faire comme pour le bassinet et le rein, par la voie lymphatique, mais des recherches précises seraient nécessaires pour l'affirmer d'une façon définitive.

Tout en accordant à l'épaisseur des tissus une importance signalée, nous attribuons la diversité des périurétrites, leur caractère circonscrit ou diffus, leur atténuation ou leur virulence, à des espèces microbiennes différentes, et la bactériologie doit nous fixer à cet égard.

Bien que nous ayons déclaré devoir conserver un rôle à la pénétration de l'urine dans les tissus périurétraux pour la production des phénomènes gangreneux, et cela en raison de l'insuffisance des documents à l'heure actuelle, nous ne pouvons pas cependant accepter la définition classique de l'infiltration d'urine, car elle est en défaut sur bien des points.

Telle qu'on la retrouve aujourd'hui presque partout, la voici : « C'est le plus souvent la rupture spontanée de l'urètre derrière un rétrécissement, quelquefois une rupture traumatique, qui est la cause de l'infiltration d'urine. Dans la rupture spontanée, les ulcérations plus ou moins profondes qui siègent en amont du rétrécissement ne sont pas suffisantes pour déterminer l'infiltration s'il ne vient s'y joindre une dilatation de l'urètre à ce niveau et un effort vésical. En arrière du rétrécissement, l'urine dilate peu à peu le canal, formant une poche dans laquelle le liquide séjourne et s'altère, et dont les parois inflammées, devenues friables et moins résistantes, finissent par se dilater sous l'action des efforts auxquels se livre le malade pour débarrasser sa vessie lorsqu'il est atteint de rétention d'urine totale. Au moment où la rupture de l'urètre se produit, le malade, dont la vessie était

périurétraux et y subit une évolution variable suivant qu'il y a infection ou non.

Cette infection est apportée de l'extérieur ou bien existe dans l'urètre ou bien dans l'urine.

L'urine, pénétrant avec une certaine force à la suite des efforts du malade ou de la tension vésicale, diffuserait l'infection dans les tissus périurétraux déjà contus et disséqués par l'épanchement sanguin.

Dans certaines interventions sur l'urètre pathologique, suivies de périurétrite diffuse gangreneuse, c'est du dedans vers le dehors que se produit l'ouverture du canal, et l'urine exerce une véritable action d'inoculation, une action gangreneuse sur le point traumatisé de l'urètre. Ce ne sont pas seulement les micro-organismes qui traversent la paroi urétrale, mais bien l'urine elle-même qui, ayant produit une ouverture gangreneuse par son action septique ou ayant agrandi par gangrène une fissure accidentelle, pénètre alors dans les tissus périurétraux et, par son pouvoir diffusant et ses micro-organismes spéciaux, y sème les phénomènes gangreneux.

C'est ainsi que l'observation XII signale une urétrotomie interne suivie d'une rétention de douze heures environ, pendant lesquelles le malade fait des efforts considérables.

Le périnée de ce malade était intact avant l'opération. Son canal était atteint de lésions avancées d'urétrite chronique.

Il est certain ici qu'une certaine quantité d'urine aura pénétré dans la plaie produite par la lame de l'urétrotome, aura diffusé d'autant mieux que son écoulement était impossible et aura ainsi fait pénétrer dans les parois de l'urètre des micro-organismes qui, d'après l'odeur putride de l'urine, devaient être capables de provoquer la gangrène jusque dans les tissus périurétraux.

L'observation XIII nous montre des phénomènes diffus gangreneux apparaissant avec une rapidité très grande, en trois jours, à la suite d'une dilatation de l'urètre jusqu'au n° 24 de Charrière chez un malade dont les urines étaient putrides.

L'incision du périnée est faite au troisième jour : elle donne issue à du pus gangreneux ; il y a une large ouverture au canal, et une injection d'eau boriquée poussée par le méat passe par le périnée.

Cette rapidité d'apparition des phénomènes gangreneux et l'ouverture du canal déjà au troisième jour, doivent être attribuées à la pénétration de l'urine putride dans la fissure produite par la dilatation, à l'action gangreneuse sur la paroi, amenant la perforation complète du canal et la propagation aux tissus périurétraux.

Ces deux malades avaient subi, le premier, l'électrolyse d'un rétrécissement siégeant derrière la fosse naviculaire, et cela trente-huit jours avant l'apparition des phénomènes gangreneux ;

le second, quinze jours auparavant, l'électrolyse d'un rétrécissement bulbaire.

Ces délais assez considérables nous permettent d'exclure, dans ces deux cas, l'électrolyse comme cause de la gangrène ou ayant amené un foyer de périurétrite circonscrite ouvert secondairement dans l'urètre.

Escat admet une forme de gangrène endo-périurétrale, frappant d'emblée le canal, les tissus périurétraux et même le périnée, sans aucun passage de l'urine.

A l'incision périnéale, il n'y a qu'un liquide hématique noirâtre qui s'écoule, et l'on peut voir, dans le fond de l'incision, l'urètre noir, comme carbonisé, sphacélé.

Il y a, d'après lui, trois observations de cette forme : n°s V, XIV et XVI, dans son travail (1).

Il nous semble pourtant que, dans l'observation V, où il y a des phénomènes gangreneux au périnée, il y a une communication minime avec le canal ; dans les observations XIV et XVI, il n'y a pas de communication au moment de l'incision, mais il n'y a pas apparition de gangrène au périnée ; de plus, dans son observation XIV, le contenu du foyer périurétral est purulent.

C'est cette observation, provenant de la thèse de Boujol et rapportée par nous au numéro XI, que nous classons avec raison, croyons-nous, les périurétrites diffuses phlegmoneuses.

Enfin, dans un troisième mode, les phénomènes gangreneux sont, dans beaucoup de cas, consécutifs à l'ouverture d'un foyer de périurétrite circonscrite ou diffuse phlegmoneuse dans l'urètre.

Les anciens avaient observé cette évolution des foyers périurétraux ; les modernes les ont vus évoluant lentement, diffusant au bout d'un certain temps, à la suite d'une poussée d'infection favorisée par des excès, des fatigues, des interventions sur l'urètre, s'ouvrant dans le canal et donnant alors les symptômes particuliers à l' « infiltration d'urine », c'est-à-dire l'apparition des phénomènes gangreneux.

Ce dernier mécanisme est prouvé par de nombreuses observations et aussi par les constatations d'autopsie.

Escat a pu constater à l'autopsie d'un homme, mort probablement par suite du mauvais état des organes internes ou à la suite d'infection purulente, et qui était atteint de périurétrite diffuse phlegmoneuse, un vaste foyer à prolongement en avant, ayant contenu du pus et s'étant ouvert dans l'urètre. Ce foyer présentait une membrane pyogénique intacte, et les bords de la fissure urétrale, correspondant à la paroi supérieure du foyer, s'emboîtaient parfaitement l'un dans l'autre.

Malgré l'ouverture du canal, il n'y avait pas eu de phénomènes gangreneux. Cela peut arriver, et l'apparition de plaques gangreneuses est souvent lente, tardive dans ces cas.

(1) Escat, *loc. cit.*

Dans le mécanisme que nous avons exposé, l'urine remplit un rôle particulier, un rôle de diffusion des micro-organismes, provoquant ainsi très rapidement, en trois, quatre ou huit jours au maximum, l'apparition des plaques de gangrène au périnée, au scrotum, à la verge.

Et nous sommes amené à conclure ainsi, car si les observations cliniques ont démontré que la périurétrite circonscrite et la périurétrite diffuse phlegmoneuse peuvent se produire sans que l'urine intervienne, il faut bien dire que toutes les observations de périurétrite diffuse gangreneuse montrent des perforations du canal, c'est-à-dire la pénétration possible de l'urine.

Il faut, d'ailleurs, être prudent dans l'appréciation de ces faits, car les fissures de l'urètre peuvent n'avoir été ni vues ni constatées.

En effet, Horteloup (1) rapporte, dans une observation d'abcès urineux, que le canal présentait sur sa paroi supérieure un petit orifice, qu'il remarqua en injectant dans le canal un mélange de lait et d'eau boriquée.

Dans une observation recueillie par Escat dans le service de M. Guyon (obs. V de son travail), et dont nous venons de parler, nous voyons qu'un malade étant entré à l'hôpital avec tous les symptômes de l'infiltration d'urine arrivée à sa dernière période : sphacèle de la verge, des bourses, de la région périnéale antérieure, l'incision du périnée fut pratiquée et ouvrit sur la ligne médiane une poche peu étendue, d'où s'écoula un liquide hématique, noirâtre et peu abondant ; au fond de la poche, l'urètre périnéo-bulbaire paraissait noir et sphacélé. A l'autopsie, on constata de nombreux rétrécissements à la région membraneuse, laquelle présentait, sur la face supérieure, une fissure minuscule communiquant avec la poche d'infiltration.

Nous ne voyons guère, dans la littérature médicale, qu'un seul cas où des phénomènes, décrits sous le nom d'infiltration d'urine avec gangrène à la verge, se soient présentés alors que le canal n'avait pas de communication avec le foyer. C'est le cas de Vigneron (2) (voir obs. XV). Après des antécédents blennorrhagiques, le nommé B..., 54 ans, est pris de rétention ; une tumeur apparaît au périnée ; dix jours après, deux plaques de gangrène se montrent sur la verge ; en même temps, tous les symptômes de l'infiltration d'urine. L'incision du périnée donne issue à une quantité notable de pus ; on ne découvre aucune ouverture au canal, qui ne paraît pas sphacélé ; neuf jours après l'incision, le périnée ne laisse pas passer d'urine.

Si démonstrative que paraisse cette observation, il faudrait des faits plus nombreux, montrant bien les phénomènes gangreneux

(1) HORTELOUP, *loc. cit.*
(2) VIGNERON, *loc. cit.*

au périnée, au scrotum et à la verge, sans que l'urètre soit ouvert.

Peut-on observer cela, et l'évolution des périurétrites, d'autant plus rapide lorsqu'il y a gangrène, ne se fait-elle pas si vite que le canal se sphacèle toujours au point qui a laissé pénétrer l'infection ?

Boujol (1) cite un cas du professeur Gangolphe où le sphacèle de l'urètre est survenu rapidement, un jour après l'introduction d'une sonde n° 8 chez un malade atteint de rétrécissement serré. Le lendemain du cathétérisme, il y a un léger œdème au scrotum et à la verge, sans tuméfaction périnéale. L'incision du périnée montre, après avoir traversé des tissus infiltrés, l'urètre sphacélé sur une étendue de 8 à 9 centimètres. Pas d'ouverture cependant. Pas de gangrène.

Il y a eu contusion de l'urètre, poussée inflammatoire, invasion microbienne dans la paroi du canal et sphacèle.

Ce cas présente des points de ressemblance avec notre observation XIII, où la gangrène s'est montrée au périnée, trois jours après une dilatation du canal, et met bien en relief la rapidité des lésions et la prompte apparition du sphacèle de l'urètre.

Escat a vu à l'autopsie d'un individu mort en présentant les signes de l'infiltration d'urine, sans gangrène cependant, un foyer périurétral qui s'était ouvert dans l'urètre au niveau et en avant du rétrécissement. Cette ouverture était tout à fait défavorable à la pénétration de l'urine.

Nous relatons (voir obs. VII) un cas où deux abcès périurétraux se sont produits à la région pénienne et au cul-de-sac du bulbe, à la suite de fausses routes, chez un malade atteint de paralysie vésicale et qui se cathétérisait lui-même. Le malade urinait pourtant un peu spontanément, et à chaque miction il pénétrait de l'urine dans les ouvertures béantes des fausses routes, mais en petite quantité cependant. La périurétrite du cul-de-sac prit un développement plus grand, tendit à devenir diffuse, mais il n'y eut pas de gangrène.

Il ne suffit du reste pas qu'il y ait ouverture du canal pour que les phénomènes gangreneux apparaissent ; et des fausses routes, des périurétrites circonscrites et diffuses phlegmoneuses, ouvertes dans le canal, ne deviennent pas toujours gangreneuses.

Cette différence est peut-être due au caractère varié de l'infection, suivant qu'elle est sous la dépendance de tel ou tel microbe.

Bien que la production des périurétrites circonscrites et diffuses phlegmoneuses en dehors de toute pénétration de l'urine, le sphacèle primitif de l'urètre sans ouverture, l'évolution de certaines ruptures traumatiques du canal sans inflammation ni gangrène, les travaux de microbiologie nouveaux, l'ouverture secondaire des foyers périurétraux en arrière ou en avant du

(1) BOUJOL, *loc. cit.*

rétrécissement, permettent de soupçonner peut-être l'origine infectieuse pure des phénomènes diffus phlegmoneux avec gangrène, connus sous le nom d'infiltration d'urine et qui se produiraient alors tantôt par l'inoculation gangreneuse de l'urètre, tantôt par la désorganisation, gangreneuse aussi, des foyers circonscrits s'ouvrant dans le canal ou diffusant dans les tissus voisins, nous ne nous croyons pas autorisé à l'affirmer et à considérer la pénétration de l'urine comme un phénomène secondaire ou sans aucune importance.

Quant à la théorie classique, nous pensons avoir suffisamment prouvé qu'elle ne répond plus aux faits et qu'à son mécanisme unique il faut substituer les différents modes de production que nous avons indiqués.

Nous ne pouvons terminer sans nous occuper de la marche des foyers de périurétrite.

La théorie classique la règle nettement d'après les plans aponévrotiques.

« Suivant que l'urètre est ouvert au-dessus ou au-dessous de l'aponévrose moyenne du périnée, l'infiltration a une marche très différente. Dans le premier cas, l'urine s'épanche dans la loge supérieure ; rarement alors elle se porte vers la colonne vertébrale en décollant le tissu cellulaire sous-péritonéal, plus rarement encore elle passe à travers l'aponévrose moyenne pour se déverser dans la loge inférieure ; mais, dans la majorité des cas, elle filtre à travers la faible aponévrose prostato-péritonéale et arrive sur les côtés du rectum dans la fosse ischio-rectale.

« Dans le second cas, de beaucoup le plus fréquent, l'urine, d'abord contenue entre les aponévroses moyenne et superficielle, ne tarde pas à déterminer l'éclatement de cette dernière, très mince, et à faire irruption dans le tissu cellulaire du périnée, des bourses, de la verge, du pubis, des flancs et remonter, parfois, jusqu'à la poitrine et les aisselles. » (Pousson.)

Ce qui est dit dans cette formule pour l'urine doit évidemment s'appliquer aux collections purulentes, étant donnée leur pathogénie.

Nous n'avons pas observé cette marche classique des périurétrites circonscrites ou diffuses, et, d'une manière générale, nous pouvons dire qu'elles tendent à venir se montrer au périnée et qu'elles obéissent aux lois de la pesanteur.

Les collections nées au-dessus de l'aponévrose moyenne détruisent cette aponévrose, viennent se montrer au périnée et peuvent se prolonger vers le tissu cellulaire qui constitue la base des fosses ischio-rectales.

Celles nées au-dessus de l'aponévrose moyenne et provenant de la prostate, les abcès de la prostate par conséquent, peuvent également suivre cette marche.

Les collections qui se produisent en dessous de l'aponévrose moyenne s'étendent rapidement et en tout premier lieu vers la

marge de l'anus, dans le tissu cellulaire périrectal, puis progressent vers les bourses en faisant saillie au périnée.

Nous croyons donc que les barrières anatomiques sont de peu d'importance.

Dans l'observation X, nous voyons la périurétrite diffuse phlegmoneuse prendre naissance à la région du cul-de-sac de l'urètre, et cependant, dès le début, le tissu cellulaire périrectal du côté droit est envahi, et à l'incision il y a un prolongement de ce côté. Cependant la collection est bien née au-dessous de l'aponévrose moyenne, car, quelques semaines plus tard, en poussant légèrement une injection par le méat, on voit le liquide apparaître au périnée.

L'observation V nous montre un abcès de la prostate qui n'apparaît pas aux fosses ischio-rectales, suivant la théorie classique, mais bien en plein triangle ischio-bulbaire. Dans la cavité de l'abcès, on est immédiatement en contact avec l'urètre, et il est clair que le pus s'est frayé un chemin le long de l'urètre membraneux et a perforé ainsi l'aponévrose moyenne.

L'observation III signale une périurétrite circonscrite née autour de la région membraneuse; elle est venue se montrer au périnée, avec tous les caractères communs aux collections nées au-dessous de l'aponévrose moyenne.

Nous pourrions multiplier les exemples.

Dans beaucoup d'observations d'infiltration d'urine de la loge superficielle, l'autopsie montre des perforations membraneuses au niveau ou en arrière de l'aponévrose moyenne.

Sans vouloir nier d'une façon absolue la marche des collections de la loge supérieure telle que la théorie classique l'a décrite, nous croyons que les périurétrites circonscrites ou diffuses, phlegmoneuses ou gangreneuses, suivent la marche que nous avons indiquée, et cela en détruisant tous les tissus qui pourraient s'y opposer. Nées dans la loge supérieure, elles franchissent l'aponévrose moyenne sur la ligne médiane, se répandent dans la loge inférieure, plus vaste, et se dirigent rapidement vers un des côtés de l'anus en détruisant l'aponévrose superficielle par propagation de l'infection au moyen du tissu cellulaire et des communications vasculaires et lymphatiques qui existent avec la fosse ischio-rectale; elles remontent ensuite vers les bourses.

L'anatomie du périnée nous montre, en effet, que sur la ligne médiane, le plancher de la loge supérieure est uniquement constitué par l'aponévrose moyenne, car les deux muscles releveurs de l'anus, s'insérant chacun sur l'aponévrose moyenne, un peu en dehors de la ligne médiane, laissent entre eux un petit espace où le plancher de la loge supérieure n'est constitué que par l'aponévrose moyenne.

Nous devons remarquer, en outre, qu'en arrière la loge supérieure est bien fermée et qu'en avant la prostate est séparée du

pubis par les ligaments pubio-vésicaux et le plexus de Santorini. Sur les côtés, l'aponévrose pubio-rectale s'étend en quadrilatère depuis le pubis jusqu'au rectum, s'attachant en bas à l'aponévrose moyenne, en haut, près du pubis, au bord des ligaments pubio-vésicaux. Le bord inférieur du releveur de l'anus descend obliquement du corps du pubis sur le plan constitué par l'aponévrose moyenne ; il laisse donc, tout en avant de la loge prostatique ou supérieure, un petit espace, triangulaire, fermé uniquement par l'aponévrose pubio-rectale qui sépare ainsi la loge supérieure de l'angle antérieur de la fosse ischio-rectale, constitué par l'espace rempli de tissu cellulaire existant entre l'obturateur interne en dehors et le releveur de l'anus en dedans.

Nous avons pu constater, sur le cadavre, la minceur, la constititution celluleuse et le peu de résistance de l'aponévrose pubio-rectale à l'endroit où elle ne recouvre plus le releveur de l'anus. Le doigt introduit dans la fosse ischio-rectale passe facilement dans le tissu cellulaire du prolongement antérieur de cette fosse et pénètre dans la loge prostatique avec la plus grande facilité, sans aucune résistance aponévrotique, en passant au travers de la partie antérieure, isolée, de l'aponévrose pubio-rectale.

Il y a là un point faible, et nous croyons que certaines collections de cette loge peuvent fuser dans le prolongement antérieur de la fosse ischio-rectale et venir apparaître derrière le muscle transverse et sur le côté de l'anus, après avoir passé sur l'aponévrose moyenne. On sait que l'aponévrose moyenne est la plus solide et que l'aponévrose superficielle, réfléchie en haut, n'est, sur le côté du rectum, qu'une lame celluleuse peu résistante.

La clinique a permis, du reste, de constater des abcès de la fosse ischio-rectale dont le pus, venant de l'angle antérieur, augmentait lorsqu'on exerçait une pression sur la prostate.

Ce qui caractérise essentiellement la marche des périurétrites, c'est donc leur envahissement du périnée en détruisant les barrières aponévrotiques et même musculaires, et leur tendance à gagner la base de la fosse ischio-rectale. De là elles peuvent s'étendre vers la partie antérieure du périnée et se prolonger vers les régions pubiennes.

OBSERVATION I. — *Périurétrite folliculaire.* — D..., Louis, 25 ans, se présente à la consultation le 5 juin 1900. Se plaint d'un écoulement urétral persistant peu abondant depuis trois mois, pour lequel il a subi un traitement quelconque. Le malade montre à la face inférieure du gland, au niveau du sillon balano-préputial et sur la ligne médiane, une petite grosseur du volume d'un pois. Le prépuce à ce niveau est légèrement rouge. Cette petite tuméfaction est un peu douloureuse à la pression, bien délimitée et dure.

L'incision faite donne issue à un peu de liquide séro-purulent.

Pas de communication avec le canal. Guérison, sans réapparition, en quelques jours.

Le traitement de l'urétrite est institué.

Obs. II. — *Périurétrite circonscrite aiguë.* — Sch..., Félicien, 38 ans. Vient à la consultation le 4 décembre 1898. A contracté une urétrite pour la première fois, il y a un mois. Traité par des injections pendant quelques jours ; ensuite par des lavages.

Peu après, il a eu de vives douleurs dans le canal ; la verge s'est fortement œdématiée. Une tuméfaction, de la grosseur d'une noisette, s'est montrée sur la face inférieure de la portion pénienne de la verge, au tiers moyen. Cette tuméfaction, d'abord dure et bien délimitée, sans attache avec la peau, a pris ensuite l'aspect d'un abcès aigu.

Actuellement, la verge présente au tiers moyen, sur la face inférieure, une tuméfaction rouge, légèrement fluctuante. La pression modérée sur cette tumeur ne fait pas sortir de pus par le canal.

Incision. Il sort du pus. A la miction, il n'y a pas d'urine qui passe du canal par la plaie.

Guérison en quelques jours.

Obs. III. — *Périurétrite circonscrite aiguë.* — M. D..., 45 ans, urétrite depuis quinze ans. Est pris, le 18 mars 1899, de phénomènes fébriles, inappétence, douleurs générales, malaise, constipation, phénomènes qui sont attribués à la grippe. A ce moment, le périnée est normal ; il n'y a pas de douleur à cette région. L'urine, claire, contient de petits filaments. La miction est normale. Ces phénomènes se calment un peu.

15 mars. — Reprise de la fièvre, douleur au périnée, dans le triangle ischio-bulbaire gauche. Une tuméfaction se montre à ce niveau.

16 mars. — Les douleurs sont plus fortes, la marche est difficile, la tuméfaction augmente ; elle occupe maintenant une situation nettement latérale ; elle est allongée, située près de l'anus, dans le triangle ischio-bulbaire gauche. La tumeur est chaude, dure, très douloureuse à la pression. Elle augmente progressivement dans le triangle, débordant légèrement sur la ligne médiane ; elle est à sommet arrondi et remonte en avant jusqu'aux bourses.

20 mars. — Opération pratiquée par M. Verhoogen. Incision de la tumeur. Issue d'un pus à odeur fétide, assez abondant. Le doigt introduit dans la cavité permet de reconnaître que la collection purulente vient de la profondeur. Elle a pris naissance autour de l'urètre membraneux qui baignait au milieu du pus.

Il n'y a pas de prolongement marqué en arrière. L'analyse bactériologique du pus signale la présence de staphylocoques.

La prostate était normale et le canal était intact.

Il n'est jamais passé une goutte d'urine par le périnée.

Guérison très rapide.

Obs. IV. — *Périurétrite circonscrite subaiguë*. — P..., François, 26 ans. Se présente à la consultation le 23 juillet 1898. Atteint depuis quelques jours d'une urétrite très aiguë. Blennorrhagie il y a cinq ans, compliquée de cystite et d'épididymite droite, ayant été guérie complètement. L'urétrite devient rapidement postérieure.

20 août. — Urétro-cystite.

Aucun cathétérisme n'a été effectué jusqu'ici.

Traitement par injections non irritantes.

5 septembre. — Rétention partielle d'urine, miction très difficile et très fréquente, évacuation d'un mince jet d'urine grâce à des efforts ou à la position assise.

7 septembre. — Apparition d'une douleur au périnée, sur le côté droit de l'anus. Cette douleur semble au malade provenir du rectum et être profonde. Elle augmente par la marche, qu'elle rend difficile. On sent à l'endroit douloureux un empâtement qui s'étend un peu en arrière de l'anus jusqu'à la tubérosité de l'ischion.

La prostate est normale.

8 septembre. — Miction meilleure, mais les douleurs augmentent et la marche devient très difficile. Une tuméfaction se montre au périnée; elle augmente rapidement et s'étend depuis l'anus jusqu'aux bourses. Elle est allongée le long de l'urètre, dans le triangle ischio-bulbaire droit. Elle adhère au canal en avant et sa consistance est ligneuse, sans aucune fluctuation. L'urètre péno-scrotal est épaissi, infiltré, dur.

Température : 38°,5.

12 septembre. — La tumeur a son volume complet. La marche est impossible. Douleurs vives. Le décubitus dorsal est seul supporté. Les phénomènes aigus diminuent peu à peu; l'œdème inflammatoire disparaît lentement; la tumeur paraît se résorber, sauf en arrière. Une masse dure, à crête médiane, occupe cependant toujours le triangle ischio-bulbaire droit.

20 septembre. — Le malade se lève. Traitement de l'urétrite, dont l'écoulement a persisté très abondant, par des lavages.

23 septembre. — L'écoulement a presque disparu. Les urines sont claires, avec de rares filaments.

La tumeur a beaucoup diminué d'épaisseur, mais elle occupe toujours les mêmes limites.

On passe facilement une bougie métallique n° 26 de Charrière.

27 septembre. — L'écoulement a reparu depuis deux jours et, après une fatigue, les douleurs reviennent au périnée; la tuméfaction augmente de nouveau; œdème inflammatoire des bourses et de la racine de la verge; la marche est difficile.

Le gonflement et les douleurs disparaissent à la suite du repos et de quelques compresses. Au niveau de l'anus, la tumeur présente alors un point fluctuant.

1er octobre. — Incision. Un peu de pus grisâtre. La cavité de

l'abcès s'étend un peu en avant le long du canal. En arrière, il n'y a pas de prolongement du côté de la fosse ischio-rectale.

La suppuration a persisté légèrement pendant quelques semaines. A un certain moment, il y a eu sensation de brûlure au périnée pendant la miction et il passait alors quelques gouttes d'urine par le périnée.

La tuméfaction s'est peu à peu résorbée. L'ouverture minime qui a existé dans le canal, devait siéger sur la portion membraneuse, car une injection poussée par le méat ne laissait rien suinter au périnée. La plaie périnéale s'est fermée lentement et a complètement guéri.

Obs. V. — *Périurétrite circonscrite subaiguë. Abcès de la prostate.* — M..., 32 ans. Urétrite en 1888. Rien de particulier depuis cette époque jusqu'en septembre 1899, où il s'est déclaré une épididymite.

Depuis cette époque, l'épididyme n'a guère diminué de volume.

Se présente le 15 mars 1900 ; l'épididyme droite est très volumineuse, à nodosités ; le cordon est gros également.

Il existe un léger écoulement urétral. L'exploration de la prostate révèle une induration et un gonflement très considérables du lobe gauche. La pression sur la glande fait sortir par le canal un liquide purulent, très épais, contenant beaucoup de grumeaux de pus.

L'examen bactériologique de ce pus nous donne : diplocoques encapsulés, staphylocoques. Pas de bacille de Koch.

L'urine est trouble, purulente, surtout dans la dernière portion d'urine émise. Il y a un mois, l'épididyme a de nouveau augmenté de volume et a été douloureux. Depuis lors, il y a de la gêne de la miction, le malade doit faire des efforts pour uriner.

Périnée normal.

Diagnostic : abcès de la prostate.

Le cathétérisme est facile. Pas de rétrécissement étroit.

23 mars. — Le malade s'est aperçu en s'asseyant qu'il avait une grosseur au périnée.

N'a pas eu de douleur à cette région. Le début a passé inaperçu.

Le périnée présente dans le triangle ischio-bulbaire gauche, à égale distance entre la naissance des bourses et l'anus, une petite tuméfaction de la grosseur d'une olive, indolore, dure, immobile, sans rougeur de la peau, qui se déplace sur elle, sans fluctuation.

2 avril. — La tumeur paraît avoir augmenté et s'être avancée vers la naissance des bourses. Pas de douleur, pas de fièvre.

6 avril. — La tumeur paraît ramollie, légèrement fluctuante.

9 avril. — Nous incisons la tumeur. L'incision doit être faite assez profondément pour donner issue à du pus très liquide, blanc verdâtre, semblable au pus des abcès froids. La cavité de

l'abcès est très grande, en rapport avec la portion membraneuse du canal, et occupe l'espace recto-urétral gauche.

La pression sur la prostate ne fait pas sortir de pus par l'ouverture de l'abcès.

Il ne passe pas d'urine.

11 avril. — La profondeur de la cavité a diminué de moitié ; le lobe gauche de la prostate est toujours très gros. Les urines sont encore troubles. La miction se fait bien. Nous perdons le malade de vue. Il se représente dans le courant de décembre 1900.

Épididyme double. La prostate est redevenue normale. La fistule périnéale n'a jamais laissé passer d'urine et est fermée.

L'urine est beaucoup plus claire, légèrement trouble ; elle ne contient pas d'albumine ni de bacille de Koch.

Plusieurs rétrécissements dans la région bulbaire membraneuse.

Traitement par la dilatation et les lavages.

Actuellement le malade est en voie de guérison.

OBS. VI. — *Périurétrite circonscrite subaiguë.* — M. V..., 52 ans. Urétrite à l'âge de 25 ans. N'a jamais été guéri. Goutte d'écoulement le matin, surtout après les excès et les rapports sexuels. N'a jamais eu ni cystite ni épididyme a toujours eu de la difficulté pour uriner. Il y a cinq ans, difficulté plus grande, un peu de douleur dans le canal.

Depuis un an, il doit s'accroupir pour uriner. La miction se fait une ou deux fois la nuit, douze fois environ le jour. L'urine coule goutte à goutte.

23 octobre 1900. — Lendemain d'un banquet ; la miction a été impossible.

Il est parvenu à uriner goutte à goutte. Cela a duré plusieurs jours.

26 octobre. — Douleur au côté gauche du périnée.

29 octobre. — Gonflement au périnée ; la marche est impossible. Cela dure quelques jours, puis les symptômes s'amendent.

Dans les premiers jours de novembre, les douleurs reparaissent. Le malade doit garder le lit et, après trois jours, la tuméfaction s'ouvre spontanément et donne issue à du pus et du sang.

La miction reste toujours difficile.

8 décembre. — Le malade, amené par son médecin traitant, est examiné par M. Verhoogen. L'urètre est entouré, à la région scroto-périnéale, d'une masse scléreuse due à l'infection périurétrale. C'est une périurétrite circonscrite chronique.

On pratique l'urétrotomie interne, le canal étant atteint de rétrécissement étroit.

14 décembre. — L'abcès périurétral ouvert spontanément est incisé plus largement. On ne découvre aucune communication avec le canal.

Une injection de lait faite dans le canal par M. le Dr Verhoogen, ne passe pas au périnée.

Il ne paraît donc pas y avoir eu ouverture de l'urètre.

Guérison rapide de la plaie périnéale.

OBS. VII. — *Périurétrite circonscrite aiguë et périurétrite diffuse phlegmoneuse par diffusion d'une périurétrite circonscrite.* — L..., Isidore, 30 ans, atteint de paralysie vésicale consécutive à une lésion de la moelle lombaire à la suite d'un traumatisme de la colonne vertébrale.

Le malade, qui se sonde lui-même, se fait, le 20 janvier 1899, deux fausses routes, l'une à la région pénienne, l'autre au cul-de-sac bulbaire.

Il se forme, peu après, une tuméfaction sur la face inférieure de la portion pénienne. Cette tuméfaction s'accompagne d'un écoulement purulent assez abondant par le canal et augmentant lorsqu'on presse sur la tumeur.

Une seconde tuméfaction, plus grosse et plus douloureuse, se montre au périnée et augmente rapidement ; en même temps, fièvre, abattement, inappétence, œdème du périnée, des bourses, du bas-ventre même.

Ces phénomènes indiquent la diffusion de l'abcès périurétral primitivement localisé et la formation d'une périurétrite diffuse phlegmoneuse.

2 février. — Incision des deux abcès. Pus fétide. On constate que le canal est largement ouvert, en deux endroits, au niveau des périurétrites. La tumeur périnéale est constituée par une large cavité à parois sphacélées, s'ouvrant largement dans l'urètre, dont les bords sont aussi sphacélés. L'urine doit pénétrer ou tout au moins venir en contact lorsque le malade urine spontanément, ce qu'il fait grâce à des efforts abdominaux et vésicaux.

Guérison rapide.

OBS. VIII. — *Périurétrite circonscrite scléreuse.* — M. V..., 40 ans. Nombreuses urétrites. Infiltration d'urine il y a trois ans. A conservé une petite fistule périnéale s'ouvrant au cul-de-sac du bulbe. Écoulement urétral purulent très abondant et persistant.

Urine trouble, contenant des grumeaux de pus et de petits caillots de sang. Cystite.

Traité par le cathétérisme et les lavages au permanganate de potasse.

31 mars 1900. — Après avoir subi un cathétérisme, le malade sent une douleur assez vive au périnée. Fièvre légère, inappétence. La palpation du périnée fait constater la présence, à l'extrémité antérieure du triangle ischio-bulbaire gauche, d'une tuméfaction dure, aplatie sur le côté, accolée à l'urètre, mince, dirigée d'avant en arrière. Disparition lente en plusieurs semaines.

Obs. IX. — *Périurétrite diffuse phlegmoneuse*. — C..., 35 ans. A 21 ans, blennorrhagie et cystite. En 1888, a eu de la difficulté à uriner. A été sondé à cette époque. Le malade n'aurait jamais eu d'écoulement depuis de longues années, mais toujours un peu de difficulté à uriner ; le jet d'urine était mince et il fallait faire des efforts. Urinait une fois la nuit, fréquemment dans la journée.

Depuis le 15 janvier 1900, démangeaison au périnée, entre les bourses et l'anus, du côté droit. Le malade éprouvait une certaine gêne en s'asseyant. La miction est deveaue plus difficile.

5 février. — Se plaint de ne pas savoir bien uriner. Il éprouve une douleur au périnée et à la région anale. La marche est gênée. La miction est douloureuse à la fin.

L'urine est trouble et contient des filaments dans les deux portions.

La prostate est très légèrement augmentée de volume, sans induration particulière.

Le canal laisse passer un explorateur n° 23 de Charrière.

8 février. — Une tuméfaction est apparue au périnée.

Lorsque nous voyons le malade, il y a une tuméfaction considérable dans le triangle ischio-bulbaire droit. Le toucher rectal fait constater que cette tumeur, très douloureuse, se continue sur le côté droit du rectum, vers la fosse ischio-rectale.

Le malade urine assez facilement.

Fièvre très forte. Abattement considérable.

La marche est impossible.

La tuméfaction augmente rapidement ; l'état général est plus mauvais.

15 février. — Le périnée est fortement gonflé, œdémateux, rougeâtre ; l'œdème s'étend aux bourses, à la verge, au pubis et même au bas-ventre. Nous ouvrons le périnée en arrière et il sort une quantité considérable de pus extrêmement fétide.

Le doigt introduit dans la cavité fait reconnaître un prolongement vers la fosse ischio-rectale et vers la région pubienne droite. On ne constate pas d'ouverture au canal.

Deux jours après l'opération, on remarque le passage de l'urine par le périnée, en assez grande quantité, ce qui n'avait pas été constaté auparavant.

Le malade, très occupé, a négligé de se faire soigner par la suite et a conservé pendant assez longtemps une fistule urinaire, qui s'est fermée par la dilatation du canal, faite régulièrement.

Obs. X. — *Périurétrite diffuse phlegmoneuse*. (Thèse de Boujol : obs. IV, infiltration d'urine et rétrécissemant large.) — J. C..., 54 ans, journalier, entre à l'Hôtel-Dieu le 30 décembre 1895. Il présente des symptômes généraux et une température de 39°,9, qui le font envoyer dans un service de médecine avec le diagnostic de fièvre typhoïde.

L'interrogatoire approfondi est impossible, vu l'état de prostration dans lequel se trouve le malade.

A l'examen, l'exploration de la région du ventre dénote à la région hypogastrique une induration avec rougeur légère de la peau et œdème portant sur une étendue de trois travers de doigt au-dessus du pubis, sur le pubis lui-même et la racine de la verge. La pression à ce niveau ne révèle ni fluctuation ni douleur très vive. Tout le reste de la paroi abdominale est intact.

Le malade déclare n'éprouver aucune gêne de la miction. Le scrotum, paraissant un peu œdémateux à droite, est soulevé; le périnée est exploré. Bien qu'il n'y ait pas de douleur et pas de tuméfaction bien évidente, il semble cependant que la portion périnéale de la verge soit le siège d'un léger soulèvement où existe une fluctuation assez nette.

Le cathétérisme explorateur permet l'introduction d'une bougie Charrière n° 21.

A l'incision périnéale s'écoule un flot de pus jaunâtre et fétide.

Le lendemain, la température est tombée.

Le malade raconte qu'il a eu une blennorrhagie à 17 ans. Depuis le 17 décembre, il n'était pas bien, ressentait de vagues malaises.

Les jours suivants, il a eu de la fièvre.

La miction se faisait facilement et sans douleurs.

Suites opératoires bonnes. Quatre jours après l'opération, ainsi que M. Gangolphe l'avait prévu, l'urine passe par le périnée. Une eschare s'était détachée de l'urètre sphacélé.

OBS. XI. — *Périurétrite diffuse gangreneuse.* — D..., Émile, 10 ans et demi.

25 septembre 1899. — Fait une chute à califourchon sur une barre de fer.

Pendant la nuit, douleurs, miction impossible.

26 septembre. — Il y a une tumeur au périnée. Rétention d'urine. Un médecin serait parvenu à sonder le petit malade, mais la sonde n'aurait pas bien fonctionné et, après des tentatives de cathétérisme répétées et infructueuses, comme l'état du malade inspirait de la crainte, on l'amène dans le service de M. le Dr Verhoogen.

29 septembre. — État très grave; agitation excessive.

Le périnée et les bourses présentent un fort gonflement ecchymotique. Au niveau des bourses, une plaque à coloration brunâtre paraît être au début de la gangrène.

La vessie remonte à l'ombilic.

Température 40°.

Opération pratiquée sur-le-champ.

L'incision du périnée donne issue à une petite quantité de liquide séro-sanguinolent, très probablement mélangé à de l'urine.

L'urètre est occupé complètement au niveau du bulbe. Le bout profond est tout à fait tortillé, et lorsque la sonde cannelée est

introduite dans son orifice, l'urine s'écoule abondamment de la vessie.

Suites opératoires : gangrène des bourses.

3 novembre. — Le malade urine par le canal ; la plaie périnéale s'est fermée après deux périnéo-urétrorraphies.

Obs. XII. — *Périurétrite diffuse gangreneuse.* — V..., ouvrier sertisseur, 43 ans. Vient le 13 février 1900 se plaindre de devoir uriner fréquemment. Il présente de la cystite ; l'urine est purulente ; des grumeaux de pus obstruent le canal de temps en temps. Il y a rétention. On constate l'existence de trois rétrécissements : le premier à la fosse naviculaire ; le deuxième derrière cette fosse et le troisième en avant du bulbe. Introduction d'une bougie n° 5 et électrolyse du premier rétrécissement. Après cette intervention, une bougie n° 10 a pu passer.

13 mars. — Urétrotomie interne par M. Verhoogen.

15 mars. — La sonde à demeure est enlevée. Dans la journée, brusquement le malade ne sait plus uriner et fait pendant une douzaine d'heures des efforts violents.

16 mars. — On retire un calcul arrêté derrière la fosse naviculaire. La miction est facile.

18 mars. — Le malade quitte la clinique ; il présente un peu de gonflement des bourses, qui est attribuée à une légère épididymite.

19 mars. — Les bourses ont fortement augmenté de volume, surtout à gauche ; la peau est œdémateuse.

20 mars. — Le gonflement s'est étendu au côté droit. Le périnée est intact. La miction est normale.

21 mars. — Début de deux plaques de gangrène au périnée de chaque côté en arrière des bourses.

A l'aine gauche, gonflement et rougeur.

22 mars. — Incision au niveau de chaque plaque. Le doigt introduit dans la plaie menait directement dans le canal, largement ouvert au niveau du cul-de-sac du bulbe.

24 mars. — Comme il existe des vésicules et de l'œdème à la région inguinale gauche, le doigt introduit dans la plaie périnéale pénètre dans un prolongement menant du canal jusqu'à l'aine. Ouverture de ce prolongement.

La gangrène a découvert largement les testicules, qui sont recouverts de la vaginale seulement.

17 avril. — Les testicules sont presque complètement recouverts. Guérison.

Obs. XIII. — *Périurétrite diffuse gangreneuse.* (Observation de MM. Verhoogen et Carlot.) — R..., 57 ans. Atteint depuis plus de quinze ans d'un rétrécissement urétral avec cystite, pour lequel il s'est toujours sondé.

Se présente au mois d'août 1898 chez M. Carlot, ne pouvant plus se sonder.

20 août. — Électrolyse. Immédiatement après, une bougie n° 16 passe.

27 août. — Passage d'une bougie.

4 septembre. — Passage d'une bougie. Dilatation jusqu'au n° 24.

5 septembre. — Fièvre, douleur, gonflement du périnée. Miction.

6 septembre. — Les bourses, le périnée et ses environs sont rouges, gonflés ; l'œdème remonte jusqu'au pubis. Température : 39°,6-40°. L'urine est putride. Miction.

7 septembre. — Point gangreneux au périnée.

Urétrotomie interne et passage d'une sonde n° 20 laissée à demeure.

Incisions à la région pubienne et aux cuisses. L'incision au périnée donne issue à du pus gangreneux. On constate une communication large avec le canal dans la région de l'urètre postérieur.

Un lavage fait à la sonde ressort par le périnée.

8 septembre. — Fièvre tombée. Suppuration abondante.

10 septembre. — Commence à manger.

26 septembre. — Se lève.

5 octobre. — Plaies fermées. Le canal laisse passer facilement une sonde de Nélaton 20. Urines claires. État général excellent.

OBS. XIV. — *Périurétrite diffuse chronique.* — St..., Jacques, 43 ans. Se présente le 23 mars 1900 avec une fistule périnéale, qui s'est déclarée à la suite d'une chute sur le périnée que le malade a faite il y a seize ans.

L'urètre admet difficilement une bougie n° 6. Urétrotomie interne.

27 mars. — Ouverture des trajets fistuleux et mise à nu des clapiers faisant communiquer l'urètre avec deux fistules situées, l'une à la base du scrotum, l'autre un peu avant l'anus.

Excision d'une assez grande quantité de tissus périurétraux sclérosés, sans vitalité.

29 mai. — Le malade sort, n'ayant plus qu'un orifice périnéal minuscule laissant passer quelques gouttes d'urine d'une façon intermittente.

Le malade s'est négligé.

15 octobre. — Présente de nouveau une fistule périnéale laissant passer l'urine en totalité.

Le canal ne laisse pas passer une bougie filiforme.

Nous perdons le malade de vue.

OBS. XV. — *Périurétrite diffuse gangreneuse.* (Observation de Vigneron : Rétrécissement large et infiltration d'urine.) — Le 1er juillet 1891 entre à l'hôpital le nommé B..., 50 ans. Blennorrhagie à l'âge de 20 ans.

En 1877, sensation au périnée au passage du premier jet d'urine, lequel était un peu trouble ; symptômes de cystite.

En 1883, nouvelle poussée de cystite subaiguë. Depuis six semaines, fatigues considérables.

18 juin. — Ne sait pas uriner.

19 juin. — Après des efforts violents, urine goutte à goutte. Depuis, la vessie est distendue et il urine par regorgement.

21 juin. — Grosseur au périnée allant en augmentant ; peu à peu l'œdème gagne les bourses, la verge et le bas-ventre ; depuis cinq ou six jours ont commencé à apparaître des plaques violacées sur la verge.

Actuellement son état général est grave. Température : 39°,2 ; pouls petit ; langue sèche ; inappétence ; diarrhée ; amaigrissement considérable.

Localement, on trouve le périnée fortement bombé, rouge livide, douloureux au toucher. Les bourses, moyennement infiltrées, ont le volume des deux poings ; la verge, au contraire, est le siège d'un œdème considérable et présente deux vastes eschares, noirâtres, entourées d'une zone blanchâtre, situées l'une sur la face dorsale à la racine de la verge, l'autre à la face inférieure sous le gland. Ces plaques sont molles.

L'infiltration a envahi la région hypogastrique jusqu'à quatre travers de doigt au-dessus du pubis ; elle gagne les régions inguinales. La peau est rouge, sans plaque de sphacèle ; œdème, mou encore et non douloureux.

La vessie distendue atteint presque l'ombilic.

L'incision du périnée mène dans une grande cavité anfractueuse, remplie d'urine purulente, chargée de débris de tissu sphacélé, à odeur fétide ; un diverticule postérieur se dirige vers le rectum ; deux autres supérieurs gagnent la branche ischio-pubienne. On ne voit pas la plaie urétrale ; l'urètre est disséqué par le sphacèle

Le soir, amélioration. La vessie est vide ou à peu près.

Le lendemain matin, au contraire, nous la trouvons remontant à mi-chemin du pubis et de l'ombilic. Sonde à demeure n° 12.

4 juillet. — Sonde à demeure n° 16.

9 juillet. — On constate que l'urine ne coule pas du tout par le périnée.

Guérison.

Obs. XVI. — *Rupture traumatique de l'urètre.* — J..., Baptiste, 40 ans. Vient se plaindre le 29 mai 1900 de troubles de la miction. Le malade urine difficilement et très souvent : quarante fois en vingt-quatre heures.

Il a fait, il y a huit ans, une chute d'une hauteur de 2 mètres, à califourchon sur une poutre.

Après l'accident, il a su marcher, mais il n'a pu uriner que goutte à goutte.

Il a eu de l'urétrorrhagie pendant trois jours.

On ne serait parvenu à sonder le malade que sous le chloro-

forme. La sonde est restée à demeure pendant vingt-quatre heures. Après cela, il a su uriner, mais la miction est devenue peu à peu difficile. Depuis deux ans, il urine goutte à goutte. Actuellement, miction très pénible, urine jusque quarante fois par jour.

Le canal n'est pas perméable.

29 mai. — Urétrotomie externe par M. le Dr Verhoogen ; excision d'un rétrécissement annulaire très étroit siégeant au cul-de-sac du bulbe. Suture de l'urètre.

Guérison.

Le malade, bien qu'ayant eu une rupture du canal, n'a pas présenté de phénomènes phlegmoneux ou gangreneux.

E. D.

VESSIE

Corps étrangers de la vessie. Extraction par la taille hypogastrique, par M. le Dr ABADIE (de Montpellier) *(Société anatomique*, mai 1901). — Les deux observations suivantes concernent des corps étrangers de la vessie :

OBSERVATION I. — Le 11 mai 1901, B..., âgé de 21 ans, introduit dans son urètre une canule d'irrigateur : elle chemine rapidement vers la vessie où son arrivée est sentie presque aussitôt. Le jet d'urine devient faible. Le lendemain, phénomènes de cystite. Entrée à l'hôpital le 17 mai.

Examen radiographique. — Ombre très nette oblique de haut en bas et de dehors en dedans, d'une longueur de 5 centimètres environ, terminée en massue à l'une de ses extrémités.

Examen cystoscopique par M. le professeur agrégé Imbert. — Le cathéter repousse le corps étranger engagé dans le col. La cystoscopie le montre allongé, blanc, poli, placé en haut et à droite de la vessie.

OPÉRATION le 18 mai. Sous la direction de M. le professeur Imbert, je pratique sous anesthésie à l'éther la taille hypogastrique. Le corps étranger mobile est facilement extrait. La vessie est fermée par un premier surjet enfoncé sous un second. Drainage de l'espace prévésical. Sonde à demeure.

OBS. II. — L..., André, âgé de 24 ans, cultivateur, entre à l'hôpital dans le service de M. le professeur Forgue en février 1901.

Huit jours auparavant, le malade avait introduit dans son urètre un *tendon de porc* récemment enlevé à son porteur naturel ; au moment où le morceau de tendon fut entièrement introduit, il échappa à la main qui le tenait et le poussait ; peu après, le malade le sentit dans sa vessie.

Mictions irrégulières, parfois difficiles ; deux jours plus tard, phénomènes douloureux et urines purulentes.

A l'entrée à l'hôpital, douleurs violentes à l'hypogastre, envies fréquentes d'uriner, mictions répétées, peu abondantes, douloureuses. Urines purulentes, sanguinolentes, d'odeur fortement ammoniacale et putride. L'*examen radiographique* ne donne aucun résultat. A cause de la nature du corps étranger et surtout des phénomènes de cystite « putride », M. le professeur Forgue pratiqua, après plusieurs lavages de la vessie, une taille hypogastrique suivie de drainage permanent par le double tube siphon.

L'OPÉRATION, rapidement conduite, permit d'extraire un tendon de porc, long de 11 centimètres, large de 1 cent. 5 en son point maximum, bifide à l'une de ses extrémités, appartenant au fléchisseur superficiel du pied antérieur. Ce tendon était en voie de putréfaction, avec un commencement de dépôt d'incrustations calcaires.

Dans les quatre jours qui suivirent la taille, la température descendit de 38°3 à 37° et ne dépassa plus 37°4. Durant deux semaines, le malade fut pansé tous les deux jours : la vessie irriguée à l'aide des drains laissés dans sa cavité cessa bientôt de fournir du pus. Les drains furent alors enlevés, le malade urinait par son urètre.

A la fin de mars, cicatrisation complète de la plaie opératoire. aucun trouble fonctionnel du côté de la vessie.

Poulet a établi une énumération si complète et si copieuse des corps étrangers de la vessie qu'il semble y avoir témérité à vouloir allonger d'une unité encore une nomenclature déjà nombreuse. La seconde observation que nous venons de rapporter nous permet cependant d'ajouter un élément nouveau à la liste dressée par Poulet, car le porc n'avait point encore été mentionné au chapitre des corps étrangers de la vessie.

Dans les deux cas que nous signalons, l'étiologie est parfaitement banale : c'est la vulgaire étiologie érotique.

Au point de vue symptomatique, le premier malade a pu rapidement uriner, mais son jet était de faible débit ; ceci concorde bien avec la position attribuée au corps étranger d'après le cathétérisme : une de ses extrémités était engagée dans le col et c'est à travers la canule tubulée que l'urine devait sortir de la vessie. Chez ce même malade, les phénomènes de cystite ont été peu intenses ; tout au contraire chez le second ; la cause en est ici dans la nature du corps étranger très facilement putrescible.

L'examen radiographique, impuissant à révéler la présence du tendon de porc, a donné des indications pour la canule à lavement. En outre, la position du tube projecteur ayant été nettement définie vis-à-vis de points osseux déterminés, le corps étranger engagé par une de ses extrémités dans le col de la vessie donnait un point de repère exact. De la sorte, l'épreuve

obtenue donnera des renseignements utiles sur la position qu'occupe en radiographie le col de la vessie vis-à-vis du système osseux.

Une fois de plus s'est révélée la facilité plus grande avec laquelle les concrétions se déposent sur les parties rugueuses ; c'est en effet sur le pas de vis que porte la canule à l'une de ses extrémités, et dans l'intérieur du conduit que les premières concrétions se sont fixées ; au contraire, la partie lisse et polie était intacte.

La longueur et le volume de l'un des corps étrangers, la rigidité de l'autre rendent un peu complexe le mécanisme selon lequel ils furent « avalés » par la vessie ; or ce fut très rapide dans les deux cas. Sans rapporter ici les opinions émises par Civiale, Segalas, Denucé, il nous semble possible d'expliquer le mode de progression en empruntant à Mercier, Foucher, Granjux tout ou partie de leurs théories. *Première condition* nécessaire : introduction complète dans l'urètre. Cette manœuvre a dû être assez laborieuse pour le tendon ; tel qu'il se présente actuellement, il a sans doute augmenté de volume de par son séjour dans la vessie puis les liquides conservateurs ; mais nous avons recherché son semblable sur un pied de porc frais ; même dans ces conditions, qui sont celles où se trouvait le malade, le tendon est volumineux et son passage a dû nécessiter une forte dilatation. — 2ᵉ *temps*. L'érection cessant, le méat, partie la plus étroite du canal, se referme, s'étrangle en arrière du corps étranger et le retrait de la verge vient faire buter la partie postérieure sur l'aponévrose moyenne. Temps d'arrêt. Manœuvres diverses du malade tirant sur la verge dont les retraits successifs poussent de plus en plus le corps étranger. — 3ᵉ *temps*. Le sphincter urétral cède à une pression continue et progressive (loi générale) et permet le passage au tendon ; ce dernier est assez long pour que sa partie antérieure subisse longtemps encore dans le 2ᵉ cas, l'influence du retrait du canal. — 4ᵉ *temps*. L'extrémité postérieure arrive au niveau du col de la vessie, dont l'action, selon le mode invoqué par Mercier, fait bientôt pénétrer tout le corps étranger dans la cavité vésicale.

Enfin l'extraction par la voie hypogastrique s'est trouvées être, dans un cas, une méthode nécessaire, dans l'autre, une méthode sûre, rapide et de conséquences jusqu'ici bénignes. E. D.

Ectopie iliaque de la vessie chez un sujet cryptorchide du même côté, par M. le Dʳ H. MORESTIN *(Société anatomique*, mai 1901). — Voici une rare disposition de la vessie, coïncidant avec un arrêt dans la migration du testicule.

Le sujet porteur de cette double malformation était un vieillard de 70 ans, qui s'est suicidé par précipitation.

La vessie occupait la fosse iliaque droite, prenant la place du cæcum. Celui-ci, plus haut situé qu'à l'ordinaire, n'était en rap-

port qu'avec la partie la plus élevée de cette fosse. La vessie était fixée dans cette situation anormale par le péritoine qui l'entourait d'une façon incomplète, laissant sa partie latérale droite appliquée au fascia iliaca et séparé de lui par du tissu cellulaire.

La séreuse couvrait son fond, une partie de ses faces antérieure et postérieure et son bord gauche devenu supérieur, transversal, légèrement oblique.

La prostate très développée était restée médiane. La partie pelvienne de la vessie était réduite à un court canal infundibuliforme allant du relief du psoas droit à la prostate. Il n'y avait pas de bas-fond, bien que le sujet fût âgé, la prostate hypertrophiée, avec lobe saillant dans la vessie, et celle-ci richement pourvue de colonnes et cellules.

Cette disposition ectopique de la vessie était bien certainement congénitale, ainsi que l'atteste l'intégrité du tissu cellulaire périvésical, du péritoine pelvien et de celui qui couvre la vessie dans la fosse iliaque.

Il y a lieu d'ailleurs de rapprocher cette malformation de celle qui a frappé le testicule droit. Celui-ci est en ectopie rétro-pariétale. Il est fort atrophié. Le canal déférent correspondant décrit dans la cavité pelvienne un trajet anormal, se dirigeant d'abord très en arrière vers la grande échancrure sciatique, pour revenir en avant, après s'être brusquement coudé. Les deux branches de cette anse forment un U très allongé et placé horizontalement ⊃. Dans cet ⊃ est logée la vésicule séminale droite, bien plus petite que celle du côté opposé. Elle se trouve ainsi appliquée en partie contre la paroi pelvienne et horizontalement placée.

Cette disposition de la vessie était intéressante à signaler, car la présence de cet organe dans la fosse iliaque aurait pu donner lieu à de singulières erreurs de diagnostic dans le cas d'affections vésicales.

On se figure en outre l'embarras du chirurgien ayant à explorer cette vessie, ou à pratiquer dans ces conditions taille ou lithotritie.

Enfin cette situation de la vessie aurait, dans le cas d'affaiblissement de la paroi, grandement facilité l'issue de ce viscère par l'anneau inguinal. E. D.

Vessie (d'après la *Bibliographia medica*).

CASPER. Zur Pathologie and Therapie der Blasentuberkulose. (*Verhandl. d. Ver. f. innere Med. zu. Berl.*, 1900-1901, XX, 29-48-59.) — BALDY. A few observations of cystitis, with presentation of a cystoscope. (*Ann. J. Obst.*, N. Y., 1901, XLIII, 313-15; 384-87.) — HORTN-SMITH. Ueber die echte typhöse Cystitis und ihre Behandlung (*Monatsb. f. Urol,, Berl.*, 1901, VI, 257-83.) — STOKMANN. Ueber die Behandlung der chronischen Cystitis mittels Curettement der Harnblase.

(*Monatsb. f. Urol.*, *Berl.*, 1901, VI, 193-202.) — Fuchs. Zur Tecknik der Blasenspülung. (*Deutsche Prasis, München.*, 1901, X, 409-12.) — Balacescu. Curatura imediata a basicei dupa talia hypogastrica (*Rev. de chir.*, Bucaresti, 1901, V, 97-118.) — id. (*Centr. f. chir.*, *Leipszig*, 1901, XXVIII, 633-48.) — Pedersen. The operation of litho lapixy (*Port-Graduate*, N. Y., 1901, XVI, 326-38-44.)

DIVERS

Sur le processus histologique des épididymites aiguës, par MM. les Dʳˢ Ch. Audry et Dalous (de Toulouse) (*Archives provinciales de chirurgie*, février 1901). — D'une manière générale, l'anatomie pathologique des épididymites non tuberculeuses, suppurées ou non, est très mal connue. La raison en est que les pièces sont rares, et, d'autre part, qu'une bonne fixation est tout à fait nécessaire pour obtenir des préparations satisfaisantes.

Il faut donc des pièces prises sur le vivant et traitées convenablement.

Nous avons pu étudier des fragments d'épididyme provenant de trois malades opérés à la clinique de dermatologie et de vénéréologie.

Voici quelques renseignements brefs sur l'histoire de ces trois cas. Deux fois il s'agissait d'épididymite suppurée au cours de la blennorragie ; une autre fois, on avait affaire à une épididymite subaiguë, non suppurée, de nature indéterminée, mais ni syphilitique, ni tuberculeuse.

Observation I. — Homme de 35 ans, blennorragien invétéré, ayant présenté antérieurement de l'épididymite gauche et des accidents de prostatite. Il entre à la clinique en juin 1900 avec une blennorragie urétrale à gonocoques, une prostatite aiguë et une épididymite gauche ; trois jours après son entrée, on trouve dans le suspensoir l'épididymite abcédée et ouverte spontanément ; deux jours plus tard, incision d'un abcès prostatique et épididymectomie totale. Le pus ne fut pas examiné sérieusement. L'examen histologique des fragments de prostate a été publié (Th. de Lamole, *Abcès blennorragique de la prostate*, Toulouse, 1900) et nous en retiendrons seulement ici l'absence de toute trace de tuberculose.

Pièces fixées partie par l'alcool, partie par le Fleming (pièce n° 1).

Obs. II. — Homme de 18 ans, atteint d'une blennorragie urétrale à gonocoques, aiguë et récente. Epididymite d'aspect vulgaire Trois jours après son entrée à l'hôpital, on constate l'existence d'adhérences et de fluctuations sus-cutanées. Anesthésies ; incision ; pus ; épididymectomie totale, entièrement extravaginale. Réunion immédiate et guérison très rapide comme dans le cas précédent. Pas de gonocoques dans le pus.

Pièces fixées partie par l'alcool, partie par le Fleming.

Obs. III. — Homme de 18 ans, sans antécédents connus : rétrécissement mitral. Il porte depuis quelques jours, au niveau de la tête de l'épididyme, une petite tumeur douloureuse, grosse comme un pois. Pas d'urétrite appréciable. Incision exploratrice ; excision du nodule. Réunion rapide par première intention.

Pièces fixées partie par l'alcool, partie par le Fleming (pièce n° 3).

Les fragments furent inclus dans la paraffine (après l'acétone). Coloration des pièces fixées au Fleming par la safranine et le tannin-orange, des pièces à l'alcool par le bleu polychrome, etc.

Nous avons pu examiner parallèlement l'épididyme d'un supplicié mis dans le Fleming, moins d'une heure après la mort et qui ne paraît avoir présenté d'autres altérations que celles de l'alcoolisme généralisé.

C'est un point très important, car il est nécessaire et assez difficile d'avoir des notions exactes sur l'épithélium normal de l'épididyme. Il est en effet peu ou mal étudié dans tous les ouvrages classiques. En utilisant les données réunies par A. Henry et en les comparant à nos propres coupes, on peut résumer comme il suit la structure de l'épididyme normal de l'homme (1).

On sait qu'on doit distinguer, dans l'organe épididymaire, les vaisseaux ou cônes efférents, dits aussi cônes vasculaires, et le canal épididymaire. Les premiers, au nombre de 10 à 20, s'étendent entre le réseau de Haller creusé dans le corps d'Highmore, et le *canal épididymaire* vrai, unique, où ils s'abouchent successivement. Ils occupent donc principalement la *tête* de l'organe.

Les *cônes efférents* ou *vasculaires*, comme le *canal épididymaire*, ont un épithélium dit cylindrique et cilié ; mais il y a des différences considérables entre celui des cônes et celui du canal.

Dans le canal épididymaire, l'épithélium est cylindrique, très haut, très régulier ; il présente à la surface un plateau continu, solide, sur lequel sont implantés des cils nombreux, constants, continus et relativement épais. La lumière du tube est régulièrement tracée, arrondie ou ovalaire, suivant l'incidence de la coupe. Le noyau est allongé, pauvre en chromatine, et il occupe le milieu de la cellule cylindrique, plutôt un peu rapproché de la base ; le protoplasma est uniformément granuleux ; les contours du corps cellulaire sont souvent difficiles à apercevoir.

Au-dessous de cette couche cylindrique, entre elle et le tissu musculaire et conjonctif qui sert de gaine externe, il existe une couche de cellules basales, plus petites, arrondies ou polygonales, à contours mal accusés, à noyaux plus riches en chromatine et plus actifs que ceux des cellules hautes.

(1) A. Henry (de Nancy), Fonctions sécrétoires de l'épididyme chez les Vertébrés supérieurs. (*Archives d'Anat. micros.*, 1900, t. III, p. 329.) — Naturellement, notre description est tout à fait élémentaire et résumée, suffisante pour faire la différence des lésions.

Dans les cônes efférents, l'épithélium est beaucoup plus délicat et irrégulier. Il est d'abord bien moins élevé, les cellules qui le constituent sont cylindriques et ciliées ; mais le plateau manque presque toujours, et les cils souvent. Ces cellules mêmes sont disposées en touffes de relèvement circonscrivant des fossettes irrégulières ; leur forme cylindrique, bien accusée au sommet et sur les côtés des touffes, est beaucoup moins nette au fond des fossettes. Autour des noyaux, il existe un espace clair très développé. Au sommet des cellules, on voit de nombreuses granulations colorées en brun rouge par le Fleming et la safranine : granulation de sécrétion (Cf. Henry) (1) ou granulations graisseuses ? Entre les cellules allongées on aperçoit d'autres éléments arrondis, à noyau rond, entourés d'un espace vésiculeux.

Ce serait la zone sécrétoire de l'épididyme.

Le contenu est le même dans les cônes et dans le canal : des spermatozoïdes très nombreux, serrés dans une substance granuleuse, amorphe, complètement dépourvue d'autres éléments cellulaires.

Naturellement, la proportion et la distribution des cônes et des sections du canal varient suivant le territoire de l'épididyme coupé. Les uns et les autres sont groupés. D'une manière générale, la lumière des cônes est plus large que celle du canal. Le stroma conjonctif est sensiblement le même autour des uns et des autres. Il est très difficile, après nos colorations, de faire le départ exact des éléments musculaire et conjonctif qui enferment les tubes.

Voici maintenant les observations histologiques faites sur nos pièces pathologiques :

PIÈCE I. — La description est faite principalement d'après les fragments fixés par le Fleming. L'alcool a fortement rétracté les épithéliums ; il permet seulement de prendre connaissance des altérations conjonctives, interstitielles. Nous étudierons successivement : *a*) l'épithélium des tubes ; *b*) leur contenu ; *c*) le tissu conjonctif.

a) *Épithélium des cônes et du canal épididymaire.* — Il n'y a pas lieu de décrire séparément les altérations de l'un et des autres. En effet, un grand nombre de tubes sont entièrement normaux, et présentent la structure respective des cônes ou du canal ; quant aux anomalies, elles sont réparties de telle manière qu'on ne peut savoir si on observe des cônes ou le canal. Il est à peu près certain que la métaplasie observée est la même dans les deux cas ; le processus aboutit au même résultat, qu'il s'agisse de l'un ou des autres.

Les altérations sont d'abord : la chute des cils, chute totale et

(1) Sur l'épididyme du rat blanc, après vasectomie, A. HENRY note et figure un état absolument comparable de l'épithélium.

régulière. Cette chute coïncide toujours avec un certain degré d'aplatissement de l'épithélium ; au début, le plateau, la forme générale des cellules est respectée ; puis, en fin de compte, l'épithélium se réduit progressivement à une seule rangée de petites cellules cubiques, perpendiculaires, très basses, presque remplies par leur noyau rond ou ovalaire, à chromatine pauvre ; les contours cellulaires sont assez nets ; le protoplasma à peine granuleux. Nulle part, cette bordure épithéliale ne fait défaut. On observe tous les degrés intermédiaires entre les stades normaux et cet état d'aplatissement cubique, uniforme et régulier. Il n'existe aucune trace de prolifération, de desquamation ou d'inflammation.

Il est à noter que sur les points en question le stroma conjonctif était complètement normal. La métaplasie épithéliale ne relève assurément pas de lésions inflammatoires sous-jacentes : elle est en rapport avec les troubles généraux de la nutrition de l'organe, ou, beaucoup plus probablement, avec le contenu des tubes.

Contenu des tubes. — Sur les pièces provenant de ce malade, il offre un intérêt tout particulier.

La répartition est complètement indéterminée. Un grand nombre de tubes sont vides. Ceux qui sont partiellement ou complètement remplis peuvent appartenir aux cônes comme au canal épididymaire. Enfin, il peut s'observer dans des tubes à parois saines et dans d'autres à épithélium complètement aplati, sans qu'il y ait aucun rapport entre sa constitution et l'état de la paroi qui le contient.

En règle générale, contrairement à ce que l'on voit dans un épididyme sain, le contenu des tubes comprend toujours un grand nombre d'éléments leucocytaires. Il est certain que ces derniers n'y ont pas pénétré par diapédèse à travers le revêtement du système canaliculé, car nulle part l'épithélium de celui-ci n'offre ici la moindre trace de thèques ou de diapédèse. Ces éléments viennent donc par injection d'un autre point de l'épididyme que nous n'avons pas eu sous les yeux. Ce qui le prouve, c'est que sur un point, les tubes contenaient des hématies.

Plusieurs aspects peuvent être offerts par le contenu des tubes : ou bien les éléments lymphoïdes y prédominent notablement, mélangés à une substance granuleuse et à des spermatozoïdes, ou bien ceux-ci sont en majorité, ou bien il y a mélange.

Dans le premier cas, on voit des lymphocytes et quelques mononucléaires dispersés en abondance au sein d'une substance amorphe colorée en gris-jaunâtre ; cette substance contient de nombreuses granulations rondes, brunes ou noires. Parfois toute la masse semble coagulée par le réactif et collée contre l'épithélium qui est alors très aplati et cubique.

Ailleurs, cette même substance amorphe fourmille de spermatozoïdes dont on n'aperçoit que les têtes coupées ou présentées

sous toutes les incidences possibles, mais facilement reconnaissables. Quelques-unes de ces têtes sont adhérentes à leur queue.

Parmi eux, il y a toujours des éléments lymphoïdes, encore des lymphocites, mais surtout des grands et des petits mononucléaires avec leur noyau rond et opaque dans un corps protoplasmique, homogène et non granuleux.

Dans certains tubes, on découvre des formations tout à fait singulières. Ce sont des boules de volume extrêmement variable, généralement arrondies, formées d'une substance grise, où sont agglutinés des débris granuleux noirs et des têtes de spermatozoïdes bien reconnaissables. Tantôt ces boules réunies au nombre de quatre, cinq ou davantage remplissent la lumière du canal où elles semblent flotter ; tantôt il en existe seulement une ou deux à côté d'une nappe de lymphocites et de spermatozoïdes. Nous avons dit que leurs dimensions variaient considérablement ; dans plusieurs des moindres, nous avons pu constater avec certitude la présence d'un noyau coloré en rose par la safranine ; de telle sorte qu'on doit se trouver en présence d'un énorme macrophage, d'un grand mononucléaire englobant et phagocitant des spermatozoïdes.

Nous n'avons retrouvé ces boules que sur cette pièce. Nous ne sommes pas certain qu'il ne puisse s'en présenter dans l'épididyme sain ; il y en avait comme une ébauche dans un seul tube de l'épididyme de notre supplicié.

Tissu conjonctif. — Le tissu conjonctif interbulaire est, en nombre d'endroits, absolument sain, ce qui montre que la suppuration s'était cantonnée dans des territoires extrêmement limités.

Mais tel de nos fragments examinés était entièrement constitué par du tissu conjonctif en pleine inflammation.

Cette inflammation se manifeste par la présence d'un très grand nombre de lymphocytes mélangés par places, à des cellules plasmatiques et dispersés dans une atmosphère conjonctive activement morcelée. Les infiltrats ainsi constatés sont plus ou moins denses ; il paraît manifeste qu'ils sont surtout développés autour de lymphocytes dilatés.

PIÈCE II. — *Épithélium des cônes.* — On en prend une bonne connaissance sur des coupes de l'extrémité de la tête de l'épididyme.

Cet épithélium paraît presque tout à fait normal. Tout au plus les cils y semblent-ils un peu moins constants et plus grêles. Cet état sain est remarquable parce que, en plusieurs points, le stroma conjonctif interstitiel présente des traces certaines d'inflammation.

Contenu des cônes. — Ils sont vides.

Épithélium du canal. — On l'étudie bien sur des coupes faites au niveau de la queue de l'organe.

D'une manière générale, l'épithélium est plus ou moins modifié.

Au moindre degré, on constate la chute des cils, avec persistance du plateau, les cellules, hautes, cylindriques, ayant d'ailleurs conservé leur forme et leur régularité d'assemblage, et le plan des cellules basales étant également conservé.

Ailleurs, les altérations deviennent bien plus considérables : l'épithélium devient tout à fait aplati, cubique, bas, les cellules sont floues, leurs contours mal dessinés, leur protoplasma chargé de granulations graisseuses. En un petit nombre de points même, l'épithélium semble tout à fait détruit, érodé. Il n'y a pourtant aucune trace de diapédèse entre les cellules épithéliales. La disparition s'opère progressivement, par aplatissement progressif, puis comme par résorption de l'épithélium. La lumière du tube est conservée.

Contenu du canal. — Il est le même, quel que soit l'état de l'épithélium du tube. Tantôt, ce sont des polynucléaires, mélangés à des grands mononucléaires réunis en surfaces plus ou moins denses, parfois adhérentes à l'épithélium de bordure. Tantôt, le tube est rempli par un véritable lac de lymphe formé de polynucléaires et de grands mononucléaires serrés, comme agglutinés.

Il n'y avait point de spermatozoïdes.

Manifestement, le contenu des tubes était comme injecté d'ailleurs, et les éléments lymphoïdes n'avaient point perforé la paroi qui les renfermait.

Tissu conjonctif. — Il présente en nombre d'endroits des lésions inflammatoires fortement accusées.

Tantôt, il s'agit d'infiltrations lymphocytaires diffuses, manifestement périlymphatiques, disséminées à travers le tissu conjonctif, morcelé et fenêtré, mais non détruit. Tantôt, au contraire, on se trouve en présence d'aires extrêmement denses, de cellules rondes serrées, mal définissables, centrées sur une sorte de cavité occupée par une masse fibrineuse. Tantôt, enfin, on aperçoit une infiltration diffuse de lymphocites et de quelques mononucléaires dans une matière fenêtrée, mais homogène, qui a tout l'air d'un exsudat de lymphe coagulée.

Nulle part, il n'existe de systématisation péritubulaire ou périvasculaire sanguine. C'est surtout autour des lymphatiques que l'inflammation paraît localisée, et elle acquiert un degré tel que les lésions sont tout à fait voisines de l'abcès.

PIÈCE III. — Elle répond à des symptômes très différents de ceux observés dans les cas précédents : ceux-ci étaient simplement deux épididymites aiguës, suppurées, de la blennorragie, causées par un microbe indéterminé, gonocoque ou autre.

Au contraire, dans le présent fait, il s'agit de lésions subaiguës, de nature indéterminée, que rien d'ailleurs ne permet de considérer comme tuberculeuses.

Ainsi, il n'y a pas à s'étonner si, comme on va le voir, les alté-

rations sont sensiblement différentes ; elles sont pour nous d'autant plus intéressantes qu'elles permettent de prendre connaissance d'un processus tout à fait différent.

Épithélium. — Un certain nombre de tubes présentent une structure régulière et normale de tous points : contenu et bordure ; ce sont toujours des tubes du canal épididymaire avec leurs cellules hautes ciliées, leur rangée basale, et leur contenu filamenteux et granuleux, dépourvu de tout élément leucocytaire.

Ailleurs, on rencontre des épithéliums modifiés de toute espèce de façons. D'abord, les tubes deviennent des fentes relativement étroites et perdent leur lumière circulaire, toujours respectée dans les cas précédents.

Le revêtement épithélial présente une série de modifications variées, telles qu'il est impossible de dire si le tube examiné et profondément modifié appartient au système des cônes ou à celui du canal.

On peut distinguer deux ordres de lésions :

D'abord, une métaplasie, qui transforme progressivement l'épithélium cylindrique cilié cubique bas et nu ; les cils disparaissent ; les cellules perdent leur régularité et surtout diminuent de hauteur ; il est cependant à noter que le plateau terminal de leur sommet paraît offrir une grande résistance. Non seulement les cellules s'abaissent, et passent à l'état cubique, mais encore, elles sont dissociées par une diapédèse intra-épithéliale violente : il est manifeste que les cellules lymphoïdes, très nombreuses dans le stroma, traversent l'épithélium pour tomber dans le canal, ce que nous n'avons pas encore vu. Les éléments intra-épithéliaux sont des lymphocytes ou des polynucléaires.

Parfois, cette infiltration, cette invasion leucocytaire de l'épithélium est telle qu'on a beaucoup de peine à bien différencier celui-ci du tissu conjonctif sous-jacent, violemment infiltré lui-même. Dans les points où l'épithélium est tout à fait aplati, on retrouve encore le plateau qui borde et limite le contour du tube, même si celui-ci est rempli par les globules blancs.

En d'autres points, il existe un relèvement dû à une sorte de prolifération de l'épithélium ; il existe une sorte de véritable *épithélite proliférante*. Le tube, ou mieux la lacune qui le représente, est comblée par ce bourgeon. Celui-ci est formé de cellules allongées, à contours protoplasmiques indécis, à noyau allongé, bien coloré, dont la nature réelle est indéterminée, cellules épithéliales modifiées ou bourgeonnement conjonctif.

Contenu. — Les cavités sont vides totalement ou partiellement, et aussi partiellement ou totalement remplies par des leucocytes plus ou moins nombreux, plus ou moins denses, dispersés dans une substance granuleuse. En certains points, il y a véritablement des faux abcès, c'est-à-dire une accumulation serrée de lymphocytes et de polynucléaires très abondants et si étroitement adhérents à la paroi qu'on ne peut plus délimiter exacte-

ment celle-ci. L'exsudat semble la continuation de l'infiltration conjonctive.

Tissu conjonctif. — Nous avons naturellement recherché avec le plus grand soin les traces possibles d'un processus tuberculeux. Nous n'en avons découvert aucune.

En général, le tissu conjonctif intertubulaire présente des lésions considérables.

Tantôt, on aperçoit une infiltration étendue et dense de polynucléaires, disséminée dans un tissu conjonctif réticulé et morcelé ; tantôt, cet infiltrat paraît avoir pour siège ou pour accompagnement un exsudat fibrineux coagulé. Ailleurs, on voit des traces positives d'hémorragies interstitielles, d'ailleurs peu abondantes.

Enfin, en d'autres points, le tissu conjonctif est le siège d'une infiltration très dense, très serrée de lymphocytes, mélangés à des polynucléaires. On a vu que ces zones étaient quelquefois juxtaposées étroitement aux tubes envahis et remaniés eux-mêmes par la diapédèse ; de telle sorte qu'il est permis de se demander si les altérations épithéliales ne sont pas primordiales, au moins sur certains territoires, à l'encontre de ce qui a été observé sur les pièces d'épididymites aiguës, suppurées, blennorragiques.

En résumé : 1° en ce qui touche le *point de départ*, la *localisation initiale des lésions*, on peut admettre que, dans les cas d'épididymites suppurées de la blennorragie, on doit le rechercher dans le tissu conjonctif intertubulaire et au pourtour des lymphatiques.

La même conclusion s'applique, mais d'une manière bien moins formelle, à l'épididymite subaiguë.

2° Les lésions des épithéliums offrent des caractères communs, principalement une métaplasie énergique, tendant à ramener à un type cubique, bas et nu, l'épithélium cylindrique et cilié des cônes, aussi bien que celui du canal épididymaire.

3° Cette altération, dans les épididymites suppurées aiguës, n'est pas en rapport avec les altérations inflammatoires conjonctives sous-jacentes ; elle dérive soit de l'action du contenu des tubes, soit des troubles de nutrition, et on doit la comparer aux altérations consécutives à la vasectomie.

Dans l'épididymite subaiguë, on observe que l'épithélium est influencé d'abord par ces mêmes causes et, de plus, par l'action énergique de la diapédèse intra-épithéliale.

D'une manière générale, les lésions des cônes et du canal sont communes et semblables ; d'une manière générale encore, il existe constamment des parties saines dans le système vecteur d'un épididyme malade.

4° Le contenu des cônes et du canal est composé tantôt de leucocytes, tantôt de leucocytes et de spermatozoïdes.

Dans les épididymites aiguës, les leucocytes n'ont pas traversé les parois qui les contiennent, au moins dans les points exa-

minés ; ils sont comme injectés d'ailleurs. Il n'en est pas de même dans l'épididymite subaiguë.

5° Dans les tubes, on trouve parfois des boules plus ou moins volumineuses, formées par une substance teinte en brun noir par l'osmium et contenant des granulations brunes, des têtes de spermatozoïdes, et, parfois, un noyau unique ; ce noyau permet d'admettre que plusieurs de ces boules semblent représenter un mononucléaire dilaté, un macrophage en train de détruire des spermatozoïdes.

Il n'est pas certain que la même interprétation puisse s'appliquer à toutes ces formations (1).

6° Nous ajouterons accessoirement cette conclusion : que l'épididymectomie totale et systématique est le procédé le plus rapide et le plus sûr pour traiter les épididymites suppurées non tuberculeuses. E. D.

De l'ectopie sous-cutanée abdominale du testicule, par M. le Dr René LERICHE (de Lyon) (*Archives provinciales de chirurgie*, février 1901). — Il est classique de distinguer deux grandes variétés d'ectopie testiculaire. Le testicule peut être *arrêté* en un point quelconque du trajet qu'il parcourt normalement, ou *dévié* de sa route et retrouvé dans une situation qui ne répond à aucune des situations qu'il occupe pendant la vie intra-utérine. Dans le premier cas, il y a ectopie par migration incomplète ; dans le second, par migration défectueuse.

Or, si les faits du premier groupe sont légion, il n'en va plus de même de ceux du second type ; les observations en sont rares, on peut facilement les compter.

Et là, encore faut-il établir une distinction. Bien que, en effet, dans l'ectopie par migration défectueuse, le siège du testicule ne semble devoir être soumis à aucune règle, on n'a jamais rencontré l'organe qu'en trois endroits : à la racine de la cuisse, au périnée, et sous la peau de l'abdomen, ectopie crurale, périnéale, sous-cutanée abdominale.

A ces trois types consacrés par l'opinion classique, Poupart, dans sa thèse récente (Paris, 1897), a ajouté l'ectopie pénienne, dont il n'apporte d'ailleurs qu'une seule observation personnelle. Si donc on s'en tient aux trois types classiques, que la majorité des auteurs adopte aujourd'hui, la variété périnéale, bien qu'exceptionnelle, serait la moins rare, les dernières statistiques ne relevant en effet que 9 à 10 observations d'ectopie crurale, et 3 seulement d'*ectopie sous-cutanée abdominale*.

Dans ce dernier type, le testicule se trouve au-devant de l'apo-

(1) En ce qui touche la bactériologie des diverses lésions qui ont été étudiées par nous, nous ne pouvons fournir aucun renseignement d'une réelle valeur ; nous préférons nous abstenir d'en parler. — On trouvera des renseignements dans un article récent de T. PIZZINI (*Giornale italiano delle malattie veneree e della pelle*, 1900.)

névrose du grand oblique, immédiatement dans le tissu cellulaire sous-cutané. Cette variété est incontestablement la plus rare, à tel point que certains auteurs semblent la rejeter et sont portés à lui refuser toute existence indépendante. Ils considéreraient ces cas seulement comme des ectopies inguinales par arrêt de migration, que le port d'un bandage aurait légèrement modifiées. Nous verrons plus loin tout ce que cette opinion a d'exact, à s'en tenir aux observations publiées.

Cependant Reclus, dans son récent article du *Traité de Chirurgie*, se range à l'opinion classique, sans d'ailleurs apporter de nouvelles observations. Et de fait, nous avons vainement consulté la plupart des publications ayant trait à la pathologie du testicule, et parues dans ces dix dernières années. Il nous a été impossible de découvrir de nouveaux cas. Notre Maître, M. Rochet, a bien voulu chercher dans ses souvenirs et nous a dit n'en avoir jamais observé, soit dans son service des enfants, soit à la clinique des organes génito-urinaires de l'Antiquaille. Le fait n'a rien qui doive nous étonner. Grüber (de Saint-Pétersbourg) ne déclarait-il pas, en 1878, que, tout en ayant lu « une littérature considérable », il n'avait pu en découvrir aucune observation « tant dans les journaux que dans les ouvrages spéciaux ».

L'ectopie sous-cutanée abdominale est donc très rare. Récemment le Dr Delore, chef de clinique chirurgicale, en observait un type très net, où il ne pouvait y avoir d'hésitation, et qui établirait nettement l'existence de cette variété.

A cause de la rareté d'un fait aussi typique, M. Delore voulut bien nous engager à publier cette observation (ce dont nous sommes heureux de pouvoir le remercier ici) et à la comparer aux trois observations classiques.

Or, nous fûmes très étonné, en nous reportant à leur texte même, de voir combien peu ces cas correspondaient à la description classique et au fait qu'il nous avait été donné d'observer.

Nous rapporterons tout d'abord ces observations. Nous dirons ensuite comment il faut comprendre la pathogénie de cette ectopie sous-cutanée abdominale que nous publions.

Ces trois observations sont dues, l'une à Marotte, rapportée par Godard dans son Mémoire de 1856 à la Société de Biologie, une à Sallzmann, publiée dans les *Med. correspondenz Blatt.*, de 1864 ; une, enfin, de Grüber, dans les *Virchow's Archiv.*, t. LXXII, 3e livre.

Voici tout d'abord l'observation de Marotte :

OBSERVATION I (1). — Le nommé Sylvain Mingot, âgé de 26 ans, maçon, est entré le 4 novembre 1856, à l'hôpital de la Pitié (service de M. Marotte). Cet homme, qui est atteint de méningite, succombe deux jours après son admission. Mingot est monorchide.

(1) GODARD. *Mémoires de la Société de Biologie*, 1856, page 371.

M. Prongniart, interne de M. Marotte, veut bien me donner les organes génitaux de cet homme, qui offrent la disposition suivante :

La moitié gauche du scrotum existe seule et enveloppe le testicule qui a 4 centimètres de longueur et 27 millimètres de largeur.

La glande séminale est placée normalement ainsi que l'épididyme.

A droite, le scrotum manque. Dans le pli inguinal de ce côté, le toucher permet de reconnaître un corps ovalaire qui semble formé par le testicule non descendu. La peau et le tissu cellulaire sous-cutané étant enlevés, on aperçoit le testicule dont une des extrémités fait saillie en refoulant en avant l'aponévrose du grand oblique et l'aponévrose superficielle.

Si l'on regarde la région inguinale par sa face abdominale, on aperçoit le testicule qui plonge, pour ainsi dire, dans le canal inguinal et qui remplit et dilate l'anneau abdominal. L'épididyme, placé un peu au-dessus et en arrière de la glande, se continue directement avec le canal déférent. Le testicule, légèrement aplati transversalement, à 30 millimètres de longueur et 17 millimètres de largeur. Il remplit le canal inguinal, et son extrémité supérieure est dirigée en avant et en bas, de telle sorte que, s'il fût descendu, l'extrémité, qui d'ordinaire est supérieure, aurait été inférieure et l'épididyme en avant.

Le faisceau moyen du gubernaculum manque ; je ne vois pas non plus l'anneau cutané du canal inguinal.

Le testicule est parfaitement sain ; il n'est ni fibreux, ni graisseux ; les canalicules s'effilent parfaitement. La séreuse, qui enveloppe la glande, la recouvre ainsi que l'épididyme et une partie du cordon. Puis elle envoie un prolongement dans une sorte de poche que le testicule s'est faite en avant et en dehors de l'anneau abdominal du canal inguinal.

Cette cavité, assez étendue, doit avoir été produite par le testicule qui, étant repoussé, s'est frayé une voie entre l'aponévrose superficielle et l'aponévrose du grand oblique.

Nous avons tenu à rapporter cette observation très exactement. C'est, en effet, sur elle surtout que s'appuient les auteurs français, pour établir l'existence de la variété qui nous occupe. Or, elle est loin d'être caractéristique et peu faite pour donner une idée de l'ectopie sous-cutanée abdominale.

Il s'agit, en effet, d'un testicule inguinal, non sorti du canal, puisqu'en regardant « par sa face abdominale, on le voit plongeant pour ainsi dire dans le canal, qui remplit et dilate l'anneau abdominal ».

Dans cette stiuation, repoussé en haut et en avant, « par un bandage probablement » disent Monod et Terrillon, bien que l'observation ne le porte pas, l'organe s'est creusé une sorte de loge, à revêtement péritonéal, dans la paroi supérieure du trajet

inguinal, entre l'aponévrose superficielle et l'aponévrose du grand oblique.

On comprend qu'en présence de cette observation, certains auteurs se soient montrés sceptiques à l'égard de cette variété. C'est qu'en effet, nous semble-t-il, ce n'est point ainsi qu'il faut considérer l'ectopie sous-cutanée abdominale.

Pour nous, il ne faut comprendre sous ce nom que les cas où le testicule, sorti entièrement du canal inguinal par suite d'une cause quelconque qui lui fait obstacle, ne pouvant retourner en arrière parce que l'orifice s'est refermé, change de direction et remonte directement sous la paroi abdominale cutanée, décollant celle-ci du muscle ou plutôt de son aponévrose. Le bistouri allant à sa recherche, le trouve immédiatement, après l'incision du tissu cellulaire sous-cutané et de la peau. Or, si l'on s'en tient à cette définition, l'observation de Grüber n'est pas beaucoup plus concluante.

OBS. II. — *Un cas de cryptorchidie droite avec position du testicule et de ses annexes en avant de la paroi antérieure du canal inguinal* (1). — Le cas a été observé sur le cadavre d'un jeune homme de 18 à 20 ans, mort de péritonite le 7 février 1877 ; j'ai recueilli la préparation dans ma collection. Le sujet était d'une constitution très forte et mesurait 1m,64. . . . .

. . . .

Dans la région inguinale droite, on trouve, sur la moitié interne de l'arcade crurale, une saillie lisse qui se continue en dehors de la région du canal inguinal, ou plus exactement en haut de lui, presque jusqu'à la ligne sous-ombilicale, tandis que la région inguinale gauche a sa conformation normale.

Au niveau de l'orifice externe du canal inguinal droit, on ne sent pas de cordon ; et, en fait, lors de la suréminence que nous avons notée, on peut en sentir un analogue à celui qui apparaît au niveau de l'orifice externe du canal inguinal gauche.

Le scrotum possède un raphé ; comme le pubis et le pourtour de l'anus, il est peu poilu. Il ne présente pas, d'ailleurs, un développement en rapport avec la grosseur et la force de l'individu. Un septum le divise en deux compartiments, mais le côté gauche seul renferme un testicule et ses annexes. Les canaux inguinaux sont de longueur égale ; leurs anneaux (creusés dans l'aponévrose de l'oblique externe et du fascia transversalis de l'abdomen) se trouvent à leur place habituelle. L'anneau externe droit est anormalement formé et surtout extraordinairement petit. Le gauche est au contraire normal.

De plus, tandis que l'orifice externe gauche, limité aux deux piliers de l'aponévrose de l'oblique externe et à la terminaison de l'arcade crurale, possède une forme triangulaire aux angles

(1) GRUBER. *Arch. de Virchow*, 1878, t. LXXIII, p. 332.

arrondis et mesure 2 cent. 5 sur son bord externe, 2 centimètres sur le bord externe, 1 cent. 5 sur le bord inférieur, l'anneau droit, lui, n'existe qu'entre les deux piliers de l'aponévrose ci-dessus nommée, et offre la forme d'une ellipse dont le plus grand diamètre est donné par une diagonale qui se dirige en haut et mesure 1 centimètre de long, 5 millimètres de large en son milieu.

Par l'orifice externe passe un petit faisceau, qui vient se perdre dans la partie vide du scrotum, à droite, et le nerf iléo-inguinal (petit abdomino-génital), tandis que l'anneau gauche, muni d'un solide fascia intercolumnaire, laisse passer le cordon spermatique. De ce même côté gauche, et devant le cordon, se trouve aussi un prolongement de la tunique vaginale du testicule, recouvert d'un fascia infundibuliforme et qui remonte jusqu'au milieu du canal inguinal.

On trouve encore un cremaster qui recouvre le cordon et le nerf iléo-inguinal, ce dernier couché tout au fond du canal, derrière tout le reste. Dans le canal gauche, comme je l'ai dit, on peut voir au-devant du cordon, un prolongement de la vaginale testiculaire, long de 2 centimètres, enveloppé d'un fascia infundibuliforme. Dans le canal droit, mais seulement en dehors (en haut et en arrière), le 3/8 du cordon spermatique chemine avec un prolongement de la tunique vaginale, émané du sac péritonéal, mais seulement au niveau de l'orifice interne.

Quant au testicule droit que l'on trouve retenu avec ses annexes dans la région inguinale, au-dessus du canal, il présente à son niveau la disposition suivante :

Le testicule et l'épididyme ne sont pas placés dans le canal inguinal. Tous deux sont venus se coucher, avec la plus grande partie de la vaginale, dans une longue fente, située juste au-dessus de l'arcade crurale et parallèle à celle-ci, dans la région inguinale. Cette fente est creusée dans l'aponévrose de l'oblique externe et dans la partie inférieure musculaire de l'oblique interne de l'abdomen, dans la paroi antérieure de ce canal et principalement au-dessus de lui, et montant vers le haut. Cette fente s'est formée par le fait de la traction en haut du bord inférieur de l'oblique interne de l'abdomen, à peu de distance de l'arcade crurale, presque jusqu'au voisinage de l'anneau inguinal interne. Tout cela est évidemment la conséquence de la traction vigoureuse du cordon spermatique, traction rendue obligatoire par la mauvaise position du testicule et de l'épididyme. Dans le canal même, le cordon est situé à la partie supérieure ; d'ailleurs, depuis l'anneau interne jusqu'à l'anneau externe, la partie postérieure du feuillet pariétal de la vaginale, un peu plus loin devenu inférieur, tapisse la paroi inférieure formée par l'arcade crurale, et, par places, la paroi inférieure formée par le fascia transversalis.

A travers la fente, dont nous avons parlé, et plus particulièrement par son extrémité externe, pénètre l'extrémité fortement

tendue du cordon spermatique. Celui-ci se dirige, en décrivant une courbe à concavité supérieure, dans l'espace ménagé entre l'aponévrose de l'oblique externe et celle de l'oblique interne, jusqu'au testicule. Plus loin, dans toute sa longueur, la vaginale pariétale, par ses deux feuillets antérieurs et postérieurs, avec un long et large dédoublement, qui sort du même canal inguinal, entre les parois duquel il est situé, d'une façon très anormale, vient se continuer au niveau de la terminaison du cordon spermatique avec la vaginale viscérale, à côté de l'épididyme et de l'extrémité interne du testicule.

Quant à la place que le testicule et l'épididyme occupent, revêtus de la vaginale, entre l'aponévrose de l'oblique externe et la partie musculaire inférieure de l'oblique interne, elle est ovale et s'étend depuis l'anneau externe du canal, à environ 6 cent. 1/2 en dehors, à 4 cent. 1/2 au-dessus de l'arcade crurale, suivant la verticale, à 2 cent. 1/2 de la ligne médiane, enfin. Le canal a 4 centimètres de long, l'arcade crurale 12. En dehors, la fente s'étend jusqu'au-dessus de l'anneau interne du canal, et, en dedans, jusqu'à la ligne sous-ombilicale, au bord de l'enveloppe du droit de l'abdomen. Ces mesures montrent que la loge du testicule n'est nullement limitée à la paroi antérieure du canal inguinal, mais qu'elle s'étale sur toute la hauteur de la région inguinale et sur toute sa longueur.

La vaginale est très mince, elle n'entoure qu'assez lâchement le testicule et l'épididyme de son double feuillet, et, comme nous l'avons dit, existe partout, sauf au niveau de l'anneau interne qui la sépare du péritoine. Elle est, de plus, enveloppée d'une membrane très ténue, le fascia, qui représente le fascia infundibuliforme et le prolongement du fascia transversalis à travers l'oblique externe et l'oblique interne. Sur cette même membrane, on voit nettement un lacis de fibres arciformes partant de l'oblique interne et qui représentent évidemment le cremaster atrophié.

Le testicule est retourné, dirigé en haut, de telle façon que le bord antéro-inférieur se trouve regarder en haut, en dedans et en arrière, et le bord supérieur, coiffé de l'épididyme, en arrière et en dedans. La face externe est dirigée en avant, et le pôle supérieur de la glande avec la tête de l'épididyme en dehors.

Testicule et épididyme pendent à l'extrémité du funicule spermatique et d'un feuillet anormal de la vaginale qui regarde en haut. Tous deux sont d'ailleurs parfaitement libres.

Le testicule droit a la même largeur que le gauche, mais est moins long que lui de 4 millimètres ; il est aussi moins épais de moitié. Le gauche, en effet, a 5 centimètres de long, 2/5 de large, 2 d'épaisseur, tandis que le droit ne compte que 4 cent., 5 de long, 2/5 de large et 1 d'épaisseur.

Bref, la glande droite est plus petite que la gauche. L'épididyme droit est aussi moins volumineux que son homologue du côté

opposé. De même le cordon et le canal déférent droits sont beaucoup plus courts que ceux de gauche.

Quant à leur diamètre, il est sensiblement le même. La vésicule séminale droite, elle, est légèrement plus petite que la gauche. Tous ces organes d'ailleurs sont sains des deux côtés : testicule, épididyme, cordon, canal déférent et vésicule séminale.

Le canal déférent droit mesure 20 centimètres et le gauche 35.

Quant au reste des organes de la génération, ils sont normaux et sains. . . . .

. . . .

Il faut considérer le petit faisceau qui passe par l'anneau externe droit du canal inguinal, comme le gubernaculum de Hunter. La vaginale représente le processus péritonéo-vaginal, à droite, la séreuse n'étant séparée du sac péritonéal que par l'anneau interne. A gauche, le canal péritonéo-vaginal n'est obtenu que sur une longueur de 2 centimètres à partir de l'anneau interne. »

Grüber fait suivre son observation des réflexions suivantes :

« Dans le cas de cryptorchidie que nous venons de décrire, le testicule avec son épididyme, dont la migration n'avait pu se faire, étaient complètement sains. Bien qu'un peu moins volumineux que du côté opposé, l'organe était cependant de grosseur suffisante. Cet arrêt de migration en dehors du canal inguinal, au lieu de la descente normale dans le scrotum, était dû à l'étroitesse extraordinaire de l'anneau externe de ce canal, et non pas uniquement le fait de l'étroitesse du pilier inguinal, comme dans le cas de Delamare (1). Son glissement hors du canal, à travers les aponévroses de l'oblique externe et la partie inférieure de l'oblique interne jusqu'à la ligne sous-ombilicale en haut,... trouvait bien sa cause dans le volume assez considérable du testicule retenu dans le canal avec son épididyme, derrière l'anneau externe trop étroit.

« Il se créa ainsi petit à petit une loge dans cette paroi musculaire, qu'il força à le recevoir progressivement : sous le bord de l'oblique interne de l'abdomen, en avant, tout d'abord, puis en avant de ce même muscle et derrière l'aponévrose de l'oblique externe ensuite, en attirant avec lui le bord du muscle oblique interne, par le fait de la traction du cordon. »

Puis viennent quelques courts renseignements sur les différentes variétés d'ectopie, grâce auxquels Grüber montre bien que son cas est l'unique observation d'un type non décrit avant lui.

En somme, il s'agit là d'un testicule qui, au cours d'une migration normale, s'est trouvé retenu derrière l'anneau externe, trop étroit pour le laisser passer. Par suite de son accroissement et sous des influences qu'il est difficile de préciser, le testicule a

(1) J. B. Cayol. Descente tardive du testicule gauche prise pour une hernie étranglée. *Revue médicale*, Paris, 1900, t. I., p. 369.

choisi, au devant de lui, la paroi antérieure du canal, comme le décrit Grüber, l'a effondrée en quelque sorte. Peut-être aussi faut-il faire intervenir là, sinon une anomalie véritable des muscles abdominaux, tout au moins une faiblesse congénitale considérable de la sangle abdominale, sans laquelle on aurait peine à comprendre la possibilité du mécanisme invoqué par Grüber.

En tout cas, le testicule se trouvait logé sous l'aponévrose du grand oblique ; il n'était pas sous-cutané et cette observation, à tout prendre, semble n'être, elle aussi, qu'une variété d'ectopie inguinale superficielle, bien que son mécanisme très particulier lui mérite une place à part dans ce groupe important.

Peut-être aussi pourrait-on envisager les choses à un point de vue plus général et, pour ne pas perdre de vue la division fondamentale des ectopies par migration défectueuse, considérer, quand même, l'observation de Grüber comme une ectopie sous-cutanée abdominale d'un type spécial ; admettre, en somme, deux modalités de cette variété : dans une première série de faits, on comprendrait les cas d'ectopie vraiment sous-cutanée (voir notre observation) ; dans un deuxième groupe, les cas, comme celui de Grüber, qui seraient nommés : inter-musculo-aponévrotiques.

La troisième des observations classiques est, comme nous l'avons dit, due à Sallzmann. Il nous a été malheureusement impossible de nous la procurer. Nous n'en savons que le peu de choses qu'en rapportent Monod et Terrillon. Là encore, le testicule n'était pas sus-aponévrotique, et le cas nous a paru rentrer dans le type de l'observation de Grüber, sans que cependant nous puissions nous prononcer nettement.

En tout cas, bien différent de ces cas est celui qui fait le point de départ de cette étude :

Obs. III (inédite) (Dr X. Delore). — X..., 14 ans.

Rien dans les antécédents. Aucune autre anomalie. On avait remarqué, au moment de la naissance, l'absence d'un des testicules dans les bourses, mais l'enfant n'ayant jamais été malade, on n'avait pas eu l'occasion de vérifier si le testicule était réellement descendu.

En 1898, à la suite d'exercices violents et particulièrement de séances répétées de gymnastique, il ressentit une douleur sourde, persistante, dans la région du bas-ventre, pas assez violente cependant pour l'immobiliser et l'empêcher de jouer.

Ce fut donc seulement en août 1898 qu'il se plaignit. Un médecin, consulté, reconnut facilement l'ectopie ; le scrotum était vide du côté droit et le testicule absent, senti immédiatement sous la peau à environ trois travers de doigt, au-dessus de l'orifice inguinal. La pression à ce niveau éveillait la douleur caractéristique ; il n'y avait d'ailleurs aucun signe de réaction inflammatoire.

Pas de hernie, l'orifice inguinal était petit et serré, la bourse du côté correspondant à l'ectopie très réduite de volume.

On conseilla d'essayer un massage régulier et doux, réservant l'intervention chirurgicale en cas d'échec. Le testicule était relativement assez mobile et, au bout d'un mois, l'organe avait progressé d'environ 1 à 2 centimètres. Mais le massage ne fut bientôt fait que fort irrégulièrement, et deux mois plus tard, le testicule, revenu à sa situation primitive, avait même une tendance à remonter plus haut et plus en dehors. On cessa donc tout massage, proscrivit tout exercice violent ; il ne pouvait en aucune façon être question de bandage ; le testicule n'était pas assez mobile pour être réduit dans le trajet inguinal.

L'opération fut dès lors décidée. Elle fut pratiquée le 5 septembre 1899 par M. Delore. Anesthésie au chloroforme. Incision à cheval sur la glande ectopiée, prolongée jusqu'à l'entrée des bourses. Le testicule apparaît immédiatement, un peu petit, mais sain, entouré d'une vaginale qui ne se prolonge nullement sur le cordon. Il n'y a ni hernie, ni canal péritonéo-vaginal. L'axe de la glande est changé, elle semble avoir basculé sur elle-même et se trouve dirigée en bas et en avant, de dehors en dedans. Epididyme normal. De son point le plus élevé se détache le cordon, de consistance normale, bien vascularisé. Il se recourbe autour de la glande, longeant son bord externe, vient rejoindre l'orifice inguinal externe en passant sous le pôle inférieur du testicule, et s'engage directement dans le canal, sans pénétrer en aucune façon dans les bourses.

L'orifice inguinal est petit, très serré, très résistant.

La glande, entourée de sa vaginale, est d'ailleurs parfaitement mobile, le doigt en fait très facilement le tour et en aucun moment il n'est besoin d'employer les ciseaux pour la détacher du tissu cellulaire ambiant. Le cordon est également libre, à peine adhérent.

En aucun point on ne note d'insertion musculo-tendineuse, pas de faisceau aberrant du gubernaculum. En somme, l'examen du testicule, de l'épididyme et du cordon ne révèle aucune cause d'ectopie. Le testicule étant mobilisé, le doigt va à la recherche de la bourse pour y faire une loge à la glande. Mais on trouve celle-ci obturée en haut par une sorte de pont fibro-conjonctif, dont les fibres semblent se diriger de droite à gauche et paraissent n'être que le résultat de l'accolement, de la suture, pour ainsi dire, des parois de la bourse à ce niveau, ou plus exactement du ligament suspenseur de Sappey. Ce diaphragme conjonctif est coupé, on creuse facilement une loge dans la bourse où on place le testicule que l'on y fixe par un point perdu au catgut.

On termine l'opération comme d'ordinaire. Au bout de dix-sept jours, le malade part parfaitement guéri.

Nous l'avons revu récemment ; le résultat semble excellent, la

bourse s'est accrue et a presque le volume de celle du côté opposé, le testicule est légèrement plus gros.

Si nous essayons de résumer en quelques mots, on voit qu'il s'agit là d'une ectopie sous-cutanée typique : testicule hors de l'anneau, parfaitement normal, avec vaginale, sans cause apparente de migration vicieuse, et placé immédiatement sous la peau, en avant de tout feuillet aponévrotique. Nous sommes loin, on le voit, de l'observation de Marotte. Nous avons noté minutieusement l'existence d'une sorte de pont conjonctif, assez solide, fermant l'orifice des bourses. Il nous semble, en effet que c'est dans l'existence de ce diaphragme qu'il faut chercher la raison de cette anomalie.

Rien, en effet, n'autorise à recourir aux nombreuses hypothèses proposées pour expliquer l'ectopie.

On ne saurait songer à un faisceau anormalement inséré du gubernaculum qui aurait retenu la glande (Godard-Curling). Au point de vue anatomique, la chose n'existait pas. On pourrait peut-être objecter que les massages antérieurs à l'intervention avaient pu détruire ce feuillet ; mais, outre que c'est là une hypothèse purement gratuite, nous ferons remarquer que jamais ces massages n'ont été douloureux, qu'ils furent interrompus six mois au moins avant l'intervention, et que, pendant ce temps des adhérences se seraient certainement reformées si les tissus ambiants avaient été traumatisés, qu'enfin, le champ opératoire était net, qu'en aucun point on ne pouvait noter de brides cicatricielles dont on aurait certainement relevé la trace, si le gubernaculum avait été déchiré.

Il ne saurait être non plus question de l'explication proposée par Gosselin : la paroi antérieure du trajet inguinal, d'après lui serait tellement affaiblie que le testicule en ectopie inguinale interstitielle semble presque sous-cutané. Il suffit de lire notre observation pour s'en convaincre. En suivant le cordon, on le voyait s'engager dans l'orifice externe ; de plus, le testicule était loin du trajet inguinal, et surtout la paroi abdominale musculaire était solide et résistante.

Cette explication de Gosselin expliquerait seulement le cas de Grüber (Observation II).

On ne peut pas davantage invoquer la pression d'un bandage (Curling, Monod et Terrillon), le petit malade n'en ayant jamais porté.

Il nous paraît plus simple et en même temps plus exact d'attribuer le vice de migration à l'occlusion de la bourse, et voici nous semble-t-il, la façon dont on peut supposer la succession des phénomènes :

Par suite d'un mécanisme qui nous échappe, la migration s'est faite très tard. Vers l'âge de 12 ans, le testicule est arrivé dans le trajet inguinal qu'il a franchi sans encombre ; puis, suivant sa marche normale, il est descendu jusqu'au ligament suspenseur

de Sappey. Mais, par suite d'un défaut de développement de la bourse correspondante, conséquence obligée du retard de la migration ou simple coïncidence, une sorte de coalescence s'est faite entre les parties du scrotum, coalescence qui a eu pour résultat d'en fermer l'entrée à la glande.

Dans l'intervalle, l'orifice inguinal s'était rétréci, peut-être la glande s'était-elle accrue de volume par suite d'une légère orchite traumatique (c'est là une pure hypothèse d'ailleurs, sans la moindre base clinique et, à plus forte raison, anatomique) ; le testicule, ne pouvant rebrousser chemin, a décollé le tissu cellulaire sous-cutané et, sous l'influence des contractions musculaires, est remonté jusqu'au point où il a été trouvé, en suivant l'arcade crurale.

Cette explication est, disons-nous, la plus simple ; elle est aussi la plus conforme à ce que certains auteurs avaient déjà supposé pour les autres cas d'ectopie. Jalaguier insiste, en effet, sur l'état rudimentaire du scrotum de ses opérés et dit l'avoir trouvé, dans 4 cas, fermé par une épaisse membrane fibro-élastique, dont il fait une dépendance de l'appareil suspenseur des bourses. Dans un cas, il fut obligé de la perforer avec des ciseaux. Il en fut de même dans le cas que nous avons observé. Aussi faisons-nous de ce diaphragme conjonctif la raison suffisante de l'ectopie anormale que nous avons rapportée.

En résumé, l'ectopie sous-cutanée abdominale est une forme très rare, plus rare encore qu'on ne le dit dans les ouvrages classiques. Cependant son existence est indiscutable ; mais il faut réserver ce titre aux seuls cas dans lesquels le testicule est au-devant de l'aponévrose du grand oblique, à ceux dans lesquels le testicule a accompli sa migration normale dans le trajet inguinal.

A côté de ce type, il est légitime d'admettre les cas où la migration s'est faite à travers la paroi musculaire de l'abdomen, et auxquels nous proposons de donner le nom d'inter-musculo-aponévrotique. A l'inverse de la catégorie précédente, le testicule n'est pas sorti par l'orifice externe du canal inguinal, mais par une éraillure de l'aponévrose du grand oblique. La situation du cordon reste le témoin de cette migration anormale.

E. D.

Albuminurie orthostatique. *Albuminuria ortostatica*, par M. le Dr MICHELI (*R. Accademia di medicina di Torino*, 21 juin 1901). — L'auteur rapporte deux cas très bien étudiés d'albuminurie orthostatique. Dans un cas, l'albuminurie ne dépendait que de la station debout.

L.

La dysenterie aux Philippines. *Dysentery in the Philippines*, par M. le Dr H. BOWMAN (*New-York med. Journ.*, 17 août 1901). — L'auteur conclut de ses recherches que la dua-

lité de la dysenterie est prouvée. La dysenterie aiguë est le résultat de l'infection par le bacille de Shiga.

L'infection se fait par la même voie que celle du bacille typhique. La dysenterie amæbique est causée par un amæba. Or il a deux amæba : l'un pathogène, l'autre non pathogène, et ce fait a jusqu'ici produit une certaine confusion dans l'étude étiologique de la dysenterie amæbique. Les lésions de la dysenterie amæbique diffèrent de celles produites par le bacille de Shiga. Au point de vue thérapeutique, l'auteur insiste particulièrement sur l'emploi du sulfate de magnésie. N.

Note sur les lymphatiques du testicule, par M. le Dr B. CUNÉO (*Bulletins de la Société anatomique de Paris*, février 1901). — J'ai injecté sur dix-huit sujets les lymphatiques du testicule, dans le but de préciser la topographie des ganglions dans lesquels viennent se jeter ces vaisseaux. J'ai employé pour cette étude la méthode de Gérota, qui se prête tout particulièrement à ces recherches d'ordre topographique. Dans certains cas, pour mieux déterminer les territoires de chacun des deux testicules, j'ai injecté leurs vaisseaux respectifs avec des masses de coloration différente.

Les classiques, Mascagni (1), Cruikshank (2), Sappey (3), ne donnent que des indications sommaires sur la situation des ganglions dont les lymphatiques du testicule sont tributaires. Ils se bornent à dire que ces vaisseaux se jettent dans les ganglions lombaires au voisinage du hile rénal. Most (4) a récemment publié sur ce point d'anatomie un excellent mémoire basé sur sept injections ; dans ce travail, il s'attache à combler la lacune que nous signalons. Les résultats auxquels je suis arrivé concordent avec ceux qu'a obtenus l'auteur allemand, sauf en ce qui concerne certains points de détails que je signalerai chemin faisant.

Pour pouvoir préciser la topographie des ganglions dont sont tributaires les lymphatiques du testicule, il est indispensable de dire quelques mots de la disposition générale de la chaîne ganglionnaire des lombes dont ces ganglions testiculaires font partie.

Ces ganglions lombaires peuvent être répartis en deux groupes : un groupe profond, rétro-vasculaire, que l'on ne peut apercevoir qu'après avoir sectionné et enlevé l'aorte abdominale et la veine cave inférieure.

(1) MASCAGNI, *Vasorum lymphaticorum corporis humani historia et iconographia*, MDCCLXXXVII, p. 44 et pl. XIII.

(2) CRUIKSHANK, *Anatomie des vaisseaux absorbants du corps humain*. Trad. de PETIT-RADEL. Paris, MDCCLXXXVII, p. 297.

(3) SAPPEY, *Anatomie, Physiologie, Pathologie des vaisseaux lymphatiques*. Paris, Delahaye, 1874 p. 132 et pl. LXVIII.

(4) MOST, Ueber die Lymphgefæsse und Lymphsdrüsen des Hodens. *Arch f. Anat. u. Phys., An. Abth.*, 1899, p. 113, avec 1 fig.

I. — Le groupe superficiel est nettement formé par trois amas distincts : un amas moyen et deux amas latéraux.

1° *L'amas moyen* est représenté par deux à cinq ganglions placés sur la face antérieure de l'aorte, au niveau et un peu au-dessus de l'origine de l'artère mésentérique inférieure.

2° *L'amas latéral* ou *juxta-aortique droit* comprend trois à cinq ganglions placés pour la plupart en avant de la veine cave inférieure ou dans le sillon qui sépare ce vaisseau de l'aorte abdominale. Le plus inférieur de ces ganglions est placé un peu au-dessus de la bifurcation de la veine cave en ses deux branches terminales. Le plus élevé est ordinairement situé en dehors de la veine cave immédiatement au-dessous de la veine rénale droite. Ce ganglion juxta-rénal est d'ailleurs inconstant.

3° *L'amas latéral ou juxta-aortique gauche* est formé par quatre à sept ganglions régulièrement étagés le long du bord gauche de l'aorte abdominale et se continuant inférieurement sans ligne de démarcation bien nette avec la chaîne iliaque externe.

II. — Le groupe profond ou rétro-vasculaire, dont la disposition m'a paru beaucoup plus variable, est formé par quatre à cinq ganglions, placés en avant des 3° et 4° lombaires entre ces dernières et la face postérieure des vaisseaux. Parfois (6 fois sur 16) de petits ganglions logés entre l'aorte et la veine cave établissent une jonction entre le groupe superficiel et le groupe profond.

Ceci posé, voyons quels sont ceux de ces ganglions qui reçoivent les troncs lymphatiques émanés du testicule. Ceux-ci montent le long du cordon spermatique. Ils sont ordinairement plus superficiels que les vaisseaux sanguins contre lesquels ils sont immédiatement appliqués. Leur nombre varie sur nos pièces de 4 à 8. Il m'a semblé que ce nombre, loin de se réduire au cours du trajet de ces vaisseaux, augmentait au contraire par dédoublement de certains d'entre eux.

Arrivés dans la région lombaire, ces troncs abandonnent les vaisseaux spermatiques et se portent vers leurs ganglions terminaux, soit en décrivant une courbe assez régulière, soit en se coudant brusquement à angle droit ou même aigu.

Les troncs venus du testicule droit se terminent dans l'amas juxta-aortique droit. Constamment le ganglion inférieur placé au-dessus de la bifurcation veineuse reçoit un ou deux troncs afférents. Dans un tiers des cas, un ou deux de ces lymphatiques vont se jeter dans un des ganglions de l'amas moyen préaortique.

Les troncs du côté gauche vont se jeter dans les trois ganglions les plus élevés de l'amas juxta-aortique gauche. Mais là encore on peut voir parfois certains de ces vaisseaux ne pas s'arrêter dans les ganglions de ce groupe et atteindre directement les ganglions préaortiques.

Most fait remarquer que les ganglions qui reçoivent les lymphatiques du testicule gauche sont placés sur un plan un peu plus élevé que ceux qui reçoivent les troncs émanés du testicule droit. Dans un tiers des cas classés, j'ai vu cependant ces deux groupes ganglionnaires placés sensiblement au même niveau.

En résumé, les lympathiques émanés des deux testicules se jettent pour la plupart dans les amas juxta-aortiques ou latéraux. L'amas médian reçoit surtout les lymphatiques qui accompagnent l'artère mésentérique inférieure, c'est-à-dire les lymphatiques du rectum, du côlon pelvien et du côlon descendant. Nous avons vu cependant qu'il pouvait également recevoir quelques vaisseaux émanés des glandes génitales.

Zeissl et Horowitz (1) ont décrit comme constant un vaisseau qu'ils obtenaient en piquant la face interne du testicule; ce vaisseau, d'abord satellite du canal déférent, l'abandonnait ensuite pour aller se jeter dans un des ganglions de la chaîne iliaque externe. Ce vaisseau n'est pas signalé dans les classiques. Most n'a pu l'injecter chez l'homme et n'a réussi à le mettre en évidence que chez le rat et le chien. Je l'ai obtenu sur plusieurs de mes pièces, mais sans pouvoir le suivre jusqu'à ses ganglions terminaux, sauf sur le sujet que je vous présente et qui a été injecté par mon collègue Marcillé; on peut voir sur cette pièce ce tronc aller aboutir des deux côtés à un ganglion placé sur la veine iliaque externe immédiatement en avant du point où cette veine est croisée par l'uretère. Je serais assez porté à croire avec Zeissl et Horowitz qu'il s'agit là d'une disposition constante; mais il faut reconnaître avec Most que ce vaisseau est assez difficile à injecter, car je ne l'ai rencontré que sur les sujets qui se prêtaient tout particulièrement à l'injection.

Il n'est pas sans intérêt de savoir comment se comportent les troncs issus des ganglions qui constituent le premier relai pour les lymphatiques du testicule. Cette étude a été d'autant plus facile sur nos pièces que, dans la moitié des cas environ, la masse à injection a franchi le premier relai ganglionnaire, a rempli ses lymphatiques efférents et a atteint le deuxième relai.

Les lymphatiques émanés du groupe préaortique passent entre la veine cave et l'aorte et gagnent directement les ganglions rétro-vasculaires.

Les lympathiques, issus de l'amas latéral droit, vont se jeter soit dans les ganglions de l'amas médian, soit dans les ganglions rétro-vasculaires en passant entre les deux gros vaisseaux. Most dit n'avoir jamais pu injecter les lymphatiques émanés du ganglion placé au-dessus de la bifurcation de la

(1) ZEISSL et HOROWITZ, *Wiener klinische Wochenschrift*, 1890, p. 388 *Wiener medicinische Presse*, Bd. XXXVIII, p. 761.

veine cave. Je n'ai obtenu que dans un cas l'injection de ces vaisseaux et je les ai vus alors contourner la face *externe* de la veine cave pour gagner les ganglions rétro-aortiques, suivant ainsi un trajet absolument différent de celui des lymphatiques émanés des ganglions sus-jacents du même amas.

Les lymphatiques, issus des ganglions juxta-aortiques gauches, vont se jeter dans les ganglions de l'amas médian ou gagnent directement les ganglions rétro-vasculaires en s'enfonçant en dehors, puis en arrière de l'aorte abdominale.

Les ganglions rétro-vasculaires envoient leurs lymphatiques afférents dans la citerne de Pecquet. Deux relais ganglionnaires seulement s'interposent ainsi entre le testicule et le canal thoracique. C'est là un fait qui a son importance au point de vue pathologique et sur lequel Most insiste avec raison. Il explique la possibilité d'un cancer secondaire du canal thoracique au cours de l'évolution d'un épithélioma du testicule et même la pénétration facile d'embolies dans le système sanguin par cette voie détournée.

J'insisterai en terminant sur la particularité que présente une de mes pièces. Sur un fœtus, à terme, j'ai constaté l'existence de trois petits ganglions placés sur le trajet des lymphatiques du testicule au cours de leur passage dans la fosse iliaque. J'insiste sur cette disposition qui doit être assez rare puisque je ne l'ai rencontrée qu'une fois sur les dix-huit sujets que j'ai examinés. E. D.

Pentosurie chronique. *Ueber chronische Pentosurie*, par M. le Dr F. Meyer (*Berlin. klin. Wochenschr.*, 1901, n° 30). — Les recherches de ces dernières années ont établi que la pentosurie, c'est-à-dire la présence d'un sucre pentatomique, n'a aucun rapport avec le diabète. Le cas observé par M. Meyer confirme cette règle.

Il s'agit d'un homme de 39 ans, neurasthénique et très amaigri, dans l'urine duquel il existait des pentoses. Une alimentation riche en hydrates de carbone ou privée de ces substances n'exerça, comme c'est toujours le cas, aucune influence sur la pentosurie. Br.

Purpura au cours de la gonorrhée. *Ein Fall von Purpura in Folge gonorrhoischer Allgemein-infection*, par M. le Dr F. Weisz (*Arch. f. Dermat. u. Syphil.*, 1901, vol. LVII, p. 18). — Il s'agit d'un homme de 24 ans, sans antécédents personnels ni héréditaires particuliers, qui, au quatrième jour de sa seconde gonorrhée aiguë, est pris de fièvre, d'une éruption de purpura au niveau des membres inférieurs, d'insomnie et d'excitation psychique allant jusqu'à la manie aiguë.

L'auteur attribue les troubles psychiques et le purpura à l'action de la gonotoxine. Br.

Alkaptonurie. *Ein Beitrag zur Kentniss der Alkaptonurie*, par M. le Dr MITTELBACH (*Deut. Arch. f. klin. Medic.*, 1901, vol. LXXI, p. 50). — L'auteur publie un cas d'alkaptonurie chez un homme de 44 ans. L'urine ne contenait que de l'acide homogentisinique et, malgré sa réaction acide, prenait une coloration brune au contact de l'air.

Une alimentation végétale et l'inanition diminuaient l'alkaptonurie qui, par contre, était exagérée quand on donnait de la tyrosine.

D'après l'auteur, l'alkaptonurie serait due moins à une augmentation de la production de l'acide homogentisinique qu'à une diminution de l'oxydation de cet acide par l'organisme.

BR.

De la présence de la peptone vraie dans l'urine. *Ueber das Vorkommen von echten Pepton im Harn*, par M. le Dr MIDORI ITO (*Deut. Arch. f. klin. Medic.*, 1901, vol. LXXI, p. 29). — On sait qu'un grand nombre d'auteurs n'admettent pas l'existence d'une peptonurie vraie, c'est-à-dire la présence dans l'urine de la peptone vraie de Kuhne.

M. Ito publie dans son travail un certain nombre d'observations (pneumonie, empyème, phtisie, septicémie puerpérale), dans lesquelles il a pu constater la présence de la peptone vraie dans l'urine. Dans tous ses cas, la peptone, en petite quantité, se trouvait à côté des albumoses. Elle disparaissait de l'urine avec la disparition du processus morbide qui avait donné lieu à la peptonurie. BR.

Signification clinique de l'indicanurie dans les maladies du foie. *Del significato clinico dell' indicanuria nelle affezioni del fegato*, par M. le Dr RABAJOLI CESARE REGOLO (*Il Policlinico*, 1er décembre 1900). — Après un résumé des divers travaux publiés sur la question, l'auteur donne l'exposé des recherches urologiques pratiquées dans 10 cas divers.

L'indicanurie, d'après lui, est un symptôme qui peut compléter le cadre urologique de l'insuffisance hépatique.

D'autre part, l'indicanurie peut, en outre des maladies du foie, se retrouver dans des processus morbides variés de notre organisme. Elle ne peut donc pas être considérée comme un symptôme isolé d'une insuffisance hépatique.

L'indicanurie, avec le reste du syndrome urologique, peut donner une plus grande importance à l'analyse de l'urine et confirmer l'altération de la glande hépatique et de ses multiples fonctions. L.

Un cas d'hémoglobinurie malarique. *Un caso di emoglobinuria malarica*, par M. MASARATI (*Accademia medico chirurgica di Ferrara*, 2 mai 1901. V. *Rivista critica di clinica medica*, 8 juin 1901). — Il s'agit d'un malade présentant un type de fièvre

continue, à caractères typhoïdes. L'examen du sang révéla la présence de nombreuses formes malariques endoglobulaires. Après l'usage de la quinine, le malade guérit, ce qui démontre, dans ce cas, que l'hémoglobinurie n'était pas d'ordre quinine. L.

Diabète familial avec sclérose du pancréas. *Diabete famililale con sclérosi del pancréas*, par MM. R. SILVESTRINI et G. NESTI (*Rivista critica di clinica medica*, n° 32-33, août 1901). — Après avoir rappelé et analysé brièvement les travaux des nombreux médecins qui ont travaillé la question, les auteurs rapportent un cas de diabète familial à évolution rapide, dans lequel on trouve une pancréatite interstitielle, interlobulaire et interacineuse, avec sclérose et destruction presque totale des îlots pancréatiques.

Bibliographie assez étendue. L.

Du diabète bronzé. *Del diabete bronzino*, par M. le prof. AUGUSTO MURRI (*Rivista critica di clinica medica*, n° 11 et 12, 1901.) Ce travail renferme la relation très détaillée d'un cas de diabète bronzé, avec des considérations de l'auteur sur les relations entre le diabète, la coloration bronzée de la peau et l'hépatite pigmentaire. L.

Recherches sur la valeur diagnostique et pronostique de la diazoréaction d'Erlich, par M. le Dr G. FABBRI (*Riv. crit. di clinica medica*, n° 12, 1901). — Revue critique résumant tous les travaux parus sur la question, avec bibliographie. L.

Pyélite produite par le bacille d'Eberth, observée chez une fillette atteinte de fièvre typhoïde. *Pielite da bacillo di Eberth osservata in una bambina affetta da febbre tifoide*, par M. le Dr CARLO COMBA (*Riv. critica di clinica medica*, n° 9, 1901). — L'observation concerne une fillette de 7 ans qui, consécutivement à une fièvre typhoïde, fut atteinte d'une pyélite produite par le bacille d'Eberth. La fièvre dura près d'une semaine. Le traitement institué consista en bains chauds, diète lactée, salol-caféine, guérison. Le bacille typhique fut trouvé dans les urines.

L.

A propos des hémorragies génitales des nouveau-nés. *A proposito delle emorragie genitali delle neonate*, par M. le Dr ALFIERI (*Associazione medico-chirurgica di Parma*, 1er février 1901). — L'auteur rapporte un cas dans lequel les conditions d'asphyxie produisirent de multiples hémorragies sur la muqueuse utérine, avec écoulement sanguin des parties génitales.

L.

La méthode prérectale de Nélaton dans la cystotomie et dans d'autres interventions sur les organes génito-urinaires *Il metodo prerettale del Nelaton nella cistotomia ed in altri atti operativi sugli organi genito-urinari*, par M. le Dr ALDO CERNEZZI (F. *Vallardi*, Milan. *Extrait* de la *Clinica chirurgica*, 1900, n° 12, 70 pages). — Ce mémoire, accompagné d'une très riche bibliographie, débute par l'anatomie topographique du périnée et de la région prévésicale.

La deuxième partie renferme l'étude des différentes méthodes de lithotomie et la lithotomie prérectale de Nélaton.

Enfin, dans une troisième partie, l'auteur s'occupe de la voie prérectale dans les autres actes opératoires sur les organes génito-urinaires ; sont justiciables de cette méthode certaines tumeurs vésicales, certaines cystites chroniques, certaines opérations sur les glandes de Cooper, sur les vésicules séminales ; mais l'incision prérectale trouve surtout son indication dans le traitement des calculs prostatiques et des abcès du périnée. L.

Importance du moment dans la recherche du poids spécifique des urines. *Importanza del momento nella ricerca del peso specifico delle orine*, par M. le Dr UMBERTO BACCARANI (*Riv. critica di clinica medica*, n° 7, 1901). — De ses multiples expériences dans de nombreux cas pathologiques l'auteur tire les conclusions suivantes :

1° La densité d'une urine varie notablement selon que la recherche est faite aussitôt après l'émission ou plusieurs heures après ;

2° Les variations n'obéissent pas à la loi fixée par les physiciens ;

3° Deux urines de même densité, émises en même temps, se comportent différemment pendant le refroidissement. L.

Hématurie de la grossesse. *Ematuria della gravidanza*, par M. le Dr UMBERTO CHIAVENTONE (Comm. à l'Assoc. sanitaire de Milan. *Bolletino dell' Assoc. sanit. Milanese*, n° 3, mars 1901). — OBSERVATION. — Femme de 46 ans, ayant été atteinte antérieurement d'une métrite parenchymateuse traitée par le raclage, puis l'amputation du col. Elle eut cinq grossesses, dont la quatrième fut gémellaire.

Au cours de la sixième grossesse, survint de l'hématurie sans autre symptôme morbide. L'hématurie cessa le septième jour après l'accouchement.

Le sang apparaissait intimement mélangé à l'urine ; il contenait des coagula vermiformes ; l'hématurie s'accompagnait de vives douleurs dans la région rénale et urétérale.

Après avoir passé en revue les différentes causes d'hématurie, et montré que cette hématurie n'était symptomatique d'aucune lésion rénale, l'auteur cherche à en expliquer la pathogénie par

une hépatotoxhémie. L'insuffisance hépatique et rénale peut être la cause de cette hématurie de la grossesse.

L'auteur termine cet intéressant mémoire par la citation de quelques observations dues à Kehrer, Byrd Joung, Van Iterson, Treub, Albarran, Guyon. Il donne une bibliographie complète de la question. L.

Sur les dermatoses albuminuriques. *Sulle dermatosi albuminuriche*, par M. le Dr CESARE CASARINI (*Giorn. Ital. delle malatt. vener. e della pelle*, fasc. 1, 1901). — Après avoir rappelé les travaux de Taylor, de Lecorché et Talamon, de Merch, et avoir énuméré les diverses théories émises pour expliquer l'albuminurie dans les dermatoses, l'auteur fait quatre grandes divisions parmi les dermatoses.

Dans une première catégorie, il range les maladies cutanées dans lesquelles on ne rencontre jamais l'albuminurie, telles que les eczémas érythémateux, impétigineux, le psoriasis, le lupus érythémateux, le prurit.

Une seconde catégorie comprend des affections cutanées, accompagnées d'albuminurie, mais dans lesquelles l'affection de la peau était secondaire à la lésion qui produisait l'albuminurie elle-même.

Dans une troisième, il range les affections cutanées accompagnées d'albuminurie physiologique.

Enfin, la dernière renferme les affections de la peau dans lesquelles l'albuminurie était en relation avec la dermatose elle-même. L.

La chirurgie conservatrice dans ses rapports avec la traumatologie et la loi des accidents du travail. *La chirurgia conservatrice nei suoi rapporti con la traumatologia et la legge concernente gl'infortuni sul lavoro*, par M. le Dr PIETRO CASALI (Rome, 1901). — Les chapitres X et XI de ce volume, seuls chapitres qui nous intéressent, traitent de la chirurgie conservatrice dans les lésions traumatiques du rein, des calices, et de l'extrémité supérieure de l'uretère, et de la chirurgie conservatrice dans les traumatismes de l'urètre.

L'auteur montre avec quelle facilité les plaies rénales peuvent guérir. La néphrectomie primitive pour plaies du rein doit être une opération d'exception. Casali rappelle les indications de Kuster, relativement au traitement de la rétention rénale : fixation du rein, formation d'anastomoses, opérations plastiques avec ou sans résection de l'uretère, résection partielle du rein.

Dans les lésions de l'urètre, l'auteur rappelle les indications de Durante, de Guyon ; il donne une courte bibliographie de la question. L.

La résistance du gonocoque à la température élevée. *Klinischer Beitrag zur Biologie der Gonococcen*, par M. le Dr G. Nobl (*Wienklein. Rundschau*, 1901, nos 46 et 47). — On admet généralement que la température optima pour le développement du gonocoque oscille entre 36 et 38°, et qu'il perd en vitalité à une température de 39°.

L'auteur public 5 cas de gonorrhée compliquée d'affections fébriles (fièvre typhoïde, tuberculose pulmonaire, pneumonie franche), où, malgré des températures prolongées de 40°, le gonocoque pris dans l'urètre des malades n'avait rien perdu de sa virulence, ni de sa résistance. Br.

Des infections secondaires dans la tuberculose des voies urinaires. *Ueber Sekundärinfektion bei der Tuberkulose der Harn Organe*, par M. le Dr F. Suter (*Centralb. f. d. Krankh. d. Harn. u. Sex. Org.* 1901, vol. XII, p. 657). — L'auteur a fait l'examen bactériologique de l'urine dans 17 cas de tuberculose génito-urinaire (vessie, reins, épididyme), et dans aucun de ces cas, il ne trouva au *premier* examen des microorganismes autres que celui de Koch. Ultérieurement, quand les malades avaient été traités localement ou opérés, il trouva dans l'urine, dans 2 cas, des staphylocoques, et dans 1 cas le proteus.

L'auteur admet donc que, dans la tuberculose urinaire, il n'existe dans l'urine que des bacilles tuberculeux. L'existence d'autres microbes relève presque toujours d'une infection accidentelle, le plus souvent par des instruments. Br.

Divers (d'après la *Bibliographia medica*).

London. Des corpuscules centraux dans les cellules sexuelles et sarcomateuses. (*Arch. d. Sc. d. biol., Saint-Pétersb.*, 1901, VIII, 92-95.) — Pallin. Beiträge zur Anatomie und Embryologie des Prostata und der Samenblasen. (*Arch. f. anat., Leipzig*, 1901, 135-76.) — Heitzmann. Enrige Bemerkungen über pratische Harnanalyse. (*N. Y. Monatschr.*, 1901, XIII, 161-68.) — Zuelzer. Neuere methodsu auf dem Yebiate der Klinischen Harnuntersuchung. (*Deutsche Med. Zt. g., Berl.*, 1901, XXII, 577-79.) — Jancso. Ueber den Werth der Diazoreaktion. (*Pest. med. chir. Presse*, Budapest, 1901, XXXVII, 615-19; 637-42). — Berninzone. Rul dosamento liquido dell'azoto totale nell'urina. (*Genova*, 1991, in-8°.) — Mc Elroy. The etiology and treatment of hemoglobinurie fever. (*Memphis M. Mouth.*, 1901, XXI, 126-141.) — Michaelis. Eine neue forme der Hämoglobinurie (*Verhandl. d. Ver. f. innere, Med. zu. Berl.*, 1900-1901, XX, 221-32.) — Raskai. Untersuchungen über Bactériurie. (*Ungar. med. Presse, Budap.*, 1901, VI, 282-385.) — Weisz. Zur Behandlung der Impotentia virilis. (*Wien. med. Wochnschr.*, 1901, 41, 1210-13.) — Ravogli. The gonococci in the

gorronheal secretion. (*Louisville mouth. J. M. a. S.*, 1901, VII, 489-93.) — BURRAGE. Gonorrhea in women. (*Nashville J. M. a. S.*, 1901, LXXXIX, 61-78.) — ARNHÉUN. Zur Behandlung der chronischen gonorrhoe. (*Monatschr. f. prakt. Wasserh., München.* 1901, VIII, 49-53.) — SCHIRMAN. A brief contribution to the treatment of gonorrhea. (*Pacific M. I., San Franc.*, 1901, XLIV, 235-240.) — LEAO. A endoscopia nas vias urinarias. (*Rev. portug. de Med. e. Cir. prat., Lisboa*, 1901, IX, 296-390.) — SCHLOFFER. Zur Tecknik der Phimosenoperation (*Centr. f. chir., Leipzig*, 1901, XXVIII, 658-60.) — GESSNER. Ueber Mischgeschwülste des Hodens. (*Deutsche Ztochr. f. chir., Leipzig*, 1901, LX, 86-126.) — FABRINI. Come si rigenerino le vie di eliminazione dello sperma, etc. (*Clin. chir., Milano*, 1901, IX, 179-82; 298-319.) — PANTALONI. Un cas de fibro-sarcome du cordon. (*Paris* in-8°, 1901.) — KUDINGEN. Ueiber die partielle Resction der Vasa deferentia bei Seniler Prostata hypertrophie, etc. (*Monatsb. f. urol., Berl.*, 1901, VI, 284-307.)

NOUVEAUTÉS MÉDICALES

Leçons de clinique chirurgicale, par FÉLIX LEGUEU, chirurgien des hôpitaux, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. 1 volume grand in-8 de 455 pages, avec 23 figures dans le texte, 12 francs. (Paris, Félix Alcan, éditeur.)

M. le Dr Legueu a réuni dans ce volume les leçons de clinique chirurgicale qu'il a professées pendant huit mois de l'année 1901, à l'Hôtel-Dieu de Paris, comme suppléant de M. le professeur Duplay.

Ces leçons, au nombre de trente, sont classées sous les rubriques suivantes : *Pathologie générale — Membres — Tête, cou, seins — Abdomen et hernies — Appareil génito-urinaire — Gynécologie.* — Elles sont accompagnées de photographies, de tracés de température, d'examens histologiques, renseignements qui contribuent à compléter l'histoire des malades et à rendre l'enseignement plus vivant et plus instructif. — Plusieurs des opérés ayant été suivis ou revus après leur sortie de l'hôpital, M. Legueu a pu ajouter à leur observation la mention du résultat éloigné et apporter, à quelques-unes de ses interventions au moins, la consécration qui résulte de l'épreuve du temps. Enfin, il a ajouté à ces cliniques la statistique intégrale des opérations pratiquées dans le service, du 1er mars au 31 octobre 1901, pendant la durée de sa suppléance.

ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE

15e Congrès, 20-25 octobre 1902

Le 15e Congrès de l'*Association française de Chirurgie* s'ouvrira à Paris, à la Faculté de Médecine, le *lundi 20 octobre 1902,* sous la présidence de M. le Docteur Jacques Reverdin, professeur à l'Université de Genève, associé étranger de la Société de Chirurgie.

La séance solennelle d'inauguration du Congrès aura lieu à 2 heures.

Deux questions ont été mises à l'ordre du jour du Congrès :

1° *Chirurgie du cœur et du péricarde,* rapporteurs : MM. Terrier et Reymond, de Paris.

2° *Traitement du tétanos :* rapporteur, M. Vallas, de Lyon.

MM. les Membres de l'Association sont priés d'envoyer, pour le 15 août au plus tard, le titre et les conclusions de leurs communications, à M. Lucien Picqué, secrétaire général, 81, rue Saint-Lazare, à Paris.

ASSOCIATION FRANÇAISE D'UROLOGIE

La sixième session de l'*Association française d'Urologie* se tiendra à la Faculté de Médecine, du *23 au 25 octobre 1902,* sous la présidence de M. le Professeur Guyon.

La question mise à l'ordre du jour est la suivante : *Indications et résultats de la néphrectomie.* Rapporteurs : MM. Forgue et Michon.

Les membres de l'Association qui auraient une communication à faire soit sur cette question, soit sur un autre sujet, sont priés d'en informer le secrétaire général : M. E. Desnos, *31, rue de Rome.*

Le Rédacteur en chef, Gérant :

Dr DELEFOSSE

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

DES DÉCHIRURES EXTRA-PÉRITONÉALES DE LA VESSIE CONSÉCUTIVES AUX FRACTURES DU BASSIN

Par M. le Dr **E. JOÜON**

Ancien interne des hôpitaux, Chef de clinique chirurgicale à la Faculté.

AVANT-PROPOS

Pendant notre année d'internat chez notre cher Maître M. Gérard-Marchant, nous avons eu à soigner un cas des plus graves de déchirure extra-péritonéale de la vessie chez un homme atteint de fracture des deux pubis ; malgré une intervention, malheureusement un peu tardive, le blessé a succombé à la septicémie chronique, 60 jours après l'accident. Très impressionné par la gravité d'une semblable lésion, nous nous sommes attaché à son étude et nous avons réussi à recueillir presque tous les cas publiés de déchirures extra-péritonéales de la vessie consécutives aux fractures du bassin. Deux mémoires étrangers nous ont été utiles pour établir cette statistique : c'est tout d'abord le travail fondamental de Bartels (1), qui étu-

(1) Bartels. *Die Traumen der Harnblase, in Arch. für klin. Chir.* Bd. XX, II, 1878.

die tous les traumatismes de la vessie et qui donne le relevé de tous les cas connus jusqu'en 1878, puis un travail récent d'un auteur américain James Mitchells (1), de Baltimore, qui, à propos d'un cas personnel, a résumé 90 observations, qu'il a pu trouver dans la littérature médicale jusqu'en 1896, de déchirures extra-péritonéales de la vessie compliquant des fractures du bassin; nous avons dû rectifier sur quelques points la statistique de ce dernier auteur; nous l'avons complétée par les quelques observations publiées jusqu'à ce jour; force nous a été de résumer un grand nombre d'observations afin de limiter un peu l'étendue de cet article. C'est le résultat de nos lectures que nous nous permettons d'exposer dans ce journal, et cela, grâce à la bonté de notre vénéré Maître, M. Guyon, que nous ne saurions trop remercier pour l'hospitalité si indulgente qu'il nous accorde dans cette Revue.

Définition. — Nous devons nous expliquer sur le titre même que nous avons donné à notre travail; nous avons adopté l'expression de « déchirures extra-péritonéales » au lieu du terme de « ruptures »; voici pourquoi : Hache, dans son article « Vessie » du *Dictionnaire Dechambre*, s'exprime ainsi : « la *rupture* et la *déchirure* de la vessie rentrent dans la classe des traumatismes de la vessie sans plaie extérieure : la *rupture* est le résultat d'une violence portant sur une assez large surface de l'organe qui cède en un point sans rapport nécessaire avec le lieu d'application de la force; la *déchirure* résulte d'un traumatisme plus limité et se produit au point même où ce dernier agit sur la vessie : soit par perforation, — c'est le cas le plus fréquent, — soit par arrachement, comme dans les luxations de la symphyse pubienne avec tiraillement des ligaments antérieurs de la vessie. » Cette distinction de la valeur de ces deux termes a été précisément appréciée et appliquée par

(1) JAMES MITCHELLS. *Annals of Surgery*, 1898. t. 27. p. 151.

Lohéac (1) à propos d'un cas de ruptures sous-péritonéales de la vessie coexistant avec des fractures du bassin, mais indépendantes de ces fractures; voici le résumé de cette observation très intéressante :

« L. D... cocher, âgé de 42 ans, en montant un cheval très fort qui se cabra et tomba, est projeté lui-même à terre sur le dos; la croupe du cheval vient s'abattre sur la partie inférieure de son ventre, au niveau du pubis; à son entrée dans le service de Duret, on note une large ecchymose sous-ombilicale, une douleur abdominale vive, mais superficielle, une fracture du pubis probable à droite. On remarque, au deuxième jour après l'accident, que le malade urine mal et répand une odeur urineuse; signes d'infection urinaire : la sonde ne pénètre pas dans la vessie, elle est arrêtée à 21 centimètres du méat par un obstacle infranchissable; le malade avoue alors plusieurs blennorragies à la suite desquelles le jet de son urine a considérablement perdu de sa force et de son ampleur. M. Duret pratique la taille hypogastrique; l'ouverture de la cavité de Retzius laisse échapper un flot de liquide citrin, d'odeur urineuse, mélangé d'un peu de sang coagulé; la vessie est petite, rétractée, cachée derrière la symphyse et fortement repoussée à droite par un hématome sous-péritonéal; on l'attire au dehors à l'aide d'une pince de Museux; malgré l'exploration la plus attentive, on ne trouve pas de rupture appréciable; on fait alors la cystostomie; drainage avec les tubes de Périer-Guyon. Le cathétérisme rétrograde a été impossible. On fait de nombreuses incisions dans les régions voisines infiltrées.

Mort 3 jours après l'intervention.

A l'autopsie, on trouve tout d'abord deux petites perforations intestinales; puis, du côté de la vessie, rien sur la face antérieure et la face latérale gauche. Il n'en est pas de même au niveau de la face postéro-latérale droite.

a) A l'union de sa face latérale droite et de sa face postérieure, à 3 centimètres environ du bas-fond, on voit une rupture de 15 millimètres de long sur 6 millimètres de large, oblique en bas et en arrière. A ce niveau, la muqueuse et la couche membraneuse sous-jacente sont rompues; dans le fond de la déchirure, on voit une mince épaisseur de fibres musculaires, Le péritoine n'est pas intéressé.

b) Un peu plus en dedans existe une seconde rupture, celle-ci à peu près verticale, presque linéaire, longue de 7 à 8 millimètres. La muqueuse est complètement rompue, mais la couche musculeuse ne paraît déchirée que dans ses places sous-muqueuses. Cependant, un stylet introduit par son orifice pénètre jusqu'au péritoine.

c) Enfin, plus en dedans encore, au milieu de la face postérieure, existent plusieurs ruptures n'intéressant que la muqueuse.

(1) Lohéac. In *Soc. anatomo-clinique de Lille et Annales gén. urin.* juillet 1899, p. 733.

Malgré les solutions de continuité de l'anneau osseux du bassin que présentait ce malade, à savoir : fractures des deux pubis (incomplète à droite) et disjonction des deux symphyses sacro-iliaques, l'auteur croit que les déchirures vésicales sont indépendantes des fractures du bassin : le siège de ces déchirures à la face postérieure de la la vessie, la limitation de plusieurs d'entre elles à la muqueuse fait plutôt croire qu'il s'agit d'un éclatement de la vessie consécutif au rétrécissement de l'urètre que présentait le malade ; sous l'influence du traumatisme, en raison de l'incompressibilité du liquide, les fibres musculaires de la vessie ont cédé aux points les plus faibles, c'est-à-dire à l'union des faces postérieure et latérales.

Ainsi donc, le terme de déchirure de la vessie dans les fractures du bassin est plus exact que celui de rupture ; néanmoins, nous verrons, au chapitre du mécanisme, que, dans certains cas de fracture du bassin, la vessie peut éclater, déterminant une véritable rupture, sans que l'on puisse incriminer la pénétration des fragments ou l'arrachement par l'élongation des ligaments antérieurs de la vessie ; toutefois, ces ruptures vraies sont l'exception dans les fractures du bassin.

Enfin, nous nous sommes limité aux déchirures *extra-péritonéales*, car, de l'avis de tous les auteurs, le siège de la solution de continuité est, dans l'immense majorité des cas, au-dessous de la séreuse ; ainsi, dans la thèse de Ferraton (1), sur les ruptures intra-péritonéales de la vessie, nous n'avons trouvé que deux cas attribuables à des fractures du bassin ; de même, d'après Rivington (2), la déchirure est le plus souvent extra-péritonéale (76 p. 100) dans les cas de fracture du bassin.

ÉTIOLOGIE

a) Fréquence. — Parlant d'une façon générale, on peut dire que les cas de fracture du bassin et de déchirure de la vessie sont rares, si l'on prend en considération le grand nombre de cas chirurgicaux de toutes sortes traités dans

(1) Ferraton. Thèse de Paris, 1883.
(2) Rivington. *The Lancet.* London, 1882, t. I, p. 903, etc.

les hôpitaux; « c'est ainsi que sur 108 707 malades chirurgicaux entrés dans un hôpital de Berlin pendant 8 ans, il y eut seulement 3 ruptures de la vessie; 2 seulement sur 16 711 cas soignés à l'hôpital Saint-Bartholomew, de Londres; 3 cas, enfin, sur 7000 cas chirur gicaux de Johns Hopkins Hospital, à Baltimore » (Mitchell). Du reste, les fractures du bassin en elles-mêmes sont fort rares, dit Malgaigne, puisque, dans un espace de 11 années, il ne s'en est présenté que 10 à l'Hôtel-Dieu.

D'après ce que nous avons lu, les fractures du bassin sont devenues plus fréquentes de nos jours en raison du grand nombre d'accidents de chemins de fer, de tramways, etc.; elles s'observent aussi avec une recrudescence de fréquence à l'occasion de l'exécution de grands travaux nécessités, par exemple, par les Expositions universelles; c'est ainsi que Barthélémy (1) dit expressément dans son travail : « Nous avons observé pendant cette année d'Exposition (1878) plusieurs fractures multiples du bassin dans le service de M. Le Fort à Beaujon; le plus souvent, il s'agit d'ouvriers pris sous des tombereaux ou sous des éboulements, par conséquent de traumatismes toujours très violents. » M. Morestin nous a dit en avoir observé également un certain nombre aux travaux de l'Exposition de 1900.

Dans quelle proportion les fractures du bassin sont-elles compliquées de déchirures de la vessie? Dans 38 p. 100 des cas, seulement, d'après Bartels; c'est donc une proportion assez faible; très souvent, en effet, ce n'est pas la vessie qui se déchire dans les fractures du bassin, particulièrement du pubis, mais bien l'urètre membraneux; de plus, un grand nombre de fractures du pubis ne s'accompagnent pas de lésion des voies urinaires; nous avons eu l'occasion d'observer 5 fractures du bassin depuis 2 ans: 4 à l'hôpital Boucicaut, dans le service de M. Gé-

(1) Barthélemy. In *France Médicale*, 1878, p. 815. « Des complications vésicales des fractures du bassin. »

rard-Marchant; 1 cette année dans le service de M. Kirmisson, à l'hôpital Trousseau; sur ces 5 cas, il n'y eut qu'une fois déchirure de la vessie : c'est l'observation que nous rapportons à la fin de ce travail. Des 4 autres cas, l'un concerne un homme de 30 ans qui tomba d'une échelle, de la hauteur de 9 mètres, et se fit une fracture de la branche horizontale du pubis gauche; il présentait à son entrée des signes nets de contusion de l'abdomen; en raison de la rétention d'urine, on le sonda : l'urine retirée était parfaitement claire; les symptômes péritonéaux se calmèrent rapidement par la diète et l'opium. 21 jours après l'accident, M. Gérard-Marchant nous fit sentir très nettement un cal à la partie antérieure de la branche horizontale du pubis gauche; ce cal est douloureux à la pression; le malade commença à marcher un mois après l'accident.

Nous avons observé un autre cas de guérison de fracture du bassin non compliquée de lésion de la vessie, chez une jeune fille de 22 ans qui s'était jetée par la fenêtre d'un troisième étage d'une maison en flammes : on remarque, à son entrée, l'existence d'une douleur vive au niveau de la branche horizontale du pubis droit, près de l'éminence iléo-pectinée; le toucher rectal éveille également une douleur assez marquée au niveau de l'ischion et de la grande échancrure sciatique; il existe de plus une fracture nette de la partie antérieure de la crête iliaque; il y a un peu de péritonisme : ballonnement du ventre qui est douloureux et météorisé; ce péritonisme est dû sans doute à un épanchement sanguin sous-péritonéal; on trouve, en effet, une matité nette dans la fosse iliaque droite et au-dessus de l'arcade de Fallope; pas de lésion de la vessie, le cathétérisme ramène de l'urine claire. Cette malade guérit bien par le simple repos au lit, elle se leva 40 jours après l'accident; nous notons alors de l'équinisme du pied et un déplacement en arrière de l'os iliaque droit qui fait saillie au-dessus du sacrum :

après un nouveau séjour de 20 jours au lit, que nous prescrivons pour que cette fracture double verticale du bassin n'entraîne pas de déplacement plus considérable, nous laissons la malade marcher. Nous l'avons revue deux mois après : l'équinisme avait disparu, la malade marchait bien.

Enfin, nous avons observé deux cas mortels de fractures de bassin, mais sans lésion des voies urinaires : l'un concerne une femme de 40 ans que l'on trouva presque mourante au bas d'un escalier; on ne put avoir aucun renseignement sur la manière dont s'est produite la chute; à son entrée à l'hôpital Boucicaut, elle présentait des signes nets d'hémorragie interne : pâleur des téguments, pouls incomptable; j'eus le temps de constater l'existence d'une fracture des deux branches du pubis du côté droit, et d'une fracture de la crête iliaque; la sonde, placée dans la vessie, évacua de l'urine légèrement teintée de sang. On essaya de ranimer la malade par tous les moyens possibles; elle succomba quelques heures après son admission. A l'autopsie, on trouva que la mort était due à une hémorragie mortelle produite par une déchirure de la face inférieure du foie au voisinage de la veine porte; les viscères pelviens, et particulièrement la vessie, ne présentaient aucune lésion; il y avait seulement un épanchement de sang considérable dans l'espace prévésical. Le bassin présentait une fracture des deux branches du pubis droit sans déplacement, et deux traits de fracture de l'aile iliaque partant chacun de la crête iliaque : le premier près de l'épine iliaque antéro-supérieure; le deuxième du milieu de la crête et aboutissant à l'échancrure sciatique; c'était une variété de la fracture double verticale de Malgaigne (1).

Le second cas mortel de fracture du bassin sans lésion de la vessie que nous avons observé est celui d'une jeune fille de 13 ans qui fut renversée par une voiture et apportée

(1) JORION. *Présentation de fractures du bassin* in *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, mars 1901, p. 230.

à l'hôpital Trousseau en janvier 1902; la roue de la voiture lui avait passé en écharpe sur la hanche droite : il existait une fracture nette de la branche horizontale du pubis droit et de la branche ascendante de l'ischion, dont un fragment était presque détaché : le périnée avait absolument éclaté et était complètement déchiré; il existait de plus une déchirure transversale de la paroi antérieure du rectum à deux centimètres au-dessus de l'anus, que nous suturâmes immédiatement. Nous nous étions assurés, au préalable, que la vessie ne présentait aucune lésion. Cette petite malade mourut dès le surlendemain de l'accident, avec des phénomènes de septicémie : sur la pièce du bassin, que nous avons présentée en février à la Société anatomique, on peut voir qu'il s'agit d'une fracture de la branche horizontale du pubis droit, de la branche ischio-pubienne, et qu'il existe un diastasis de la symphyse sacro-iliaque droite en avant.

Ainsi donc, sur 5 cas de fracture du bassin observés personnellement, un seul a été compliqué de déchirure extra-péritonéale de la vessie; cette lésion est donc rare; nous avons tenu à rapporter nos observations pour faire ressortir précisément la proportion relativement minime des déchirures de la vessie comme complication des fractures du bassin.

b) *Causes prédisposantes*. — Le *sexe* masculin est plus souvent atteint, par la bonne raison que les hommes sont plus exposés aux accidents de travail que les femmes; pour la même raison, l'âge moyen est celui où l'on observe le plus souvent la lésion; nous trouvons inutile d'insister sur ces causes prédisposantes générales qui peuvent se trouver en défaut dans bien des cas particuliers. Une mention spéciale doit cependant être attachée à l'état d'ivresse que l'on note souvent dans les observations; ceci s'explique tout d'abord parce que cet état expose davantage aux accidents de tous genres : chutes graves, écrasements, qui sont les causes efficientes des fractures du

bassin ; de plus l'alcool, ingéré surtout sous forme de vin et de bière, produit une diurèse abondante d'où une accumulation considérable d'urine dans la vessie qui se laisse distendre passivement et ne réagit pas, l'état d'ivresse atténuant beaucoup la sensibilité vésicale ; la plénitude de la vessie fait que cet organe entre en contact plus intime et sur une plus grande surface avec la partie antérieure du bassin ; elle est donc plus exposée à la pénétration directe des fragments, enfin, dans les cas rares où la vessie se déchire par éclatement, on peut incriminer l'affaiblissement de sa couche musculaire produite par la diminution d'élasticité et l'écartement des fibres musculaires qui résulte de la distension de l'organe.

On peut aussi incriminer comme cause prédisposante dans les cas où la lésion est plutôt une rupture qu'une déchirure, c'est-à-dire dans ceux où la solution de continuité est due au traumatisme, mais non directement à la fracture, l'altération pathologique de la paroi de la vessie ou son défaut de résistance causé par un obstacle siégeant en amont du col, tel qu'un rétrécissement de l'urètre, ainsi que cela existait dans le cas de Lohéac.

c) Les causes efficientes sont celles qui produisent les fractures du bassin : il faut toujours des traumatismes extrêmement violents : la chute d'un corps pesant sur le bassin, le passage d'un véhicule lourdement chargé ; « un tiers complet de tous les cas sont dus à cette cause seule » (Mitchell). Dans plusieurs cas, la cause a été la chute de l'individu, d'une hauteur considérable, tel le cas de cet ivrogne tombé d'une fenêtre d'un second étage qu'il avait prise pour la porte ; il tomba sur les pieds et se fit une fracture du bassin compliquée de rupture de la vessie.

à l'hôpital Trousseau en janvier 1902; la roue de la voiture lui avait passé en écharpe sur la hanche droite : il existait une fracture nette de la branche horizontale du pubis droit et de la branche ascendante de l'ischion, dont un fragment était presque détaché : le périnée avait absolument éclaté et était complètement déchiré; il existait de plus une déchirure transversale de la paroi antérieure du rectum à deux centimètres au-dessus de l'anus, que nous suturâmes immédiatement. Nous nous étions assurés, au préalable, que la vessie ne présentait aucune lésion. Cette petite malade mourut dès le surlendemain de l'accident. avec des phénomènes de septicémie : sur la pièce du bassin, que nous avons présentée en février à la Société anatomique, on peut voir qu'il s'agit d'une fracture de la branche horizontale du pubis droit, de la branche ischio-pubienne, et qu'il existe un diastasis de la symphyse sacro-iliaque droite en avant.

Ainsi donc, sur 5 cas de fracture du bassin observés personnellement, un seul a été compliqué de déchirure extra-péritonéale de la vessie; cette lésion est donc rare; nous avons tenu à rapporter nos observations pour faire ressortir précisément la proportion relativement minime des déchirures de la vessie comme complication des fractures du bassin.

b) *Causes prédisposantes.* — Le *sexe* masculin est plus souvent atteint, par la bonne raison que les hommes sont plus exposés aux accidents de travail que les femmes: pour la même raison, l'âge moyen est celui où l'on observe le plus souvent la lésion; nous trouvons inutile d'insister sur ces causes prédisposantes générales qui peuvent se trouver en défaut dans bien des cas particuliers. Une mention spéciale doit cependant être attachée à l'état d'ivresse que l'on note souvent dans les observations; ceci s'explique tout d'abord parce que cet état expose davantage aux accidents de tous genres : chutes graves, écrasements, qui sont les causes efficientes des fractures du

bassin ; de plus l'alcool, ingéré surtout sous forme de vin et de bière, produit une diurèse abondante d'où une accumulation considérable d'urine dans la vessie qui se laisse distendre passivement et ne réagit pas, l'état d'ivresse atténuant beaucoup la sensibilité vésicale ; la plénitude de la vessie fait que cet organe entre en contact plus intime et sur une plus grande surface avec la partie antérieure du bassin ; elle est donc plus exposée à la pénétration directe des fragments, enfin, dans les cas rares où la vessie se déchire par éclatement, on peut incriminer l'affaiblissement de sa couche musculaire produite par la diminution d'élasticité et l'écartement des fibres musculaires qui résulte de la distension de l'organe.

On peut aussi incriminer comme cause prédisposante dans les cas où la lésion est plutôt une rupture qu'une déchirure, c'est-à-dire dans ceux où la solution de continuité est due au traumatisme, mais non directement à la fracture, l'altération pathologique de la paroi de la vessie ou son défaut de résistance causé par un obstacle siégeant en amont du col, tel qu'un rétrécissement de l'urètre, ainsi que cela existait dans le cas de Lohéac.

c) Les causes efficientes sont celles qui produisent les fractures du bassin : il faut toujours des traumatismes extrêmement violents : la chute d'un corps pesant sur le bassin, le passage d'un véhicule lourdement chargé ; « un tiers complet de tous les cas sont dus à cette cause seule » (Mitchell). Dans plusieurs cas, la cause a été la chute de l'individu, d'une hauteur considérable, tel le cas de cet ivrogne tombé d'une fenêtre d'un second étage qu'il avait prise pour la porte ; il tomba sur les pieds et se fit une fracture du bassin compliquée de rupture de la vessie.

PATHOGÉNIE

Chaboureau (1) dit que presque toujours les déchirures de la vessie consécutives aux fractures du bassin sont produites par la pénétration des fragments; elles s'observent surtout dans les fractures du pubis, soit que le fragment se porte directement d'avant en arrière, comme cela arrive dans les cas où le choc, la pression agissent dans le sens antéro-postérieur, soit que la pointe du fragment externe de la branche horizontale se porte obliquement en arrière et en dedans, comme cela arrive quand la pression s'exerce dans le diamètre transversal du bassin: dans ces cas, en effet, Féré (2) a montré, par ses expériences, que la fracture double verticale se produit en deux temps: dans le premier temps, la ceinture osseuse du bassin cède dans son point le plus faible, le pubis, et ordinairement du côté qui a subi le choc : le pubis se brise soit dans son corps, soit dans ses deux branches; le trait de fracture de la branche horizontale est toujours oblique de dehors en dedans et d'avant en arrière; le déplacement des deux fragments de la branche horizontale est toujours le même; le fragment interne fait saillie en avant, le fragment externe glisse en arrière et en dedans, c'est sa pointe qui vient perforer la vessie, ceci était très net dans notre observation personnelle pour la perforation latérale gauche : au moment même de la taille hypogastrique, nous avons nettement senti la pointe du fragment externe déplacée en arrière contre la vessie ; et la perforation que nous avons trouvée de ce côté à l'autopsie répondait parfaitement à la pointe de ce fragment. Chaboureau fait remarquer avec juste raison que ce déplacement, si dangereux pour la vessie, du fragment externe, ne peut être qu'augmenté par l'application, que l'on fait si fré-

(1) Chaboureau. *Des ruptures de la vessie dans leurs rapports avec les fractures du bassin*, thèse de Paris, 1878.

(2) Féré. *Progrès médical*, 1880.

quemment, d'un bandage de corps et par la manœuvre du rapprochement des crêtes iliaques que l'on pratique d'ordinaire pour rechercher la mobilité anormale et la crépitation.

Nous n'avons pas à rechercher ce qui se produit en arrière du bassin, dans le deuxième temps de la fracture, quand la pression agit dans le sens transversal; disons seulement que, tantôt, c'est la partie postérieure de l'ilion qui se brise, ce qui constitue la vraie fracture double verticale de Malgaigne; tantôt, il se fait un écrasement de la partie antérieure de l'aile du sacrum : c'est la fracture de l'aile du sacrum par écrasement de Voillemier.

Tel est le mécanisme de la pénétration de la vessie par les fragments osseux du pubis quand le traumatisme agit dans le sens antéro-postérieur ou dans le sens transversal. Mais parfois la pénétration a lieu par le déplacement d'un fragment de l'ischion (cas 36 et 77), comme cela peut arriver dans les fractures par chute sur les pieds ou plutôt, d'après Voillemier, par chute sur le siège, ou même par un choc violent portant sur le périnée, comme cela existait dans l'observation de Mollière (77); il s'agit alors d'un déplacement vertical de bas en haut du fragment ischiatique.

Il y a des cas où l'on ne peut incriminer la pénétration des fragments; la déchirure peut être due alors à l'arrachement par l'étirement des ligaments antérieurs de la vessie lors de disjonction très prononcée de la symphyse pubienne; l'exemple le plus net de ce mécanisme est celui rapporté par Vimont (cas 61) : l'écartement de la symphyse mesurait 3 centimètres; les ligaments antérieurs de la vessie ont été séparés d'avant en arrière en deux moitiés; leur insertion pubienne étant restée intacte, ils ont suivi l'écartement de la symphyse et ont produit par leur élongation deux petites perforations symétriques de 2 millimètres de diamètre, de chaque côté de la ligne médiane.

Enfin, dans les cas où ni la pénétration des fragments, ni la traction par les ligaments antérieurs ne peuvent expli-

quer la solution de continuité de la vessie, force est bien d'admettre une véritable rupture, un véritable éclatement; cependant nous devons nous demander jusqu'à quel point la fracture du bassin n'est pas en cause dans la production de ces ruptures: aussi Stubenrauch, dans son mémoire (1), élimine de son étude des *ruptures* traumatiques de la vessie tous les cas où il existait en même temps une fracture du bassin, car il ne peut affirmer que la fracture n'est pas pour quelque chose dans la production de la déchirure. Aussi admettrons-nous, en définitive, trois grands mécanismes de déchirure de la vessie dans les fractures du bassin.

1° La pénétration d'un fragment osseux qui peut se produire de trois façons différentes:

a) Par déplacement antéro-postérieur du fragment *pubien*, sous l'influence d'une pression s'exerçant dans le sens du diamètre antéro-postérieur du bassin;

b) Par déplacement transversal du fragment *iliaque*, sous l'influence d'une pression s'exerçant latéralement et tendant à rétrécir le diamètre transverse du bassin;

c) Par déplacement *vertical*, sous l'influence d'une pression agissant de bas en haut et déterminant l'ascension du fragment *ischiatique;*

2° Par écartement des pubis sous l'influence d'une cause directe, amenant la distension excessive des ligaments vésico-pubiens et la déchirure des parois vésicales au niveau de leur insertion;

3° Par éclatement du réservoir urinaire par persistance de la force vulnérante qui a produit la fracture du bassin.

Ces divers mécanismes de déchirure de la vessie dans les fractures du bassin avaient du reste été parfaitement énoncés dans le travail de Barthélemy (2).

(1) V. Stubenrauch. Ueber die Festigkeit und Elasticität der Harnblase mit Berücksichtigung der isolierten ktraumatischen Harnblasen zerreissung. *Arch. für klin. Chir.* 1896. Bd. II.

(2) Barthélemy. Des complications vésicales des fractures du bassin: in *France Médicale*, 1878, p. 815.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le *siège* de la déchirure est, dans 63 p. 100 des cas, d'après Mitchell, sur la face antérieure de la vessie et est en rapport avec la cavité de Retzius. Cette localisation bien spéciale de ces déchirures extra-péritonéales s'explique précisément par ce fait qu'elles sont dues d'ordinaire à la pénétration d'un fragment osseux et le plus souvent d'un fragment pubien. Quand c'est l'ischion déplacé qui a produit la déchirure, celle-ci siège au niveau du bas-fond, ainsi que cela est bien spécifié dans l'observation 77 (de Mollière). La déchirure siège encore au niveau du bas-fond dans les cas où elle s'est produite par éclatement, sans que l'on puisse l'expliquer par l'action des fragments osseux, par exemple dans les cas de fracture des pubis ou de disjonction de la symphyse. Du reste, cette localisation au bas-fond est absolument l'exception ; le propre des déchirures de la vessie consécutives aux fractures du bassin est d'être extra-péritonéales, de siéger à la face antérieure de la vessie, et de se produire de dehors en dedans, à l'encontre des ruptures par éclatement qui siègent presque constamment à la face postérieure, sont donc intra-péritonéales et se produisent de dedans en dehors ; tous les auteurs, tant anciens que modernes, ont parfaitement noté, en effet, que ces ruptures intra-péritonéales par éclatement commençaient par la muqueuse, se continuaient à travers la couche musculeuse, précisément plus mince, en général, à la face postérieure de la vessie, et se terminaient par une déchirure toujours plus étendue de la séreuse.

Le niveau exact des déchirures de la face antérieure de la vessie dans les fractures du bassin dépend beaucoup de la variété de la fracture du pubis, du mode de déplacement des fragments ; elle siège très souvent fort bas, près du col : dans notre cas, il en existait deux, une à droite et l'autre à

produit la déchirure de la vessie. Ce foyer de fracture donne lieu à une hémorragie abondante, d'où une collection prévésicale qui refoule la vessie en arrière et la recouvre; parfois l'hémorragie est assez abondante pour décoller le péritoine. Cette collection sanguine constitue un excellent milieu de culture pour le développement du phlegmon urineux qui ne tarde pas longtemps à se produire, en général; on comprend dès lors que les fragments de la fracture du bassin, en contact avec ce foyer d'infection, puissent être atteints d'une véritable ostéomyélite septique qui aggrave les lésions et empêche toute consolidation. De fait, chez notre blessé, malgré une immobilisation de 60 jours, il n'y avait aucune consolidation des fragments, mais bien des lésions d'ostéomyélite : l'os était raréfié, comme spongieux, d'une teinte grisâtre; il existait même une véritable perte de substance en arrière au niveau de la fracture du sacrum.

SYMPTOMATOLOGIE

Au moment de l'accident, le blessé présente généralement des phénomènes généraux graves qui tiennent à la violence même du traumatisme; il est en état de shock; sa figure est pâle, le corps est couvert de sueurs froides, le pouls est petit, rapide, la température est souvent au-dessous de la normale. Il faut alors s'assurer qu'il existe une fracture du bassin : généralement, on trouve une douleur vive au niveau de la branche horizontale du pubis, d'un seul côté ou des deux côtés; on observe parfois une ecchymose et on peut déterminer, par la pression, de la crépitation que l'on retrouve aussi en pratiquant le toucher rectal; on pourra en même temps, par le toucher, se rendre compte s'il existe aussi une fracture du côté de l'ischion ou en arrière, au voisinage de la symphyse sacro-iliaque.

Les signes immédiats de la déchirure de la vessie sont

les suivants : le malade a un vif besoin d'uriner qu'il ne peut pas du tout satisfaire ; le besoin d'uriner est parfois torturant, d'après les nombreuses observations que nous avons parcourues ; le blessé réussit parfois à uriner un peu, mais il n'émet en général qu'une petite quantité d'urine sanglante ; les cas dans lesquels la miction a été normale aussitôt après l'accident sont tout à fait exceptionnels.

Il est nécessaire alors de pratiquer le cathétérisme, qui fournit des renseignements très importants ; il est préférable, quand on suspecte une déchirure de la vessie, de le faire avec un cathéter métallique : on peut, en effet, s'assurer qu'il pénètre avec facilité dans la vessie ; parfois, cependant, il rencontre dans la traversée de l'urètre un obstacle qui est constitué par un fragment osseux comprimant le canal, comme cela existait dans une observation de Barthélémy. L'urine recueillie par le cathétérisme est presque toujours sanguinolente et peu abondante ; parfois, on ne recueille même que du sang.

Ces trois signes : ténesme vésical avec impossibilité d'uriner, cathétérisme facile, mais n'évacuant que du sang ou de l'urine sanglante, se retrouvent presque toujours dans les cas de déchirure de la vessie.

Les signes d'infiltration d'urine ne surviennent guère que 15 à 20 heures après l'accident. On peut alors constater la présence, au niveau de la région hypogastrique d'un épanchement dans la cavité prévésicale : on note une tuméfaction arrondie, globuleuse, asymétrique, douloureuse à la pression, mate à la percussion ; les téguments ne tardent pas à présenter de l'œdème, qui se diffuse latéralement au-dessus des arcades de Fallope. En même temps, le ventre se ballonne, il devient douloureux, météorisé ; des vomissements peuvent apparaître ; il existe, en un mot, du péritonisme.

Avec l'infiltration d'urine, des phénomènes généraux d'infection se manifestent ; la température s'élève, le pouls devient fort, tendu, rapide ; les traits sont altérés ; le facies

est plombé; le malade a fréquemment des frissons, des sueurs; il répand parfois une odeur ammoniacale.

L'infiltration n'existe pas toujours au niveau de la région hypogastrique, ou seulement à ce niveau; nous avons vu qu'elle peut gagner le périnée, le scrotum, descendre jusqu'à la racine de la cuisse; on la reconnaîtra à l'empâtement diffus, à la teinte bronzée des téguments, parfois à la fluctuation, sur laquelle il ne faut pas compter cependant. L'infiltration du tissu cellulaire du petit bassin pourra être reconnue par le toucher rectal.

DIAGNOSTIC

Il ne faut pas attendre l'apparition des symptômes de l'infiltration d'urine pour poser le diagnostic de déchirure extra-péritonéale de la vessie, car le traitement ne peut être véritablement efficace que si l'on a reconnu tout de suite la lésion : nous croyons que le meilleur signe est fourni par le cathétérisme ; en présence d'un blessé atteint de fracture du bassin, et qui ne peut pas uriner, si la sonde ramène du sang ou de l'urine sanglante, il y a de très grandes chances pour qu'il se soit produit une déchirure de la vessie ; parfois on pourra sentir le bec de la sonde métallique sous la paroi abdominale antérieure, dans les cas où elle est passée à travers la perforation, mais il ne faut pas du tout compter sur ce signe.

Il est deux diagnostics différentiels à établir à propos de la déchirure extra-péritonéale de la vessie : celui de la rupture de l'urètre et celui de la rupture intra-péritonéale de la vessie. La rupture de l'urètre membraneux s'observe en effet fréquemment dans les fractures du pubis ; mais le malade présente une urétrorragie ; de plus, si l'on sonde le malade avec un cathéter métallique, on le sentira s'arrêter au-dessous du pubis. M. Mignon, à propos d'un cas personnel qu'il a communiqué tout récemment à la Société de Chirurgie (20 mai 1902), insiste sur l'impor-

tance de l'emploi d'un cathéter métallique pour différencier la rupture de l'urètre membraneux de la déchirure extra-péritonéale de la vessie.

Le diagnostic avec la déchirure intra-péritonéale est à faire en raison de la similitude des symptômes urinaires : rétention d'urine, évacuation par la sonde d'une urine sanglante ; et, parfois, en raison de la réaction péritonéale que l'on observe dans les cas d'infiltration sous-péritonéale consécutive à la déchirure de face antérieure de la vessie. Mais, en général, les symptômes généraux sont beaucoup plus marqués et plus précoces dans les ruptures intra-péritonéales, qui sont du reste une complication exceptionnelle des fractures du bassin. Les signes fournis par l'injection d'eau boriquée bouillie sont les plus importants (Guyon) : en cas de déchirure extra-péritonéale, on voit se produire à la région hypogastrique un soulèvement qui presque tout de suite s'affaisse et disparaît ; si la rupture est intra-péritonéale, il ne se produit aucun soulèvement à la région hypogastrique, et le liquide ne revient pas. Il faut employer ce moyen de diagnostic avec ménagement et à condition d'être sûr de l'asepsie des instruments et du liquide injecté. Dans un cas, Walsham (1) fit le diagnostic de rupture intra-péritonéale au moyen d'une injection d'air stérilisé : le ventre se ballonna et la matité préhépatique disparut.

Nous ne nous attarderons pas à établir le diagnostic du siège exact de la déchirure : nous savons que, dans les cas de fracture ou de disjonction du pubis, elle siège le plus souvent en avant ; l'apparition de la tuméfaction hypogastrique viendra confirmer cette hypothèse. Dans les cas où l'on soupçonne une déchirure du bas-fond, le toucher rectal permettra parfois de sentir une collection entre la vessie et le rectum ; mais il ne faut pas attendre l'apparition de l'infiltration d'urine pour établir le diagnostic du

(1) WALSHAM. *Royal médico-chirurgical Soc. of London*, 11 juin 1895.

siège, l'incision exploratrice sus-pubienne étant indispensable dès que l'on se sera assuré, par les symptômes fournis par le cathétérisme, qu'il existe une déchirure de la vessie.

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

L'évolution des accidents dépend beaucoup des dimensions de la déchirure. Quand elle est petite, l'infection est tardive et les phénomènes se localisent (Legueu) ; mais, d'une façon générale, l'infiltration d'urine apparaît dans les vingt-quatre heures qui suivent l'accident : le gonflement se montre le plus souvent à la région hypogastrique puis gagne la paroi abdominale, le bassin, le périnée ; les phénomènes généraux dus à l'infection urineuse s'aggravent et le malade meurt rapidement, si l'on n'intervient pas.

Le pronostic des déchirures extra-péritonéales de la vessie consécutives aux fractures du bassin est très grave ; autrefois ces lésions étaient considérées comme absolument fatales et on s'en tenait à l'opinion d'Hippocrate *Cui persecta vesica, lethale;* ce jugement pouvait s'appliquer autrefois, surtout aux ruptures intra-péritonéales ; en effet, on lit dans le mémoire de Bartels : « La mortalité des ruptures intra-péritonéales est presque de 100 p. 100 : 93 morts sur 94 cas ; le seul cas de guérison avait été obtenu en 1862 par Walter de Pittsbourg, qui pratiqua sur son malade la laparotomie et la suture de la vessie. Quant aux guérisons spontanées, elles étaient absolument mises en doute, en particulier par Revington. »

En ce qui concerne les déchirures extra-péritonéales, celles qui étaient consécutives à des fractures du bassin étaient aussi considérées comme mortelles avant l'avènement de la chirurgie antiseptique : ainsi sur les 10 observations que rapporte Chaboureau (1), il y a 10 morts ; mais

(1) Thèse, Paris, 1878.

cette thèse ne contient que des observations françaises et déjà 5 observations de guérison avaient été mentionnées (cas de Lowe, 1845 ; de Walker, 1845 ; de Curie, 1853 ; de Tufferd, 1864 ; de Burlingham, 1868 ; et de Juddel, 1874). Nous pourrions y ajouter le fameux cas de guérison spontanée observée par Nélaton : il eut à soigner à l'hôpital Saint-Louis une femme atteinte de fracture du pubis déterminée par le passage d'une roue de voiture ; un fragment avait perforé à la fois la vessie et le vagin et fut retiré par ce dernier canal ; malgré l'effusion d'urine et la suppuration, Nélaton parvint à sauver la malade ; quelques années après, cette malade entra à la Pitié, dans le service de Lenoir ; elle souffrait d'un calcul de la vessie, que l'on put extraire par l'urètre : au centre du calcul se trouvait un fragment osseux qui lui avait servi de noyau. Ce cas de guérison, ajouté aux 6 précédents de la période pré-antiseptique, nous donne un chiffre de 7 guérisons sur 61 cas avant 1883 ; à partir de cette époque, on pratique délibérément l'incision sus-pubienne : ainsi, en 1886, Schrady pratique la cystostomie hypogastrique, draine la vessie par les tubes-siphons ; mais son malade meurt le cinquième jour. Ce fut l'année suivante que Briddon, en opérant tout de suite après l'accident, obtint un succès ; dès lors nous trouvons 11 cas de guérison sur 36 cas rapportés depuis 1883 : l'on voit donc que la gravité des déchirures extra-péritonéales de la vessie pourra être atténuée dans une certaine mesure si l'intervention est exécutée peu de temps après l'accident ; toutefois Mitchell fait remarquer que ces lésions sont de celles dont le traitement est peu satisfaisant, car le pronostic dépend beaucoup aussi de la violence du traumatisme et de l'étendue des lésions du bassin ; dans tous les cas, la mort survient moins rapidement que dans les ruptures intra-péritonéales ; alors que les blessés atteints de ces ruptures meurent dans les quarante-huit heures qui suivent l'accident, s'ils ne sont pas opérés immédiatement, le plus souvent la mort ne sur-

vient, dans les déchirures extra-péritonéales, qu'à la fin de la 1re semaine; quant aux cas qui traînent, la mort survient plus ou moins lentement et est due aux phénomènes de septicémie (Mitchell).

TRAITEMENT

En présence d'un blessé atteint de fracture du bassin et présentant des signes de déchirure extra-péritonéale de la vessie, l'indication est de soutenir les forces du blessé, de parer aux phénomènes de shock, et aussi de donner issue à l'urine. Pour remplir cette dernière indication, on se contentait autrefois de placer une sonde à demeure. c'était là la pratique de Gosselin; mais les mauvais résultats qui en sont rapportés dans la thèse de Chaboureau montrent que ce traitement est très insuffisant. On pratiquait aussi autrefois l'ouverture de la vessie par le périnée: cette cystostomie, difficile, dangereuse, ne permet pas d'explorer la face antérieure de la vessie sur laquelle se trouve, le plus souvent, la déchirure. Aussi est-on maintenant d'accord sur ce point, que, pour prévenir l'infiltration d'urine ou pour la combattre, si elle s'est manifestée déjà au niveau de la cavité de Retzius, la section haute, la taille hypogastrique s'impose; deux procédés sont en présence : la taille longitudinale, préconisée par M. Guyon et la taille transversale, employée par Trendelenburg (de Bonn); la taille longitudinale est beaucoup plus simple, elle met à l'abri de l'éventration, qui est fort à craindre après l'incision transversale des muscles droits dans le procédé de Trendelenburg; cependant, pour se donner plus de jour, l'on pourra pratiquer un léger débridement en travers, au niveau de l'insertion pubienne de ces muscles; cette section incomplète, recommandée par M. Guyon, se répare facilement dans la suite et n'affaiblit pas la paroi. On arrivera ainsi dans la cavité de Retzius, qui contient déjà du sang et de l'urine; il faudra évacuer cette

collection au moyen de compresses sèches et stérilisées; il ne faudra pas employer de lavages qui ne peuvent que diffuser l'infection; on inspectera alors la face antérieure de la vessie après avoir refoulé avec soin par en haut le cul-de-sac péritonéal. La conduite à tenir, vis-à-vis de la déchirure, dépend absolument du moment où l'on intervient et de l'aspect de la plaie vésicale; si l'on intervient de très bonne heure, avant l'infection, si la déchirure est nette, facilement accessible, on pourra la suturer; « il faut alors que la suture soit absolument hermétique ou qu'elle ne soit pas » (Guyon). Pour pratiquer une suture ayant chance de tenir, Sieur (1) conseille « comme il s'agit de tissus dilacérés et meurtris par le traumatisme, de pratiquer l'avivement des bords de la déchirure. »

On fera la suture à deux plans : le premier comprendra toute l'épaisseur de la vessie, y compris la muqueuse (Albarran); le second ne sera qu'une suture d'appui, l'on tâchera d'adosser les parties voisines en avant de la première suture, de façon à la recouvrir; mais cette suture à la Lembert est évidemment beaucoup plus difficile à réaliser que dans les ruptures intra-péritonéales, par suite de l'absence de plan séreux d'adossement. Après la suture, il sera bon de placer un drain dans l'espace de Retzius et de mettre une sonde à demeure. M. Guyon utilise de préférence la sonde de Pezzer.

Bien souvent, la plaie n'est pas suturable, soit que son accès soit difficile, soit que son aspect soit trop mauvais et qu'il y ait déjà de l'infiltration urineuse; il vaudra mieux alors ouvrir la vessie sur la ligne médiane, la fixer à la paroi et la drainer avec les tubes de Périer-Guyon; on drainera aussi la cavité de Retzius et l'on placera une sonde à demeure. Ce sera encore la conduite à tenir quand la déchirure occupera le bas-fond de la vessie. Dans tous les cas, la précocité de l'intervention est la condition indispensable du succès.

(1) Sieur. *Archives générales de médecine*, 1894, p. 273.

Telle est la conduite à tenir dans les déchirures extra-péritonéales de la vessie consécutives aux fractures du bassin, « l'incision périnéale ne doit intervenir que dans deux circonstances : quand l'infiltration d'urine est déjà réalisée, des débridements larges sont nécessaires et il y a avantage à ajouter une incision périnéale à l'incision hypogastrique. Mais, même en dehors de ces cas, où l'incision périnéale sert à compléter le drainage, il peut y avoir nécessité de passer par le périnée pour drainer la vessie, quand, avec une rupture de la vessie coexiste une déchirure de l'urètre par fracture du bassin. Pour assurer le drainage de la vessie et mettre une sonde à demeure, il est alors nécessaire de faire une urétrotomie externe sur l'urètre postérieur, comme le fit Guelliot (1) dans d'autres circonstances, il est vrai, et aussi Mollière (2) et Harrisson (3) avec succès pour des ruptures complexes de la vessie.

Ainsi comprise, l'intervention prévient les complications et assure la guérison : sur 7 opérations par la voie hypogastrique, Sieur compte 6 guérisons et une mort, et cependant, une seule fois, la suture de la vessie fut faite par Rieder (4) ; il est vrai que les opérés de Briddon et de Rose (5) ont gardé leur fistule pendant plus de six ans ; les opérations combinées par la voie hypogastrique et périnéale donnent une mortalité supérieure (4 morts contre une guérison) : c'est que les lésions étaient plus accentuées, et, sans doute, l'infiltration déjà étendue (6). »

(1) GUELLIOT. Du drainage transvésical dans certains cas d'infiltration d'urine (Congrès franç. de chir.), 1892.

(2) MOLLIÈRE. *Lyon médical*, mars 1886.

(3) HARRISSON. *Ann. des mal. des org. gén. urin.*, 1892.

(4) RIEDER. *Berl. klin. Wockenschr.*, 1892.

(5) ROSE. *Deutsche Zeitsch. für Chir.* — Bd. XXXI, 1897.

(6) LEGUEU. *Traité de Le Dentu et Delbet.* Tome IX, p. 77.

RÉSUMÉ DES OBSERVATIONS TROUVÉES DANS LA LITTÉRATURE MÉDICALE

1. OLLENROTH, 1795 (Lesur, *Thèse de Paris*, 1888). Homme. Écrasé sous un mur. Rupture de la partie antérieure de la vessie. Rupture (écartement) de la symphyse pubienne. Mort en 56 heures. A l'autopsie : infiltration d'urine.

2. LISTON, 1830. *London Med. Gazette*, 1830. Vol. VII, p. 29. Enfant âgé de 12 ans. Écrasé par un wagon. Un peu d'urine obtenue par le cathétérisme. Collapsus. Mort en 3 jours. A l'autopsie : beaucoup d'urine dans le tissu cellulaire du bassin; fracture de l'ischion et du pubis, dont un fragment a perforé la paroi antérieure de la vessie.

3. EARLE 1833. *Médico-chirurgical Transactions*, 1883, p. 257. Homme, âgé de 60 à 70 ans. Tombé de cheval. Rien que du sang par le cathétérisme. Incision périnéale. Mort en 40 jours. A l'autopsie : disjonction des symphyses pubienne et sacro-iliaque. Épanchement d'urine dans le périnée. Prostate arrachée de la vessie.

4. NIVET, 1837. *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1837, p. 194. Fille âgée de 16 ans. Écrasée entre un wagon et un mur. Urine s'écoulant de la plaie par l'aîne. Infiltration. Péritonite. Mort en 12 jours. Autopsie : rupture extra-péritonéale du col de la vessie, fracture du pubis. Malgaigne fait remarquer que, dans ce cas, la rupture de la vessie paraît avoir été indépendante de la fracture et déterminée seulement par la même violence extérieure.

5. HALL, 1843. *Provincial Medical Journal*, London, 1843-1844 et *Americ. Journ., of Med. Science*. Vol. XXXIV, p. 248. Homme. Ecrasé par un wagon. Rétention; pas d'urine par le cathétérisme. Sonde à demeure. Mort en 45 heures. A l'autopsie : disjonction de la symphyse pubienne. Le pubis est fracturé, la vessie déchirée; l'ischion fracturé, épanchement. Hamilton dit que c'est le pubis déplacé en arrière qui a perforé la vessie.

6. SYME, 1843. *Lancet*, 1848. Vol. I. Homme, âgé de 32 ans. Tombé tandis qu'il était ivre. Pas de pouls. Besoins et impossibilité d'uriner. Scrotum distendu par le sang. Le cathéter ne ramène que du sang. Mort en 12 heures. A l'autopsie : rupture de fond de la vessie, disjonction de la symphyse pubienne.

7. LOWE, 1845. *St-Bartholomew's Hospital Reports*, 1891. Vol. XXVI. Garçon, âgé de 19 ans. Écrasé par une voiture. Disjonction de la symphyse sacro-iliaque. Rupture de la paroi antérieure de la vessie. Grande infiltration. Sonde à demeure. Incisions sur la face dorsale de la verge, les côtés du scrotum et les cuisses. Sonde enlevée au bout d'un mois. Abcès iliaque ouvert au bout de sept mois. A pu travailler au bout de deux ans. Vivant, 45 ans après.

8. LYON, 1845. *Archives générales de Médecine*, 1845. Vol. VII. Gar-

çon, âgé de 14 ans. Écrasé par une voiture. Tuméfaction du périné : collapsus immédiat, douleurs, vomissements, rétention d'urine, cathétérisme impossible. Opération 24 heures après l'accident. Incision périnéale, issue d'une grande quantité d'urine sanglante. Mort au bout de 5 jours avec des phénomènes de péritonite. Autopsie : grande quantité de sang épanché dans la cavité péritonéale, désorganisation complète des parties molles; rupture de la vessie du côté droit; fracture de la cavité cotyloïde droite; ischion séparé du pubis; double fracture du pubis avec fragment osseux ayant perforé la vessie.

9. WALKER, 1845. Communication à la *Société médicale de Massachusetts*, 1848. Vol. VII. Homme, âgé de 23 ans. Blessé dans un déraillement de chemin de fer. Collapsus. Tuméfaction s'étendant du pubis à l'ombilic. Fracture du pubis droit et disjonction de la symphyse sacro-iliaque gauche. Par la sonde, on n'obtient que quelques grammes d'urine. Opération 24 heures après l'accident, cystostomie périnéale latérale. Soulagement immédiat. La fracture guérit au bout de 25 jours. Commença à travailler au bout de 55 jours.

10. WATSTON, 1848. *Monthly Journal Medical Science*, 1848. Homme, âgé de 33 ans. Écrasé par une voiture : Besoin et impossibilité d'uriner. Douleur au niveau du périnée et au-dessus du pubis. La sonde ne ramène que de l'urine sanglante. Gonflement de la hanche, du scrotum et du périnée. Opération le 4e jour; incisions sur les parties tuméfiées. Mort au 8e jour. Rupture du col conduisant dans un abcès situé entre la vessie et le sacrum; fracture étendue du pubis; infiltration de sang et d'urine.

11. THOUVENET, 1849. *Société anatomique*. Vol. XXIV, p. 29. Homme, âgé de 27 ans. Renversé par un éboulement. Mort en 44 heures. A l'autopsie : rupture antérieure de la vessie ; infiltration d'urine dans le tissu cellulaire du bassin; lésion des os du bassin.

12. KEATE,' 1850. Hewett, *London Medical Gazette*, 1850. Homme. Écrasé ? Disjonction de la symphyse pubienne. Douleur abdominale. Urine sanglante par la sonde. Symptômes typhiques. Mort en 4 heures. Autopsie : rupture à droite de la vessie admettant un tuyau de plume; fracture du bassin, infiltration d'urine.

13. LENTE, 1850. *New-York Med. Journal*, 1850. Vol. IV, p. 286. Garçon, âgé de 18 ans. Écrasé par une charrette. Vessie distendue. Applications chaudes. Au 2e jour, l'urine passe volontairement. Mort en 2 jours. A l'autopsie : pas de péritonite, pas d'épanchement d'urine dans la cavité péritonéale. Déchirure du sommet de la vessie, disjonction de la symphyse du pubis. « Le pubis droit était déplacé en arrière d'environ un centimètre et demi, si bien qu'on pouvait introduire les doigts entre les os. »

14. PEASLEE, 1850. *American Journal of the Medical Sciences*, Philadelphia, 1850, n. 5. Vol. XIX. Homme, âgé de 30 ans. Écrasé par un train. Matières et urine par la plaie périnéale. Marche deux ou trois pas. Plaie périnéale communiquant avec le rectum et le col de la vessie. Abcès pelviens. Grande escarre. Frissons au 13e jour. Aucun

délire jusqu'à 24 heures avant la mort. Mort le 41° jour après l'accident. Autopsie : 7 fractures du bassin : grosse collection de pus extra-péritonéale.

15. Hewet, 1850. *Lancet*, London, 1850. Vol. I, p. 573. Homme, âgé de 30 ans. Renversé par un autre. Admis à l'hôpital 2 jours après l'accident. La sonde ramène un demi-litre d'urine sanglante. Quelques jours après, collections fluctuantes au-dessus du pubis et dans les régions inguinales. Opération au 12° jour. Incision au niveau de la région iliaque gauche qui évacue 1 litre et demi de pus; escarre énorme, l'urine sort par l'incision; mort au 23° jour. A l'autopsie, pus et tissus sphacélés dans l'espace prévésical; rupture de la paroi antérieure de la vessie communiquant dans la cavité purulente.

16. Hewet. 1850. *Lancet*, London, 1850. Vol. I, p. 573. Garçon de 12 ans; reçoit une masse de fer sur le bassin; admis vingt heures après dans le collapsus. La sonde ramène de l'urine sanglante. Mort au 6° jour. Autopsie : deux ruptures de la paroi antérieure de la vessie, infiltration d'urine dans le bassin, les cuisses, le scrotum; sphacèle étendu; fracture étendue du bassin; sang dans la cavité péritonéale.

17. Hewet, 1850. *Lancet*, London, 1850. Vol. I, p. 606. Homme, âgé de 50 ans. Mort 22 heures après l'accident. La déchirure de la vessie, longue d'un pouce et large d'un pouce et demi, était située au côté gauche de la vessie et conduisait dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, infiltré de sang. Fracture étendue du bassin (sans détails).

18. Hewet, 1850. *Lancet*, London, 1850. Vol. I, p. 606. Homme de 38 ans. Mort 5 jours après l'accident. Les deux tiers antérieurs du col de la vessie étaient entièrement séparés de la portion prostatique de l'urètre, infiltration d'urine et sphacèle dans les régions iliaque, crurale, scrotale et hypogastrique, fracture étendue du bassin (sans détails).

19. Hewet, 1850. *Lancet*, London, 1850. Vol. I, p. 606. Homme, âgé de 32 ans. Écrasé par une voiture. La sonde ramène de l'urine sanglante. Mort au 4° jour. Autopsie : rupture au côté droit de la vessie conduisant dans une petite cavité circonscrite du tissu cellulaire, infiltration d'urine; disjonction de la symphyse pubienne.

20. Hewet, 1850. *Lancet*, London, 1850. Vol. I, p. 606. Homme, âgé de 32 ans. Écrasé par la chute d'une poutre. La sonde ne ramène rien. Tuméfaction du scrotum, du périnée et de la partie inférieure de l'abdomen. Incision de l'urètre et des parties molles, qui amène une libre issue de l'urine; sphacèle des plaies opératoires. Mort au 4° jour, dans un délire tranquille. A l'autopsie : fracture étendue du bassin; déchirure de la vessie à la partie antérieure, juste derrière la symphyse et communiquant avec la cavité contenant du sang, de l'urine, du pus; aucune péritonite.

21. Hewet, 1850. *Lancet*, London, 1850. Vol. I, p. 573. Homme de 34 ans. Chute d'un lieu élevé. Meurt deux heures après son entrée. A l'autopsie : déchirure de la vessie juste derrière le pubis; disjonction de la symphyse et fracture du bassin.

22. Varren, 1851. *American Journal of the Medical Sciences*, Philadelphia, 1851, n. 5. Vol. XXII. Homme de 30 ans. Écrasé en tombant à terre. Meurt tandis qu'on le transporte à l'hôpital. A l'autopsie : cavité péritonéale remplie de sang; infiltration des muscles psoas et iliaque; déchirure de la vessie en arrière de la symphyse : fractures multiples du bassin : près de la symphyse, à travers l'ilion, l'ischion; disjonction sacro-iliaque.

23. Currie, 1853. *Medical Circular*, London, 1853. Vol. II, p. 465. Homme de 22 ans; écrasé par une charrette. Sonde à demeure; au 15e jour, on évacue 5 litres de liquide, mélangé de sang et d'urine par une incision de plus de 12 centimètres entre l'ischion et l'anus. Guérison au 4e mois.

24. Varren, 1854 (in *Thèse* Lesur, Paris, 1888). Homme, âgé de 22 ans. Écrasé. Mort une heure après. Autopsie : déchirure derrière la symphyse, fracture du bassin, disjonction des symphyses pubienne et sacro-iliaque.

25. Stanley, 1857. *British Medical Journal*, 1857. Garçon de 8 ans. Une grande porte tombe sur lui. Ecchymose périnéale. Mort au 6e jour. Autopsie : cavité péritonéale saine, fracture du pubis droit et disjonction de la symphyse sacro-iliaque, 4 déchirures extra-péritonéales de la vessie; sphacèle du tissu cellulaire du bassin; péritoine intact.

26. Croly, 1859. *Dublin Medical Press*, 1859. Vol. XII. Homme, âgé de 66 ans. Écrasé. Mort au 2e jour. Autopsie : fracture du pubis droit, rupture longitudinale de la face antérieure de la vessie; tout autour épanchement d'urine mélangé à du sang; vessie contractée; cavité péritonéale saine.

27. Schoemaker, 1862. *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk*, 1862. Homme de 21 ans. Chute. La sonde ramène beaucoup d'urine rouge sombre. Le blessé ne peut ni se tenir debout, ni marcher; douleur en déplaçant la jambe droite. Rétention d'urine. Mort en 14 jours. Autopsie : deux ruptures de la paroi antérieure, disjonction de la symphyse; fracture du pubis droit; urine et pus derrière la symphyse.

28. Faure. *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1863, p. 536. Homme, 23 ans. Tombe ivre dans la rue; la roue d'une voiture pesant 2 800 kilos lui passe sur le corps. État de shock considérable. Sensibilité très vive dans la fosse iliaque gauche et aussi de tout l'abdomen; signes nets (crépitation) de la ceinture pelvienne. Anurie. La sonde ne ramène qu'un peu de sang. Mort au 4e jour. Autopsie : bassin rempli de 3 ou 4 litres de liquide sanguinolent; épanchement de sang dans la fosse iliaque gauche et entre le péritoine et le psoas iliaque; rupture transversale de la paroi postérieure de la vessie. Fractures multiples du bassin des branches horizontales du pubis et ascendante de l'ischion des deux côtés; diastasis des symphyses sacro-iliaques; arrachement de la partie supérieure de la crête iliaque et écrasement partiel du sacrum.

29. Regnault, Thèse, Paris, 1863. Homme, 38 ans. Surpris sous un éboulement de terre. On trouve des signes de fracture du pubis

droit; difficultés d'introduire la sonde qui est déviée à droite et en arrière, elle donne issue à de l'urine non sanglante; on la laisse à demeure. 11 jours après l'accident, infiltration du périnée. M. Gosselin fait une incision médiane : il s'échappe une grande quantité d'urine mêlée de pus et l'on voit aussitôt la vessie se vider. Le malade meurt 10 jours après d'infection purulente. A l'autopsie on trouve : une disjonction complète de la symphyse pubienne, une fracture des branches horizontale et descendante du pubis droit; une perforation de la vessie, de la grandeur d'une pièce de 0 fr. 50, et située à la partie antérieure et inférieure de la paroi latérale droite.

30. Harrison, 1863. *Dublin Medical Journal*, 1863. Vol. IX. Garçon de 2 ans et demi. Écrasé. Mort au 4e jour. Autopsie : rupture de la paroi antérieure de la vessie, disjonction de la symphyse et fracture du pubis.

31. Tuefferd, 1864. *Union médicale*, Paris, 1864, 2e s. Vol. XXIII. Homme, âgé de 58 ans. Écrasé sous des briques. Grande douleur à la marche. Aussitôt après l'accident, apparition d'une collection demi-fluctuante au-dessous du pli de l'aine et envahissant la cuisse presque jusqu'au genou. Le cathétérisme ne ramène que de l'urine teintée de sang; sonde à demeure. Le 13e jour on incise la collection crurale qui est devenue fluctuante, il s'écoule du sang, de l'urine, du pus. Plaie de la vessie à sa base, en arrière et à droite. Guérison en 30 jours.

32. Rose, 1865. *Charité Annalen*, Berlin, 1865. Vol. XIII. Homme de 25 ans. Écrasé par la chute d'un arbre. Urétrorragie; cathétérisme impossible; au bout de 2 jours, urine spontanément du sang et cela pendant 3 semaines; alité pendant 9 mois. Guérison. Au 14e mois, uréthrotomie externe, érysipèle. Mort. Autopsie : cavité entre la vessie et le rectum; la sonde pénètre dans cette cavité; fracture consolidée du pubis.

33. Flessing, 1866. *Dublin Quartrely Journal of the Medical Sciences*, 1866. Vol. XIIII. Homme de 60 ans; écrasé par un éboulement de mur. La sonde ramène du sang. Douleur dans la région de la vessie et de la symphyse. Mort en 48 heures. Déchirure entre les ligaments antérieurs de la vessie; pas de péritonite; disjonction de la symphyse; fracture du sacrum.

34. Symes, 1866. *Dublin Medical Press and Circular*, 1866. Vol. I, p. 278. Homme de 45 ans. Chute. Vu le 8e jour. Rétention d'urine. La sonde ramène de l'urine, du sang, du pus. Tuméfaction au-dessus de l'hypogastre. Mort au 12e jour; Autopsie: deux petites déchirures de la paroi antérieure, disjonction de la symphyse; péritonite localisée.

35. Shaw, 1867. *Lancet*, London, 1867. Vol. I, p. 174. Homme de 50 ans. Tombé d'un grenier étant ivre. La sonde ramène du sang et de l'urine; au 2e jour, apparition d'une collection dans la région hypogastrique qui, au 4e jour, s'étend à l'ombilic. Le malade émet volontairement de l'urine sanglante. Douleur extrême. Mort au 5e jour. A l'autopsie: fracture des deux pubis, le bord du fragment

de la branche horizontale du pubis gauche a perforé la vessie en deux endroits; la vessie est vide, le péritoine est décollé par l'infiltration d'urine qui remonte le long des uretères jusqu'aux reins.

36. WILLIAMS, 1867. *American Journal of the Medical Sciences*, 1867, N. 5. Vol. III, p. 446. Femme de 53 ans. Écrasée. Besoin et impossibilité d'uriner. La sonde ramène un peu d'urine sanglante. Mort en 48 heures. A l'autopsie : rupture extra-péritonéale de la vessie; c'est une perforation par l'ischion fracturé.

37. DUBREUILH, 1867. *Bulletins de la Société Anatomique de Paris*, 1867, page 7. Luxation de toutes les articulations du bassin. Fracture. Rupture de la vessie. Homme, âgé de 30 ans. Écrasé par une charrette. Outre plusieurs épanchements sanguins situés à l'intérieur et à l'extérieur du bassin, on constate une déchirure siégeant sur le face antérieure de la vessie. Toutes les articulations du bassin sont disjointes: les deux côtés de la symphyse pubienne présentent un écartement de 6 centimètres; les ligaments sont rompus. Les symphyses sacro-iliaques, droite et gauche, sont également luxées et leurs liens fibreux déchirés. Le sacrum est déjeté en avant de sa position normale. Sur l'os iliaque gauche existent deux fractures: l'une complète, située au point de jonction de la branche ascendante de l'ischion et de la branche descendante du pubis; l'autre, incomplète, siège sur la portion horizontale du pubis ; elle n'existe qu'en avant et l'on ne constate aucun déplacement.

38. BURLINGHAM, 1868. *American Journal of the Medical Sciences*, Philadelphia, 1868, n. 5. Vol. IV. Homme, âgé de 25 ans. Chute. Douleur et difficulté à la marche. Déchirure au côté gauche du col de la vessie; fracture compliquée du sacrum ; l'urine sort par la plaie. La sonde ramène du sang et du pus, on la laisse à demeure. Escarre énorme de décubitus ; élimination de fragments d'os par la plaie. délire; la plaie suppure un an. Le blessé aurait guéri.

39. GRAUT, 1868. *Australasian Medical Journal*, Melbourne, 1868. Vol. XIII. Homme, âgé de 53 ans. Tombe de cheval par terre, sur le siège. La sonde ramène du sang. Mort en 26 jours. Autopsie: sang dans la cavité péritonéale ; disjonction de la symphyse avec rupture de la vessie immédiatement derrière.

40. SEELY, 1868. *American Journal of the Medical Sciences*, Philadelphia, 1868, n. 5. Vol. IV. Homme, âgé de 32 ans. Écrasé par terre. La sonde ne ramène rien d'abord, puis du sang et de l'urine le second jour. Mort au 4e jour. A l'autopsie : disjonction de la symphyse ; rupture de la partie antérieure du fond de la vessie; péritoine sain.

41. LOGAN, 1870. *New Orleans Journal of Medicine*, 1870. Vol. XXII, p. 114. Homme, âgé de 43 ans. Saute de la fenêtre d'un second étage. La sonde ramène du sang pur. A l'autopsie: disjonction de la symphyse, fracture du sacrum ; rupture de la vessie au-dessous du péritoine ; tissus infiltrés de sang et d'urine.

42. CLARK, 1872 (Bartels, *Archiv fur klinische Chirurgie*, vol. XXII, 1878). Homme âgé de 29 ans. Écrasé entre deux poutres. Opération

le 3e jour: incision périnéale; issue de beaucoup de sang et d'urine par la plaie. Mort le 25e jour. Autopsie : rupture de la vessie, fracture du pubis et de l'ischion.

43. GROSS, 1872. *System of Surgery*, Philadelphia, 1872. Homme jeune. Chute. Grande douleur au bas ventre. Aucune plaie extérieure. Impossibilité d'uriner; infiltration d'urine dans le périnée, le scrotum et la cuisse droite. Mort en 2 semaines. Autopsie: déchirure de la vessie, fracture étendue de l'ischion et du pubis.

44. SMITH, 1872. *Dublin Journal*, 1872. Vol. III. Femme, âgée de 60 ans. Écrasée. Collapsus. Rétention d'urine. La sonde ramène de l'urine et du sang. Collection dans la région iliaque que l'on ponctionne au 4e jour. A l'autopsie : déchirure du col de la vessie; fracture de l'ischion et des deux pubis ; pas de péritonite ; pas d'infiltration dans la cavité pelvienne.

45. DUETSCH, 1873 (Bartels, *Dublin Journal*, 1872. Vol. IV). Homme, âgé de 20 ans. Serré entre deux voitures. Grande douleur abdominale, vomissements, anurie, collapsus. Mort en 48 heures. Autopsie: déchirure par écrasement de la vessie; pas de péritonite; infiltration d'urine dans les deux cuisses; disjonction de la symphyse avec enfoncement du pubis gauche.

46. DICKINSON AND HOLMES, 1874. *Saint-George's Hospital Reports*, 1874-76. Vol. VIII. Homme, âgé de 43 ans. Chute. Fracture de l'ilion; signes de déchirure de la vessie; la sonde ne pouvant pas être introduite, on fait une incision périnéale qui permet d'évacuer une collection d'urine située derrière la symphyse. Mort en 43 jours. Autopsie: déchirure extra-péritonéale de la vessie.

47. JUDDEL, 1876. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1874. Bd IV. Le fait de Juddel est le plus démonstratif au point de vue de la curabilité des plaies de la vessie, puisqu'on ne put trouver à l'autopsie des traces de la perforation vésicale constatée nettement après l'accident. Un homme de 35 ans fait une chute d'environ 20 mètres de haut et se fracture le bassin. Au bout de deux jours, il y a de l'incontinence d'urine et des matières fécales. Trois semaines plus tard, il se montre dans la région inguinale, du côté droit, un abcès qui donne issue, après ouverture, à un mélange de pus et d'urine. Le doigt, introduit dans la plaie, reconnaît une fracture comminutive de la branche horizontale du pubis; une esquille pointue a amené la perforation de la vessie. Une sonde est introduite dans la vessie et laissée à demeure. Dans l'espace d'un mois, la fistule urinaire est fermée. Trois mois environ après l'accident, le blessé pouvait se lever et marcher. Mais quelques mois plus tard, il mourait d'érysipèles successifs. A l'autopsie, on trouva une fracture verticale consolidée, de la moitié droite du sacrum, une fracture comminutive de la branche descendante et une fracture simple de la branche horizontale du pubis droit. La vessie était saine; on ne put trouver trace de la perforation.

48. RUDALL, 1874. *Australasian Medical Journal*, Melbourne, 1874. Vol. IX. Homme âgé de 56 ans. Un cheval tombe sur lui. Mort en

Lésions du bassin :

Disjonction de la symphyse pubienne, avec rupture du ligament antérieur et décollement du fibro-cartilage inter-pubien, à droite ; du côté gauche, il y a une fracture de la branche horizontale du pubis non loin de la cavité cotyloïde, et une fracture de la branche descendante non loin de l'ischion, avec large déchirure du périoste ; du côté droit, mêmes lésions à peu près symétriques.

Les pubis détachés se déplacent en arrière, et il y a une saillie notable des fragments vers l'intérieur du bassin. La perforation de la vessie correspond assez bien au fragment de la branche horizontale pubienne du côté droit, et on peut se demander si elle n'a pas été faite par lui.

En arrière, du côté gauche, on découvre une fracture verticale du sacrum passant par les trous sacrés antérieurs; l'aile gauche du sacrum est restée solidement unie à l'os iliaque correspondant, par les ligaments de la symphyse; le petit ligament sacro-sciatique a été arraché à son insertion sur l'épine sciatique; du côté droit, il y a disjonction de l'articulation sacro-iliaque avec rupture de tous les ligaments, sauf le ligament supérieur, et fracture du bord supérieur de l'ilion.

Ces diverses lésions n'ont produit que peu de déplacement ; les parties molles et surtout les muscles maintiennent les fragments à peu près dans leurs rapports.

Voici, d'après Barth, le mécanisme de cette fracture multiple du bassin : le sujet étant tombé du côté droit, la voiture a pesé sur l'os iliaque gauche, en tendant à rapprocher les deux côtés du bassin dans le sens transversal. La symphyse a dû se disjoindre la première, en formant un angle à sommet antérieur; puis les pubis se sont rompus de chaque côté en sens opposé, et enfin le resserrement transversal continuant à se faire, les os iliaques ont rompu leur attache postérieure d'arrière en avant. Cette hypothèse semble confirmer par ces faits que l'ecchymose occupait la crête iliaque gauche que le ligament antérieur du pubis est rompu, le ligament postérieur restant intact ; enfin, que l'angle de déplacement des fragments pubiens de chaque côté a son sommet en arrière. Barth croit que la perforation de la vessie est due à la saillie d'un des fragments osseux, car elle correspond bien au fragment droit et elle est très petite.

51. Fleming, 1877. *Clinical Records of the Injuries and Diseases of the genito-urinary Organs*, Dublin, 1877 (William Thompson). Homme âgé de 40 ans. Chute. Admis au 8[e] jour. Désir impérieux d'uriner, mais impossible à satisfaire. Énorme collection hypogastrique atteignant l'ombilic. Ecchymose pelvienne, périnéale, scrotale. Mort au 22[e] jour. Autopsie : infiltration des muscles de l'abdomen ; derrière eux, cavité irrégulière remplie d'urine fétide et sanguinolente ; vessie contractée reportée à la partie postérieure du bassin, infiltration du tissu cellulaire pelvien avec gaz et pus; fracture du sacrum et disjonction de la symphyse pubienne.

52. Fleming, 1877 (*loc. cit.*). Garçon de 7 ans. Écrasé. Collapsus,

pouls faible et irrégulier, peau froide. Rétention d'urine. La sonde ne ramène qu'un peu d'urine claire. Mort au 8e jour. Autopsie : déchirure extra-péritonéale de la vessie, infiltration de sang dans les tissus prévésicaux ; fracture des deux pubis et des deux ischions ; un fragment osseux a perforé la vessie à droite.

53. HEATH, 1877. *Lancet*, 1877. Vol. I, n° 19. Homme âgé de 40 ans ; chute d'un poids très lourd sur le bas-ventre ; shock ; douleur abdominale, tuméfaction du scrotum. Vomissements. La sonde ramène un liquide sanguinolent. Délire. Mort en 26 heures. Autopsie. Sang et liquide séreux dans la cavité péritonéale ; déchirure longitudinale de la paroi antérieure de la vessie près du sommet ; la vessie est vide ; il n'y a pas de péritonite ; disjonction des symphyses pubienne et sacro-iliaque.

54. MC. DOUGALL, 1877. *Edinburgh Medical Journal*, January 1877. Homme ; écrasé étant ivre ; la sonde ramène du sang et de l'urine ; matité sus-pubienne. Fracture de l'ischion. Sonde à demeure pendant 10 jours. Guérison.

55. BARTELS, 1878. *Archiv für klinische Chirurgie*. Vol. XXII, 1878. Homme de 50 ans. Un cheval tombe sur lui. Douleur intense au côté droit du bassin ; fracture du pubis ; le blessé ne peut lever la jambe droite. Signes de déchirure de la vessie : impossibilité de satisfaire l'envie d'uriner ; beaucoup d'urine sanglante par la sonde. Au 10e jour, incision d'une collection située au côté interne de la hanche, issue de pus et d'urine. Septicémie ; amaigrissement ; traitement par la balnéation ; guérison ; mais il persiste pendant 6 ans une fistule au niveau de l'incision.

56. GÉRALT, 1878. *Hospital Gazette*, New-York, 1878. Vol. IV. Homme âgé de 31 ans. Écrasé par une voiture. Rétention d'urine. La sonde ramène de l'urine sanglante. Opération 24 heures après l'accident pour donner issue à l'urine. Mort en 28 jours. Autopsie : déchirure de la paroi antérieure de la vessie ; fracture des deux pubis.

57. GUENZBOURG, 1878. *Hospital Gazette* New-,York ; 1878. Vol. IV. Homme âgé de 45 ans. Écrasé par une poutre. Vive douleur abdominale. Envie d'uriner impossible à satisfaire. Jambes inertes. Mort en 60 heures. Autopsie : déchirure de la vessie voisine de la symphyse ; fracture de l'ilion et du pubis.

58. SAVARD, 1878. In *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1878, p. 215-217. Fracture double verticale du bassin avec perforation de la vessie ; pas de lésions de l'urètre. Homme de 36 ans, tombé, en état d'ivresse, sur la voie publique dans la nuit du 31 mars au 1er avril 1878 et renversé par un omnibus ; la voiture l'aurait pris en travers et lui aurait passé en arrière sur le bassin. Transporté à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Jean.

Phénomènes de shock. Le malade souffre beaucoup, surtout lorsqu'on porte le membre inférieur gauche dans l'abduction. Le malade étant couché sur le ventre, on constate au niveau de la région sacro-iliaque gauche une ecchymose large comme la moitié de la main, recouvrant une tuméfaction assez considérable et dure comme si le

sacrum faisait saillie; la pression est douloureuse à ce niveau. A droite, pas de contusion, pas de douleur.

En replaçant le malade sur le dos, on ne note pas d'inégalité de niveau des deux épines iliaques, mais en appuyant d'une crête iliaque à l'autre, on les rapproche visiblement; le bassin se ferme comme les deux valves d'une charnière; tout le mouvement se passe du côté gauche; cette manœuvre est relativement peu douloureuse; pas de crépitation.

Signes nets de déchirure de la vessie : le malade n'a pas uriné depuis l'accident; on introduit facilement une sonde dans la vessie, mais il ne sort que quelques gouttes de sang noir. La palpation, la percussion démontrent que la vessie est vide. Le toucher rectal ne donne pas d'indication spéciale.

Le malade est placé dans une gouttière de Bonnet.

Le soir du 2 avril, le malade n'a pas encore uriné, mais il n'y a pas d'urine dans la vessie; à la partie supérieure de la cuisse gauche, tuméfaction œdémateuse ressemblant à un commencement d'infiltration d'urine.

Le 2 avril, ballonnement du ventre, vomissements; vessie toujours vide, refroidissement. Mort le 3 avril au matin.

Autopsie. — En ouvrant l'abdomen, on voit le péritoine qui tapisse le bassin, soulevé par l'infiltration qui remplit presque toute l'excavation du petit bassin, remonte le long de l'insertion du mésentère sur l'intestin à une grande hauteur, si bien que les deux feuillets du péritoine, à ce niveau, sont comme décollés.

Les incisions pratiquées sur les parties molles du bassin montrent les muscles obturateurs, fessiers, et tous ceux qui entourent l'os iliaque, infiltrés de sang et d'urine. La vessie est vide, la face interne présente deux solutions de continuité, placées à 1 centimètre de distance l'une de l'autre et siégeant à la partie antérieure et inférieure du réservoir urinaire. Un stylet, introduit par une de ces déchirures, se dirige en avant, et en bas sous le péritoine, à travers les tissus infiltrés, et va gagner le fragment antérieur de la fracture. L'urètre ne présente pas de lésion.

Le bassin, dépouillé des parties molles, offre bien un exemple de cette variété de fracture décrite sous le nom de fracture double verticale du bassin. En arrière, c'est près de la symphyse sacro-iliaque que siège la solution de continuité. Elle suit presque la direction de cette articulation; des fragments osseux encore adhérents rendent irrégulier le trajet de la fracture. Il n'y a pas de déplacement notable des surfaces fracturées.

En avant, la fracture intéresse la branche horizontale du pubis, à 4 ou 5 centimètres de la symphyse, et en bas la partie inférieure de la branche descendante du pubis. Entre les deux fragments antérieurs, il y a un écartement de 2 centimètres; le fragment interne est porté en arrière et en dedans et de plus il est luxé au niveau de la symphyse; les ligaments sont déchirés.

Cette luxation a sans doute été produite par la pression exercée

sur le fragment interne par l'externe, la violence ne cessant pas aussitôt après la production de la fracture. En effet, on peut admettre que le bassin, pressé latéralement par le poids de la voiture, se brise d'abord en avant, à quelques centimètres de la symphyse, puis en arrière. Alors le fragment postérieur devenu mobile, la pression continuant à s'exercer, vient appuyer sur le fragment interne et le luxe.

59. BARTHÉLÉMY. In *France Médicale*, 1878, p. 815. Homme âgé de 24 ans, très vigoureux, écrasé par un tombereau, double fracture verticale; le cathétérisme est facile; mort au 4e jour. A *l'autopsie :* on trouve le fragment pubien, intermédiaire aux deux branches horizontales du pubis, complètement détaché; il a été repoussé violemment d'avant en arrière, et son extrémité gauche, terminée par des pointes osseuses acérées, est venue percer, *en pomme d'arrosoir*, la vessie sur la partie gauche de sa face antérieure, comme par autant d'aiguilles; ces piqûres multiples ne sont reconnues que par l'insufflation de la vessie, d'où l'infiltration urineuse lente et peu abondante ; pas de blessure du péritoine.

60. BARTHÉLÉMY. 1878, *loc. cit.* Homme âgé de 55 ans, alcoolique, affaibli, tombe au fond d'un puits sur la hanche droite; cathétérisme impossible par la présence d'un corps dur; incontinence d'urine ensuite. Infiltration urineuse abondante au périnée et au scrotum; menace de phlegmon de la paroi abdominale; mort au 7e jour. Autopsie : à droite, fracture double verticale du bassin; la branche horizontale du pubis a glissé en arrière du corps de l'os et a pénétré dans la vessie, sur la face antérieure de laquelle existe une plaie, large d'environ deux centimètres. La perforation s'est donc produite par déplacement transversal du fragment osseux. — La branche ascendante de l'ischion, refoulée aussi en arrière, puis en bas et en dedans, comprimait l'urètre et arrêtait la sonde.

61. VIMONT, 1878. Cité *in* travail de BARTHÉLÉMY et observation rapportée dans la thèse de CHABOUREAU, Paris, 1878. Homme âgé de 32 ans, tombé ivre par la fenêtre; fracture du bassin à gauche; rétention d'urine; on place une sonde à demeure; on pratique plusieurs incisions contre l'infiltration urineuse voisine de la vessie; ceci dans le service de Gosselin. Le blessé meurt de septicémie ; à l'autopsie, on trouve une fracture des deux branches du pubis du côté gauche; il existe un diastasis énorme de la symphyse pubienne : l'écartement mesure $0^{m},03$; les ligaments antérieurs de la vessie ont été séparés d'avant en arrière en deux moitiés; leur insertion pubienne étant restée intacte, ils ont suivi de l'écartement de la symphyse et ont produit par leur élongation deux petites perforations symétriques à leur point d'insertion vésicale, de 2 millimètres de diamètre, de chaque côté de la ligne médiane.

N. B. [Dans le travail de Mitchell, on lit 7 observations provenant de la thèse de Chaboureau; or, nous avons remarqué que, seule, l'observation due à Vimont est spéciale à la thèse de Chaboureau; deux se

rapportent aux deux faits cités par Barthélémy, une à l'observation de Nivet, une à l'observation de Lyon (1845); puis les deux autres cas indiqués par Mitchell, de la thèse de Chaboureau, se rapportent l'un à un cas douteux du travail de *Voillemier*, l'autre au cas bien connu de Nélaton, cité par Malgaigne, de fracture du pubis avec pénétration d'un fragment dans la vessie; cette femme guérit et fut opérée plus tard à la Pitié, par Lenoir, d'un calcul de la vessie au centre duquel on trouva un fragment osseux. En comptant ce dernier cas cela fait 62.]

63. Morris, 1883. *Lancet*. London, 1883, vol. II. Garçon âgé de 15 ans. Écrasé. La sonde ne ramène que quelques gouttes de sang. Gonflement de la région iliaque. Opération 10 heures après l'accident : incision médiane du pubis à l'ombilic; on ne trouve qu'un liquide sanguinolent dans le péritoine et pas de rupture. Autopsie : péritoine décollé de la paroi abdominale antérieure; scrotum et périnée distendus par le sang et l'urine; rupture de la paroi antérieure de la vessie, fracture des deux pubis.

64. Rivington, 1883. *Lancet*, 1882, t. I, p. 903. Homme de 24 ans, tombé d'un parapet de 12 pieds de haut, alors qu'il était en état d'ivresse et n'ayant pas uriné depuis 8 heures. La sonde ramène un mélange de sang et d'urine; vives douleurs hypogastriques; grandes envies d'uriner impossibles à satisfaire. Tuméfaction du scrotum. Mort au 4e jour. A l'autopsie : fracture des branches du pubis et de l'ischion, déchirure au côté droit et antérieur de la vessie.

65. Stone. 1883. *Medical New Philadelphia* 1883, vol. III, p. 484. Homme de 21 ans. Tamponné entre deux voitures. Plaie de plus de 10 centimètres ouvrant l'abdomen; on la suture. La sonde, placée trois heures après, ne ramène pas d'urine; l'urine sort par la plaie. Mort de septicémie au 35e jour. Autopsie : disjonction de la symphyse, déchirure du col de la vessie; pas de péritonite.

66. Alexander, 1884. *Liverpool Medical Chirurgical Journal*, 1884, vol. IV. p. 176. Homme de 41 ans. Écrasé. La sonde ramène de l'urine sanglante; opération 36 heures après : on trouve une déchirure de vessie à moitié fermée par une esquille. Mort au 2e jour. Autopsie : fracture du pubis dont un fragment a perforé la vessie; fracture du sacrum; le péritoine de la fosse iliaque est décollé par l'urine; la cavité péritonéale est saine.

67. Cahn, 1884. *Bulletins de la Société anatomique de Paris*, 1884, p. 146-149. Fractures multiples du bassin et des côtes. Rupture de la vessie. Contusion des reins. Homme, 56 ans; rentre le 4 février 1884 à l'Hôtel-Dieu, service du professeur Richet. C'est un alcoolique qui, en état d'ivresse, vient d'être renversé par un omnibus; le véhicule lui a passé sur le ventre. Phénomène de shock, refroidissement. Douleur vive au niveau de la symphyse pubienne et des deux échancrures sciatiques. Ecchymose très prononcée au niveau de la région périnéale et s'étendant jusque sur les deux régions fessières; épanchement sanguin au-dessous des téguments des bourses et de la

verge. Le malade, qui avait la vessie pleine avant l'accident (il n'avait pas uriné depuis 6 heures auparavant), n'urine pas du tout depuis. Le cathétérisme pratiqué avec une sonde ordinaire n'amène que quelques gouttes de sang mêlées à quelques gouttes d'urine. Tympanisme abdominal; rien dans les fosses iliaques; pas d'empâtement. Anurie persistante; douleurs toujours très vives quand on appuie sur la symphyse pubienne et au niveau des échancrures sciatiques du sacrum et de la colonne lombaire. Le cathétérisme répété ne ramène que du sang. Mort dans l'algidité 65 heures après l'accident. Autopsie le 9 février.

A l'ouverture du thorax, fractures des 5ᵉ, 6ᵉ et 7ᵉ côtes de chaque côté. Rien dans les plèvres et les poumons. Cœur sain. Foie, rate sains. Du côté des reins, déchirure transversale au niveau du hile du rein droit; ecchymose superficielle de la face externe du rein gauche, près du hile.

A l'ouverture de l'abdomen, on constate un épanchement de pus concret mêlé à de l'urine dans l'interstice des muscles grand oblique, petit oblique, et transverse, surtout au voisinage du bassin. Pas de péritonite, ni urine, ni fausses membranes, la surface de l'intestin présente en quelques points seulement un léger piqueté rouge.

Lésions du bassin :

En avant : Disjonction de la symphyse pubienne; écartement énorme permettant d'introduire six travers de doigt. Le pubis droit est porté en dehors et en avant, le gauche en arrière et en dedans. La partie postérieure, médiane, de la symphyse est accolée à la paroi antérieure du canal urétral. En arrière : Double fracture du sacrum, passant par les 2 lignes des trous sacrés. Les symphyses sacro-iliaques sont saines.

Lésions de la vessie :

La vessie est affaissée, rétractée derrière la symphyse. Immédiatement en arrière du pubis, tout près du col vésical, existe une perforation arrondie, dont les dimensions sont celles d'une pièce de 50 centimes et dont les bords sont réguliers. A un travers de doigt au-dessus existe une 2ᵉ perforation, plus petite et moins régulière. Ces 2 perforations *siègent au-dessous du cul-de-sac péritonéal.* L'urètre est sain, sa muqueuse est congestionnée. Dans le tissu cellulaire prévésical et du petit bassin existe un épanchement purulent mêlé à de l'urine; cet épanchement se prolonge sous forme de traînée jusqu'à la partie supérieure et interne de la cuisse droite en suivant les vaisseaux obturateurs. A l'incision du scrotum, on trouve un épanchement sanguin double se prolongeant en avant jusqu'à la symphyse disjointe et en arrière jusque près de l'anus. Rien du côté du rectum; forte ecchymose dans le mésorectum. Dans ce cas, comme il y avait peu d'urine dans le petit bassin (à peine 2 ou 3 cuillerées à soupe), Cahn invoque une sorte d'anurie réflexe, car les lésions vésicales étaient trop superficielles et à la coupe le parenchyme rénal paraissait absolument sain. L'auteur pense que la déchirure vésicale ne peut pas être attribuée à une esquille osseuse : ou bien il s'agit d'un

éclatement de la vessie distendue (le malade n'ayant pas uriné 6 heures avant l'accident); ou bien l'écartement violent des pubis, étirant les ligaments antérieurs de la vessie, a produit les déchirures de l'organe.

68. Harrisson, 1884. *Liverpool Medico-chirurgical Journal*, vol. IV. Homme âgé de 29 ans. Écrasé par la chute d'une grosse pierre. La sonde ramène du sang et de l'urine; vomissements, douleur abdominale. Opération 24 heures après l'accident; ouverture de la vessie par le périnée. Autopsie : déchirure de la paroi antérieure de la vessie, fracture du bassin en 6 endroits.

69. Willard, 1885. *Maryland Medical Journal*. Baltimore, vol. XIII. Homme de 23 ans. Ecrasé. Rétention d'urine. La sonde ramène du sang et de l'urine. Vomissements. Mort en 3 jours. Autopsie : disjonction de la symphyse; le pubis gauche a pénétré dans la paroi antérieure de la vessie; collection d'urine derrière la symphyse; sang, mais pas de pus dans la cavité péritonéale; fracture de l'ischion et disjonction de la symphyse sacro-iliaque.

70. Schrady, 1886. *Medical Record*. New-York, 1886, vol. XXX, p. 441. Homme, écrasé par une voiture. Infiltration d'urine. Le deuxième jour, incision périnéale exploratrice; cystotomie supra-pubienne et drainage de la vessie par des tubes-siphons. Mort le cinquième jour par les progrès de l'infiltration d'urine. Autopsie : Déchirure de la vessie au côté droit; rupture transversale de l'urètre; fractures multiples du pubis et de l'ischion; disjonction de la symphyse sacro-iliaque.

71. Briddon, 1887, *New York Medical Journal*, 1887, vol. XLV. Homme, 33 ans. Ecrasé par la chute d'une pierre. Shock. La sonde ramène de l'urine sanglante. Laparotomie presque immédiate; péritoine intact, mais tissu cellulaire sous-péritonéal infiltré de sang; double fracture du pubis avec esquilles; déchirure de la paroi antérieure de la vessie; sonde à demeure et drainage de la partie inférieure de l'incision abdominale. La sonde est enlevée le onzième jour. A la fin du septième mois, une fistule persistait encore.

72. Briddon, 1887. *New-York Medical Journal*, 1887, vol. XLV. Homme âgé de 42 ans. Écrasé par une locomotive; douleur dans la région de la cuisse droite. Désir et incapacité d'uriner; la sonde ramène 100 centimètres cubes de liquide sanguinolent. Zone triangulaire de matité à la racine de la cuisse. Opération 6 heures après l'accident : 1° cystotomie périnéale, drainage; 2° taille hypogastrique; on trouve une large cavité derrière la symphyse, une fracture du pubis et une déchirure de la paroi antérieure de la vessie n'intéressant pas le péritoine. Mort au sixième jour dans le délire; pas d'autopsie.

73. Mason, 1887. *Lancet, London*, 1887, vol. I, p. 172. Homme âgé de 36 ans. Écrasé par un wagon. La sonde ramène du sang et de l'urine; emphysème supra-pubien. Sonde à demeure. Mort, au dix-septième jour, d'infection urineuse. Autopsie : fractures des pubis; un fragment à droite a perforé la vessie.

74. Robson, 1887. (Mc. Cormac, *British Med. Journal*, 1887). Homme. 68 ans.

Désir et incapacité d'uriner.

Laparotomie, mais pas de rupture intra-péritonéale; on referme le ventre. Mort de shock en quelques heures. Autopsie : infiltration d'urine au-dessus du pubis; fracture comminutive du pubis avec pénétration d'un fragment dans la paroi antérieure de la vessie.

75. De Art, 1888. *Correspondenzblatt für schweitzer Aerzte*, 1888. Homme. Fracture des pubis. Grande hémorragie extra-péritonéale; la vessie a été déchirée par la fracture; c'est ce que l'on constate par l'incision hypogastrique; mort 34 heures après l'intervention.

76. Bond, 1889. *Lancet*, London, 1889, t. II, p. 260. Homme, 24 ans. Écrasé par un éboulement. Gonflement du scrotum et de la partie inférieure de l'abdomen. Rétention d'urine. La sonde ramène de l'urine sanglante. Opération le troisième jour après l'accident; incision abdominale courte, on voit qu'il n'y a pas de déchirure intra-péritonéale de la vessie; on ferme alors le péritoine et l'on prolonge en bas l'incision pour explorer la portion extra-péritonéale; cystotomie; il sort de l'urine sanglante. Drainage de la vessie et sonde à demeure. Mort d'infiltration d'urine. A l'autopsie, la vessie est séparée de l'urètre au niveau du col; fracture de l'ischion avec *pénétration d'un fragment dans la vessie*. Épanchement d'urine dans le bassin.

77. De Mollière, 1889. *Lyon Médical*, mars 1889, p. 386. Jeune homme tombé, le périnée portant sur une tige de fer. Gros épanchement sanguin dans tout le périnée, les bourses, le tissu cellulaire de la partie inférieure du ventre et de la partie supérieure des cuisses; pouls filiforme, lèvres pâles, facies hémorragique. M. Mollière fait plusieurs incisions périnéales qui donnent issue à des caillots de sang et à de l'urine; en introduisant le doigt dans une des incisions, on put constater une fracture des deux branches ascendantes de l'ischion; une esquille osseuse fut même ramenée; un drain fut mis en place et, quelques jours après, le gonflement avait en partie disparu. Une sonde introduite dans le canal pénétra sans difficulté dans la vessie. L'urètre n'avait donc pas été sectionné. On était en présence d'une déchirure du bas-fond de la vessie sans lésion du col, déchirure rappelant la taille préconisée jadis par Joubert et produite par un fragment des branches ascendantes de l'ischion. La sonde fut laissée en place pendant 48 heures; après quoi, la cicatrisation s'obtint spontanément et la guérison fut complète.

78. Rose, 1871. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1891; vol. XXXI, p. 346. Homme âgé de 32 ans. Chute. Pas d'infiltration; la sonde ramène un liquide sanglant. Fracture du sacrum et des pubis droit et gauche. Opération 48 heures après l'accident, incision supra-pubienne. Déchirure de la paroi antérieure; cavité de Retzius remplie d'urine; péritoine intact, drainage; pas de suture; on mit le malade dans un bain plusieurs heures de suite pendant 22 jours; après, on ne donna les bains que tous les 2 ou 3 jours. Guérison de la plaie avec une large eschare, au bout de 6 mois.

79. Imbriaco, 1892. *Gior. med. d. r. esercito. Roma*, 1892. vol XL, p. 1441. Homme; fracture du pubis avec déchirure extra-péritonéale de la vessie. Aucun traitement chirurgical; mort en 7 jours.

80. Arnheim. *Deutsche Medicinische Wochenschrift*, 1893; vol. XXX, p. 418, Femme de 11 ans, tombée d'un troisième étage; on ne reconnaît l'existence de la lésion de la vessie que 14 heures après l'accident, de par les signes d'infiltration d'urine. Opération : incision de Trendelenburg; on évacue 300 grammes de liquide composé d'un mélange de sang et d'urine ; on trouve sur la face antérieure de la vessie et à droite un trou de 2 centimètres de long produit par un fragment pointu du pubis droit fracturé; suture de cette déchirure, mais alors on s'aperçoit qu'il en existe une semblable à gauche, produite là aussi par une fracture de la branche horizontale du pubis gauche; suture de cette deuxième perforation. Durée de l'opération : deux heures et demie. Mort par septicémie.

81. Pesther, 1893. *Med. chir. Presse*, Budapest, 1893, vol. XXXIX, p. 267. Homme. Chute d'une grande hauteur. Déchirure de la paroi antérieure de la vessie constatée à l'opération; disjonction de la symphyse; sonde à demeure. Guérison.

82. Parker, 1893. *Society of the Clinics of London*, January 27, 1893. Garçon âgé de 9 ans. Écrasé par une voiture. Disjonction de la symphyse. Rupture de la vessie (extra-péritonéale); taille hypogastrique par incision transversale. Guérison.

83. Beckmann, 1896. *Thèse* Halle, 1896. Homme âgé de 42 ans. Fracture du bassin et déchirure de la paroi antérieure extra-péritonéale de la vessie; opération, suture de la déchirure; sonde à demeure; guérison en 3 mois.

84. Cushing, 1896. Homme de 33 ans, écrasé par un éboulement. La sonde ramène quelques gouttes de sang; frissons, agitation, etc. Opération 36 heures après l'accident : cystostomie supra-pubienne. Épanchement d'urine et de sang dans l'espace de Retzius. Fracture de la branche horizontale du pubis avec perforation de la paroi antérieure de la vessie. Sonde à demeure. Mort au 4e jour.

85. Van Moorrel, 1896. *Nederlnielgenesk Arch.*, etc. Leyden, 1896, vol. XX, p. 331. Homme; écrasé; shock énorme; signes de déchirure extra-péritonéale de la vessie avec disjonction de la symphyse et fracture du pubis. Taille hypogastrique: cavité de Retzius remplie d'urine sanglante et de caillots; sonde à demeure; mort 24 heures après l'accident.

86. Wiessinger, 1896. Homme, 26 ans; écrasé par la chute de six sacs de riz. Opéré de 12 à 20 heures après l'accident; collection rétro-symphysaire; drainage; guérison en 3 mois.

88. Schnizer, 1894. *Inaugural Dissertation. Uber Beckenfracturen*, München, 1894, p. 26. Homme âgé de 59 ans, serré entre le butoir d'une locomotive et les bords de la machine. Signes de fracture des deux pubis; la sonde ramène du sang pur; grave état de shock; le lendemain, on fait la taille hypogastrique, on évacue du sang de la cavité de Retzius; on ne trouve pas de déchirure de la vessie: on

draine la cavité prévésicale et on laisse une sonde à demeure; on fait des injections d'eau boriquée; mort le surlendemain.

Autopsie : fracture symétrique des deux branches des deux pubis; à droite, un fragment a perforé la vessie, la déchirure laisse pénétrer le doigt. L'urètre est sain. Diastasis de la symphyse sacro-iliaque gauche.

89. Mauclaire, 1897. *Bulletins de la Société anatomique*, Paris, p. 860. Homme écrasé par la chute d'un bloc de pierre sur la branche droite. Cathétérisme facile. Le lendemain de l'accident, phénomènes nets de péritonite généralisée. Laparotomie. On trouve une perforation d'une anse intestinale siégeant en regard du sacrum. Entérectomie. De plus on constate l'existence d'une ouverture de la face antérieure de la vessie un peu au-dessus du col; cette ouverture est irrégulière et de la largeur d'une pièce de 50 centimes; pas de suture; drainage. Fracture du bassin : de l'iléon à droite, du pubis à gauche.

Mort 12 heures après l'intervention.

90. Mitchell, 1898. *in Annals of Surgery*, 1898, p. 151, t. XXVII. Rupture extra-péritonéale de la vessie produite par la fracture du pubis à propos d'un cas récent de guérison avec une étude de 90 cas trouvés dans la littérature chirurgicale. (Service de William Halsted. M. D... à l'hôpital de John Hopkins.) Femme lithuanienne, âgée de 52 ans, admise le 20 mai 1896 dans le service du Dr Halsted. Le 19 mai, elle était tombée de wagon; les roues lui passèrent sur les hanches et sur la partie inférieure de l'abdomen au niveau des épines iliaques antérieures. Phénomènes de shock; douleurs. Pas de symptômes péritonéaux. Le cathétérisme ramène de l'urine sanglante et en petite quantité.

Opération par le Dr Bloodgod 17 heures après l'accident; anesthésie à l'éther. Ouverture de l'espace de Retzius sur la ligne médiane; on le trouve rempli d'une grande quantité d'urine sanglante, non ammoniacale, il n'y avait pas encore de signe d'inflammation. Le péritoine était refoulé à 6 centimètres de l'ombilic et dans les régions lombaires presque au bord de la 12e côte. Cette urine sanguinolente fut soigneusement évacuée avec des éponges, la cavité péritonéale ouverte sur la ligne médiane pour examiner s'il existait une déchirure intra-péritonéale de la vessie. Comme il n'en existait pas et qu'il n'y avait pas de liquide dans le péritoine, celui-ci fut fermé par une double rangée de sutures à la soie. La rupture de la vessie fut rendue évidente en passant une sonde d'argent par l'urètre. Elle siégeait à 2 centimètres à gauche de la ligne médiane au niveau du pubis, c'est-à-dire juste en arrière du siège de la fracture qui intéressait la branche horizontale du pubis gauche. Le trait de fracture était oblique et 2 esquilles pointaient vers la vessie. La blessure de la vessie fut fermée par des sutures à la soie, sans toucher à la muqueuse. Des incisions latérales furent alors faites dans les deux régions inguinales et les 3 plaies furent tamponnées avec de la gaze au bismuth, la moitié supérieure de l'incision médiane fut fermée par

deux fortes sutures à travers les muscles droits et une suture souscutanée au fil d'argent. Il n'y eut pas de perte de sang; le pouls était excellent à la fin de l'opération. Température 100,2° F., pouls à 106. Les cultures provenant du liquide extravasé furent négatives, il contenait seulement quelques leucocytes.

21 mai. Nuit excellente. On sonde la malade 7 fois; on recueille en tout 162 centimètres cubes d'urine sanglante. La gaze abdominale est traversée par l'urine, ce qui montre que *les sutures de la vessie n'ont pas tenu ou qu'il y a une autre rupture.* Température 102°,2 F., pouls 106 à 110: respiration 30 à 35; stupeur plus grande qu'à l'entrée. On donne à la malade un bain à 100°; elle y reste 4 heures; amélioration.

Pendant 18 jours, on baigne continuellement la malade; « on ne l'a retirée qu'une heure par jour, le temps de nettoyer la baignoire! »

La gaze fut enlevée le 7° jour, les plaies iliaques guérissent 2 jours après, ainsi que la plaie opératoire. Le ventre est resté souple: pas de signe d'épanchement rétro-pubien. Il y eut plus ou moins de fièvre pendant 3 semaines et plusieurs grands frissons dans les 4 ou 5 derniers jours; la température s'est élevée une fois à 107° F. On trouva alors une petite collection en arrière et à gauche du pubis: l'épanchement d'urine dans cette cavité peut expliquer les frissons et la température. On ne fit pas d'autre exploration; la température revint et resta à la normale. *On retira la malade du bain le 28 juin, c'est-à-dire 40 jours après l'accident.* On injectait chaque jour de l'eau boriquée dans la vessie et la cavité; la gaze était remplacée tous les jours.

Il y eut une fistule hypogastrique jusqu'en octobre. La malade sort le 8 octobre, revient en décembre 1896 avec une petite hernie réductible au niveau de la cicatrice de l'aine droite.

Le 11 février 1897, opération de la hernie; la malade sort le 3 mars 1898 bien guérie, elle marche sans difficultés; il n'y a pas de mobilité anormale au niveau de la fracture.

91. Mac Laren. *Journal American Med. Assoc.*, 1898, t. XXX, p. 1328. Homme écrasé par la chute d'un amas de briques. Plaie superficielle du péritoine. Fracture du pubis gauche à un pouce et demi de la ligne médiane; on sent les bords dentelés des fragments à travers la peau. Le cathéter ramène un peu d'urine sanglante. Dès le lendemain, épanchement d'urine très étendu au-dessus du ligament de Poupart; tuméfaction et œdème du pénis et du scrotum. Incision hypogastrique au niveau de l'infiltration d'urine; il s'écoule une quantité considérable d'urine sanglante. Par la plaie opératoire on sent la fracture du pubis; on incise le périnée et l'on draine; le drainage fut maintenu pendant 3 semaines; au bout de ce temps le malade urina par l'urètre.

Un mois après, apparition d'une collection située à gauche de la plaie supra-pubienne, malgré l'incision et le drainage la collection s'étendit et remonta jusqu'au rein gauche; on dut inciser dans la région lombaire et drainer.

La guérison fut alors obtenue. Cette série de collections que l'auteur rattache à la plaie extra-péritonéale de la vessie remonte à l'année 1896; l'auteur écrit en 1898 : la guérison s'est maintenue, elle est parfaite en tous points.

92. RISS. *Bulletins Société Anatomique*, 1899, p. 956. Fractures multiples du bassin; déchirure de la vessie. Matelot tombé d'une hauteur de 23 pieds sur un panneau de cale; la chute s'était faite sur le côté droit et la hanche droite avait porté sur la partie saillante du panneau. Douleur très vive de toute la région sous-ombilicale; cathétérisme impossible, la sonde s'arrêtant au niveau de la portion membraneuse du canal. Le blessé meurt 18 heures après l'accident avec des symptômes de péritonite aiguë. A *l'autopsie*, péritonite diffuse consécutive à plusieurs perforations des anses grêles superficielles. De plus, le petit bassin renferme 200 grammes environ d'un liquide louche, à odeur d'urine; la vessie affaissée derrière le pubis, présente une déchirure longue d'environ 0m,06, occupant sa face antéro-supérieure. Cette déchirure avait été évidemment produite par une arête osseuse tranchante que l'on sentait, saillant dans le petit bassin, et qui n'était autre que la branche horizontale droite du pubis.

Fracture des deux branches horizontale et descendante du pubis droit; de plus, morcellement de l'iléon par plusieurs traits de fracture; enfin fracture du sacrum à droite de la ligne médiane et isolant l'aileron droit. (Pièce déposée au Musée Dupuytren.)

93. RÖDMANN. *Thèse* Leipzig 1900. Observation II de cette thèse. Garçon de 10 ans; une caisse de 300 kilogr. lui tombe sur le ventre. On note, 12 jours après l'accident, une tuméfaction sus-pubienne hémisphérique remontant jusqu'à l'ombilic, du gonflement et une teinte ecchymotique du périnée et du scrotum; le ventre est tendu, douloureux, vomissements, pouls rapide on trouve une fracture de la branche ascendante du pubis droit; la sonde ramène de l'urine sanglante.

On porte le diagnostic de rupture extrapéritonéale de la vessie avec infiltration d'urine dans le tissu cellulaire périvésical, rupture occasionnée par la fracture de la branche ascendante du pubis droit. On opère alors (12 jours après l'accident).

Section sur la ligne médiane du ventre, le malade étant placé dans la position de Trendelenburg. On trouve le tissu cellulaire périvésical infiltré d'urine, la vessie repoussée loin de la symphyse; l'urine vient abondamment de la profondeur. Comme on ne trouve pas de déchirure de la paroi antérieure, on incise la vessie après avoir refoulé le péritoine. On tente le cathétérisme rétrograde, qui est impossible. On fait alors l'uréthrotomie externe : après section des parties molles, on arrive dans une cavité remplie d'urine sanglante; la déchirure de la vessie siège au niveau du col; on passe par l'incision opératoire de la vessie une sonde présentant un orifice latéral; on attache à son extrémité le cathéter introduit par l'urèthre que l'on ramène ainsi jusqu'à la vessie. On suture la déchi-

rure par deux points au catgut : on sent très bien le foyer de la fracture du bassin par la plaie opératoire. On draine la cavité prévésicale en laissant la vessie et la paroi ouvertes.

Bonnes suites opératoires ; 18 jours après l'intervention l'on voit qu'il ne s'écoule plus d'urine par la plaie hypogastrique, on enlève la sonde à demeure ; fermeture de la plaie hypogastrique un mois après l'intervention. Le malade se lève ; la guérison s'est bien maintenue, sans signe aucun de rétrécissement.

94. Rödmann. *Thèse* Leipzig, 1900. Observation III. Garçon âgé de 15 ans, tombé de la hauteur de 5 étages sur une cour dallée ; on l'apporte mourant, il présente diverses fractures, en particulier une fracture du bassin.

L'autopsie démontra l'existence d'une large déchirure extra-péritonéale de la paroi antérieure de la vessie.

95. Rödmann. *Thèse* Leipzig, 1900. Observation IV de cette thèse. Homme de 40 ans ; étant en état d'ivresse, il a été serré d'avant en arrière par une voiture contre un mur. Il ressent de vives douleurs dans le bas-ventre, particulièrement au niveau de la vessie et de la région inguinale droite ; on trouve une mobilité évidente des deux moitiés du bassin, le malade ressent un impérieux besoin d'uriner mais sans pouvoir le satisfaire : la sonde ne ramène rien. Mort dans la soirée du jour de l'accident. A l'autopsie, on trouve dans la cavité péritonéale du sang provenant d'une déchirure du mésentère ; de plus, il existe un écartement large de deux travers de doigt de la symphyse pubienne et, juste en arrière, une longue déchirure de la paroi antérieure de la vessie.

96. Mailland. *Lyon médical*, 1901, t. XCVI. p. 720. Fracture du bassin par enfoncement de la cavité cotyloïde : perforation de la vessie et broiement du muscle iliaque. Homme de 68 ans, entré le 15 septembre 1900 à l'Hôtel-Dieu de Lyon, dans le service du professeur Ollier ; il est tombé de 8 mètres de haut sur la région trochantérienne du côté droit ; il présente dès son entrée une douleur très vive au niveau de la hanche droite et une impotence absolue du membre inférieur droit. Le lendemain un gonflement considérable apparaît au niveau des régions trochantérienne et inguino-crurale ; le blessé est sondé et on retire un peu d'urine mêlée de sang. En examinant le bassin, on trouve deux fractures : l'une au niveau de la partie moyenne de la crête iliaque, l'autre sur la branche horizontale du pubis : crépitation et mobilité anormale en ces deux endroits et, au niveau de la fracture du pubis, présence de deux fragments chevauchant l'un sur l'autre. Le membre inférieur droit est raccourci de 3 centimètres en position d'abduction, mais sans rotation en dehors ; on peut imprimer des mouvements de flexion, d'adduction, d'abduction à la cuisse, mais ils sont très douloureux, et s'accompagnent de craquements au niveau de la hanche. Le toucher rectal montre que toute la région acétabulaire est soulevée en masse et fait saillie dans le petit bassin ; on ne sent pas la vessie distendue.

L'intervention, décidée afin de donner écoulement à l'urine et drainer le foyer de la fracture en contact avec la plaie vésicale est pratiquée le soir même; à l'ouverture de la paroi abdominale il s'écoule une quantité abondante de sang mêlée à l'urine, accumulée dans la cavité de Retzius; la vessie est refoulée en bas; cette cavité communique par un large orifice avec une poche sanguine occupant la fosse iliaque interne; un fragment esquilleux très pointu se détache de la branche horizontale du pubis et fait saillie en dedans: la vessie est petite, rétractée, perforée au voisinage de la base; suture impossible; on draine la cavité prévésicale et l'on place une sonde à demeure. Le surlendemain, délire et mort. A l'autopsie, péritoine normal; la vessie est rétractée et présente au voisinage de la base une perforation de la dimension d'une pièce de 50 centimes et qui paraît bien produite par une esquille osseuse détachée de la gouttière obturative. La tête fémorale a effondré le cotyle d'où part une série de traits de fracture qui divisent l'os iliaque en six fragments.

97. 1902. Joüon. Observation provenant du service de M. Gérard-Marchant (Hôpital Boucicaut). Auguste B..., 25 ans, a été tamponné par un tramway à vapeur dans la soirée du 14 au 15 novembre 1900; le tramway aurait serré le bassin transversalement contre le trottoir; le malade venait de faire des libations assez copieuses. On constate, à l'entrée du malade, des ecchymoses multiples et une impotence complète du membre inférieur droit; il existe une douleur très vive en avant au pli de l'aine du côté droit et en arrière au niveau de l'articulation sacro-iliaque. La pression transversale, d'une crête iliaque à l'autre, est très douloureuse; le membre inférieur droit est en rotation externe; on note une légère ascension de l'épine iliaque antérieure et supérieure droite. On fait donc le diagnostic de fracture du bassin du côté droit; ce n'est que plus tard que l'on nota l'existence d'une fracture du pubis gauche.

Le lendemain matin, 15 novembre, on sonde le blessé qui n'a pas uriné depuis l'accident; la sonde pénètre facilement dans la vessie, elle ramène de l'urine sanglante; la vessie une fois vidée, quand on met le bec de la sonde au niveau du col, il s'écoule du sang goutte à goutte. On laisse la sonde à demeure par laquelle on fait des injections d'eau boriquée qui ressortent bien. Le blessé est mis dans une gouttière de Bonnet.

Le 16 novembre, on note la diminution de l'hématurie, mais le ventre s'est ballonné, la température s'élève à 38°,5.

Le 17 novembre le malade est oppressé, il tousse et expectore des crachats sanguinolents.

Le 18 novembre, l'expectoration de crachats sanglants très adhérents et l'oppression ne laissent pas de doute sur l'existence d'une pneumonie, pouls à 130, température, 40°; ces symptômes thoraciques ont détourné malheureusement un peu notre attention du côté de l'abdomen, d'autant que la sonde à demeure fonctionne bien et donne issue à un litre d'urine dans les vingt-quatre heures; cepen-

dant, dès le 18 novembre, nous notons l'existence d'une matité prévésicale très nette; nous faisons endormir le malade pour mieux l'examiner, le 19 novembre, et nous trouvons cette fois des signes nets de fracture des deux pubis; la symphyse et le corps des deux pubis se laissent déplacer « en touche de piano »; on note de l'œdème profond au-dessus de la crête iliaque droite et au-dessus du pubis, mais pas de fluctuation; la sonde fonctionnant bien, nous différons l'intervention.

Le 20 novembre, le malade étant plus infecté, nous nous décidons à pratiquer une incision hypogastrique qui permet d'évacuer une collection considérable de pus et d'urine de la cavité de Retzius; nous nous rendons compte que l'urine continue à sourdre de la profondeur, près du col, principalement à gauche de la ligne médiane; faisant alors écarter les lèvres de l'incision hypogastrique, nous constatons qu'il existe une déchirure de la vessie, à bords déchiquetés et produite vraisemblablement par la pointe aiguë du fragment externe, déplacé en arrière et que nous sentons très bien, de la branche horizontale du pubis gauche. Cette perforation, très difficilement accessible, ne nous paraît pas suturable en raison surtout du voisinage de ce foyer infecté; aussi nous nous décidons à pratiquer la taille de la vessie; nous suturons à la soie les lèvres de l'incision vésicale aux bords de l'incision de la paroi et nous drainons la vessie par les tubes de Périer-Guyon; on laisse également la sonde à demeure; drainage de la cavité de Retzius.

Les jours suivants le malade reste encore très infecté, on le soutient par d'abondantes injections de sérum artificiel; nous lavons avec de l'eau boriquée bouillie la vessie et la cavité de Retzius en l'injectant alternativement par la sonde à demeure et par les tubes de Guyon; le circuit est libre; nous constatons du reste que les tubes fonctionnent très bien en dehors des injections, on recueille ainsi un litre d'urine les 21, 22 et 23 novembre, puis deux litres les jours suivants. L'état général s'améliore, la température, très élevée jusque-là, tombe au voisinage de 38° le 26 novembre; le ventre n'est ni tendu, ni douloureux; nous faisons les pansements de la plaie hypogastrique tous les deux jours; avec tous ces soins, une amélioration notable se produit, le malade se sent bien, l'urine est claire, si bien que le 5 décembre je retire les tubes de Guyon après avoir placé une sonde en caoutchouc n° 18 par le canal de l'urètre; mais, dès le soir même, la température remonte à 40°, la langue est sèche, le malade a des frissons; je replace les tubes et je mets une sonde n° 20. Dès le lendemain, la température tombe, le malade urine jusqu'à deux litres et demi par jour, par les tubes, l'urine est claire; cependant je fais des lavages pour m'assurer que la sonde à demeure est libre également; l'eau injectée ressort par les tubes et réciproquement. Malgré tous ces soins et le drainage exact de la vessie le malade fait des oscillations de température très inquiétantes, surtout à partir du 17 décembre; cependant l'état général reste satisfaisant; le malade s'alimente, il va facilement à la selle;

nous sommes frappés seulement de sa pâleur; son aspect ainsi que le tracé de température nous donnent tout à fait l'impression que notre blessé fait de la septicémie; ce n'est plus maintenant de l'infection urinaire, nous semble-t-il, les tubes permettant de recueillir chaque jour une quantité d'urine claire variant de 1 litre et demi à 3 litres. Nous nous obstinons à soigner ce blessé aussi bien que possible, notre cher maître, M. Gérard-Marchant ayant eu la bonté de nous le confier entièrement; malheureusement, le 5 janvier 1901, soit cinquante jours après l'accident, nous constatons, en changeant le malade de sa gouttière pour le panser, l'existence d'une eschare lombo-sacrée très profonde qui ne nous laisse guère d'espoir sur l'issue fatale à brève échéance, et, en effet, le malade s'est éteint le 11 janvier, avec de l'hypothermie, bien que jusqu'aux derniers jours l'urine se soit bien écoulée en quantité abondante, par les tubes de Guyon.

Nous avons pu faire l'autopsie complète de ce malade, voici les points intéressants pour la lésion qui nous intéresse : il n'y a pas trace de péritonite, l'intestin et tous les viscères abdominaux sont sains. La vessie est petite, rétractée, elle présente deux petites déchirures extra-péritonéales sur sa face antérieure, de chaque côté de la ligne médiane et nettement en rapport avec les fragments des fractures des deux pubis; les bords de ces déchirures sont déchiquetés; l'urètre est sain, il n'y a pas du tout d'infection ascendante des reins qui sont seulement gros et pâles. Mais, en revanche, nous sommes péniblement surpris de trouver des foyers purulents dans le scrotum et au voisinage des traits de fracture, au niveau surtout de l'insertion des adducteurs. Nous avons enlevé tout le bassin : il existe de l'ostéomyélite des fragments, qui les a rongés en partie, augmentant ainsi de beaucoup les dégâts causés par le traumatisme.

Nous avons présenté ce bassin à la Société anatomique dans la séance du 15 mars 1901 ; il existait une fracture des deux branches des deux pubis, et en arrière, une disjonction des deux symphyses sacro-iliaques, une fracture transversale du sacrum intéressant toute l'épaisseur de l'os entre les 2es trous sacrés; il y a aussi une perte de substance étendue du bord latéral gauche du sacrum due en partie à l'arrachement, en partie à la nécrose. Sur les deux ailes iliaques existaient des fractures incomplètes qui, n'étant pas en communication avec le petit bassin infecté, se sont bien consolidées.

98. 1902. Bazy, in *Bulletins de la Société de Chirurgie*, séance du 20 mars 1902. M. Bazy, à la suite d'une communication de M. Mignon sur un cas de subluxation du pubis et de rupture totale de l'urètre membraneux ayant simulé une déchirure extra-péritonéale de la vessie, dit qu'il a observé un malade qui, dans une chute de cheval, se fit une double fracture verticale du bassin : il existait une rupture de la vessie et un phlegmon diffus périvésical et périurétral qu'il dut inciser à l'hypogastre et au périnée ; il dit à propos de la sonde de De Pezzer qu'il a renoncé à son emploi à cause de l'irritation

qu'elle détermine du côté de la vessie et de la difficulté qu'on éprouve à la retirer.

Les deux observations qui suivent, 99 et 100, sont un peu spéciales, l'une parce qu'il s'agit d'une fracture du pubis par coup de feu, l'autre parce qu'il existait uue double déchirure intra et extra-péritonéale, aussi les mettons-nous à part.

Observation 99, prise dans la thèse d'Astuse, Montpellier, 1895. Fracture du pubis par coup de feu et déchirure extra-péritonéale de la vessie chez un jeune homme de 18 ans; la branche horizontale du pubis gauche est détruite; le cathétérisme, très facile, ne ramenant pas d'urine, on admet la rupture de la vessie et l'on intervient le lendemain même de l'accident: incision horizontale au-dessus de l'arcade pubienne; section des deux muscles grands droits; on arrive par cette large brèche dans une vaste cavité remplie de caillots et contenant 5 esquilles osseuses; trois d'entre elles sont retirées de la vessie qui présente une déchirure extra-péritonéale située sur la face latérale gauche; elle est elliptique à grand axe vertical, longue de $0^m,08$, large de $0^m,05$; on ne la suture pas; on y fait pénétrer les tubes de Périer-Guyon; Mickulicz pour drainer la cavité de Retzius; sondes à demeure.

Les suites opératoires furent bonnes, la guérison complète se fit au bout de 2 mois et demi, sans fistule hypogastrique.

Voici maintenant l'observation d'Hofmokl :

100. 1886. Hofmokl. *Wiener med. Presse*, 1886, t. XXVII, p. 1227. Cas de double déchirure intra et extra-péritonéale de la vessie compliquée de disjonction de la symphyse pubienne et de fracture ouverte du pubis droit.

Homme 27 ans, tombé de la hauteur de deux étages. Tuméfaction au-dessus du pubis droit; impotence du membre inférieur droit; grande sensibilité du ventre et matité dans tout le bas-ventre. La sonde ue ramène que 100 grammes d'une urine sanglante. Signes généraux graves.

Laparotomie 10 heures après l'accident; la cavité prévésicale est remplie de sang et d'urine; on trouve: 1° une déchirure du fond de la vessie (intra-péritonéale) qui est suturée; 2° une déchirure extra-péritonéale située sur la face antérieure, on la laissa un peu ouverte, on draina et l'on plaça une sonde à demeure. Guérison lente.

BIBLIOGRAPHIE

En plus des indications bibliographiques données précédemment à propos des observations que nous avons pu recueillir, voici les principaux ouvrages qui traitent de la question :

ALLIS. *Transactions of the American Surgical Association*. Philadelphia, 1890, vol VIII, p. 273.

ASTRUC. De l'intervention chirurgicale dans les ruptures de la vessie et de l'urètre consécutives aux fractures du pubis. *Thèse de Montpellier*, 1895, n° 27.

BARTELS. Die Traumen der Harnblase, *in Archiv für klin. Chir.* Bd. XXII, 1878, p. 519-715.

BARTHÉLEMY. Des complications vésicales des fractures du bassin, *in France Médicale*, 1878, p. 815.

BERNDT. *Archiv. für klin. Chir.* Bd. 58, 1899.

BRENNER. *Arch. für klin. Chir.* Bd. 35, 1887.

CHABOUREAU. Des ruptures de la vessie dans leurs rapports avec les fractures du bassin. *Thèse Paris*, 1878.

CRAMER. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1896.

DIETZ. Étude clinique et expérimentale sur la suture de la vessie après la taille hypogastrique. *Thèse Paris*, 1890.

FERRATON. *Thèse Paris*, 1883.

FÉRÉ. *Progrès Médical*, 1880.

FURBURY. Étude sur les ruptures traumatiques de la vessie et leur traitement. *Thèse Paris*, 1900 n° 180.

GEROTA. *Archiv für klin. Chir.* Bd 52, 1896.

GRYPTOTIS. Contribution à l'étude des ruptures extra-péritonéales de la vessie. *Thèse Lyon*, 1899-1900 n° 59.

GUYON. *Leçons cliniques sur les maladies de la vessie et de la prostate*, 3e édition.

HUCHE. *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, t. III ; 5e série, p. 241.

HAMILTON ET POINSOT. *Fractures et luxations*, 1884.

HOUEL. *Thèse d'agrégation*, 1857, « *Plaies et ruptures de la vessie* ».

JEANNEL. A propos d'un cas de fracture du bassin par écrasement avec déchirure extra-péritonéale de la vessie. *Clinique de la Faculté de Médecine de Toulouse*, 1896-8, p. 329. (Nous n'avons pu nous procurer cette observation à la Bibliothèque de la Faculté de Paris.)

LESÜR. Des ruptures traumatiques de la vessie et de leur traitement. *Thèse Paris*, 1888-89.

MALGAIGNE. *Fractures et luxations*.

MALTRAIT. Contribution à l'étude des traumatismes de la vessie. *Thèse Lyon*, 1881.

MICHON. Valeur thérapeutique de l'incision hypogastrique de la vessie. *Thèse Paris*, 1895.

NÉLATON. *Éléments de path. chirurgicale*, 1859, tome V, page 163.

OLLIVE. *Bull. Soc. Anatomique de Nantes*, 1878-9.

PAUL. Fracture of the pelvis. A report of fifty four cases. in *Annals of Surgery*, juin 1901.

REGNAULT. Des fractures du pubis et de leurs complications. *Thèse Paris*, 1863.

RIEDEL. Zur Diagnose und Therapie der Blasenruptur bei ausgedehnten Verletzungen des Bauches und Beckens, iu *Deutsche med. Wochenschrift* 1882, n° 12.

RIEDER. Zur Casuistik der Harnblasenzeireissung. *Berliner klin. Wochenchrift*, 1892 n° 24.

RIVINGTON. In *the Lancet*, 1882, t. I, p. 903 ; 944 ; 982 ; 1024 ; t. II, p. 6.. 738 ; 797.

RÖDMANN (PAUL). Ueber Harnblasenzeircissungen. *Inaugural Dissertation*. Leipzig, 1900.

ROUSSELIER. Étude sur les ruptures extra-péritonéales de la vessie. *Thèse Paris*, 1900.

SCHLANGE. Ueber die Zeireissung der Harnblase, *Arch. f. klin. Chir.* 1892. Bd. XLIII.

SEXE. Traitement chirurgical des ruptures traumatiques de la vessie. *Thèse Lyon*, 1893.

SIEUR. *Archives générales de Médecine*, 1894, p. 129 et 270.

STEIN. *Annales of Anatomy and Surgery*. Brooklyn, 1882, vol. VI.

STRAUSS ET TUFFIER. *Bulletin et Mémoires de la Société de Biologie*. 18..

STUBENRAUCH. *Arch. f. klin. Chir.* 1896, Bd. II.

ULTZMANN. Deutsche Chirurgie die Krankheiten der Harnblase. Bd. XXIV.

VINCENT. *Revue de Chirurgie*, juin 1881.

WEMMERS. Zur Casuistik der traumatischen ruptur der Harnblase. *Inaug. Dissert.* München, 1901, Januar. « Je ne cite cette thèse que pour mémoire, car l'auteur élimine de parti pris de son étude des ruptures de la vessie celles qui coexistent avec los fractures du bassin. »

II

GREFFES ET TRANSPLANTATIONS DU TESTICULE APPLICATION AU TRAITEMENT DE L'ECTOPIE TESTICULAIRE

Par M. le Dr **MAUCLAIRE**

Professeur agrégé, Chirurgien des hôpitaux.

De tous temps, physiologistes et chirurgiens se sont passionnés pour ce que Paul Bert a appelé la « greffe animale ». Ils ne se contentèrent pas de greffer des fragments épithéliaux (greffes épidermiques, greffes muqueuses), ils tentèrent les greffes ou transplantations de fragments d'organes d'une structure relativement simple (tendons, muscles, os, périoste, moelle osseuse, dents, nerfs, peau, épiploon, etc.).

D'autre part, très variables ont été les résultats des greffes d'embryons ou de fragments d'embryons (P. Bert, Zahn, Féré, Traina); mais la question de ces greffes embryonnaires est encore à l'étude (1).

La greffe des organes complexes : œil, reins, foie, corps thyroïde, glande sous-maxillaire, a tenté également les expérimentateurs. Dans ces dernières années, la greffe d'ovaires, si étudiée en Allemagne et en Italie, a été reprise par nous en France soit chez la femme (2), soit sur

(1) TRAINA. *Archivio per la scienze mediche*, tome 26.

(2) MAUCLAIRE. *XIIIe Congrès international* 1900 et *Annales de gynécologie* 1900.

des lapines, et nous publierons bientôt les résultats de nos expériences sur les animaux.

C'est à la suite de ces dernières recherches que depuis longtemps nous nous sommes demandé ce que pourraient donner les greffes ou transplantations du testicule et quel parti on pourrait en tirer en thérapeutique.

1° Voyons tout d'abord toutes les *expériences physiologiques* qui ont déjà été faites à ce point de vue.

Hunter(1) eut l'idée d'introduire dans la cavité abdominale d'une poule les testicules d'un coq. Le testicule s'unit par des fausses membranes aux organes voisins et des vaisseaux sanguins de nouvelle formation pénétrèrent sa substance. Mais ce testicule ne continua pas sa fonction sécrétoire. Richerand mit en doute cette expérience de Hunter, que confirma cependant Philipeaux (cités par P. Bert).

Berthold (2) transplanta des testicules chez des coqs et il constata que ces organes ne s'atrophiaient pas. Wagner mit le fait en doute; chez le cobaye, Mantegazza eut des résultats négatifs.

Le professeur Chauveau a rappelé à la Société de Biologie, en 1890 (8 mars, in *Médecine moderne*, page 238) qu'il avait un grand nombre de fois pratiqué l'expérience suivante : il détachait très facilement le testicule du mouton par torsion à travers la peau, puis il le faisait glisser à 15 ou 20 centimètres de son point d'origine. Abandonné en cet endroit, le testicule se greffe rapidement; si on le détache et qu'on le reporte un peu plus loin, il se greffe encore, mais ensuite il se détruit rapidement. De nombreux petits vaisseaux partent de sa surface et établissent la circulation avec les tissus voisins, mais aucun ne pénètre dans la profondeur de l'organe. Deux fois seulement il a noté des abcès consécutifs.

(1) HUNTER. Cité par P. Bert : De la greffe animale, thèse de doctorat. Paris, 1863.

(2) BERTHOLD. *Archives de Muller*, 1849, p. 46.

En 1873, Chauveau avait provoqué chez des moutons la rupture sous-cutanée du cordon par torsion en faisant 8 à 10 tours; après cette rupture, le testicule vit isolé sans se gangrener; l'examen histologique démontra que la glande se greffe sur ses enveloppes tout en s'atrophiant plus ou moins. Mais la greffe ne se produit pas et la gangrène survient si on injecte au préalable des substances septiques dans les vaisseaux veineux de l'animal.

Ribbert (1), dans ses essais de transplantation du testicule, n'a pas réussi une seule fois. Toujours le testicule greffé s'est nécrosé, sauf l'épididyme.

Chez les lapins, Göbbel fit des greffes intra-abdominales; la partie centrale dégénérait; la partie périphérique se maintenait vivante quelque temps. Des fragments de testicule greffés vivaient plus longtemps que la glande greffée en totalité. Alessandri (2), Herlitzka (3) également n'obtiennent que des résultats négatifs. Plus récemment, Foa (4) démontra que le testicule, aussi bien embryonnaire qu'adulte, ne prend pas dans les greffes, s'il est transplanté tout entier dans la cavité abdominale. La greffe de fragments testiculaires dans un autre testicule est également négative, qu'il s'agisse de greffes autoplastiques ou hétéroplastiques. Barbieri a confirmé ce résultat négatif (5).

Pour Herlitzka et Foa, l'absence d'innervation de la glande greffée contribue à la faire dégénérer; le traumatisme opératoire inévitable au cours de ces greffes, joue aussi un rôle. La section du canal déférent et celle des vaisseaux nourriciers ont une moindre importance.

Lode (6) croit à la possibilité de la transplantation du testicule chez le coq. Il a même transplanté le testicule

(1) Ribbert. *Archiv f. Entwickelung*, Bd. VII.
(2) Alessandri. *Il Policlinico*, 1895.
(3) Herlitzka. *Archives italiennes de biologie*, 1900.
(4) Foa. *Archives italiennes de biologie*, 1901, p. 337.
(5) Barbieri. *Académie des sciences*, juillet 1900.
(6) Lode. *Société médicale impériale de Vienne*, du 30 oct. 1891, in *Médecine moderne*, 1981, page 783.

sur des poules. Au bout de quelques semaines, ces testicules très vasculaires contiendraient encore des spermatozoïdes.

En somme, si la greffe des ovaires chez les animaux a donné des résultats positifs, on peut dire que la *greffe du testicule sain*, après séparation complète de ses vaisseaux et nerfs, n'a encore donné que des résultats bien contradictoires. Comme nous le disions déjà pour les greffes d'ovaires, l'insuccès tient peut-être à ce que la greffe a perdu tous ses rapports avec le système nerveux; il faudrait essayer cette greffe en plein tissu nerveux.

II. Voyons maintenant ce qu'ont donné en pathologie humaine les tentatives de greffes ou de transplantation testiculaire.

Sur des testicules sains, Astley Cooper, Gosselin, Isnardi, White, Mears, Stafford, de Dresigné, Karewski, Carlier, etc., lient la section totale du cordon; tantôt le testicule s'élimina, tantôt il se greffa sur ses enveloppes avec ou sans atrophie. En présence de ces résultats contradictoires, répétons qu'il faut probablement tenir compte de l'infection de la plaie. Ainsi, chez un chien nous avons lié le cordon des deux côtés, il y a sept semaines. Or à gauche la plaie a suppuré et le testicule s'est atrophié. A droite la plaie n'a pas suppuré, le testicule n'est pas atrophié.

Depuis 1899, nous avons fait une quarantaine de fois la greffe du testicule en coupant tout le cordon spermatique. Il s'agissait de testicules tuberculeux. Après la susdite section, la glande se greffait sur ses enveloppes en s'atrophiant le plus souvent, mais pas toujours, car chez plusieurs malades l'organe pathologique ainsi greffé conserve son volume normal. Une seule fois sur ces quarante cas, le testicule s'élimina, mais je crois que chez ce malade il y eut une infection secondaire de la plaie opératoire; de plus, il s'agissait d'un homme âgé chez lequel la circulation collatérale ne se fit peut-être pas suffisamment. Mais, répétons-le, ces greffes ont été faites sur

des testicules pathologiques et infectés par la tuberculose (1).

Après la section totale du cordon, disions-nous, le testicule ne se nourrit plus que par les rameaux des honteuses externes. De ces rameaux, les uns vont jusque sur la tunique fibreuse s'anastomoser avec les bouts viscéraux de la spermatique et de la déférentielle; les autres, par le ligament inférieur du testicule, vont encore bien faiblement irriguer celui-ci. Des branches de la crémastérienne s'anastomosent avec des rameaux funiculaires de la spermatique. Si dans la ligature du cordon le cremaster n'a pas été trop dilacéré, il y a encore là une voie artérielle anastomotique au cas de section totale des vaisseaux et nerfs du cordon. Enfin, le ligament scrotal qui est une lame moitié fibreuse, moitié musculaire (Charpy), s'étendant du pôle postérieur du testicule au scrotum, contient quelques vaisseaux anastomotiques.

En somme, dans toutes nos recherches précédentes, le testicule fut greffé après section de son pédicule vasculaire.

Mais ne pourrait-on pas tenter *la greffe par approche du testicule, c'est-à-dire le transposer en lui laissant son pédicule vasculaire* (2) *et de plus le greffer sur son congénère?* Celui-ci, formé de tissu de même nature, favoriserait la transplantation et la nutrition de l'organe greffé.

Dans les cas d'ectopie, cette opération remédierait : 1° au déplacement de l'organe; 2° à son atrophie partielle, assez marquée en général.

Nous avons tout d'abord essayé cette *greffe par approche*

(1) Voir *Annales génito-urinaires*, mai 1900. — Nous avons récemment de parti pris réséqué la tunique vaginale, riche en granulations tuberculeuses, et enlevé la tête d'un épididyme tuberculeux chez un malade auquel un mois auparavant nous avions réséqué tout le cordon spermatique. Or c'est au niveau du bord supérieur de l'épididyme que « l'adhérence-greffe » s'était faite. Quant au testicule il n'adhérait pas aux parties voisines; il avait son volume normal; la section exploratrice de l'albuginée nous a montré que la substance testiculaire était apparemment saine, non en état d'apoplexie. (Voir *Annales génito-urinaires*, juillet 1902.)

(2) Comme cela a été fait pour l'ovaire par Dudley. Congrès international de 1900, section de gynécologie des *Annales de gynécologie*, 1900, septembre.

de la façon suivante chez le chien. Le 1er mai 1901, nous incisons la cloison intertesticulaire ; nous enlevons l'albuginée des deux faces internes des testicules et *nous suturons les deux faces internes l'une à l'autre. Le 1er juin suivant, nous sectionnons le cordon spermatique du côté droit, laissant ainsi le testicule droit greffé sur le testicule gauche.* Deux mois après, l'animal est sacrifié et l'examen histologique fait par M. Coyon nous montre que le testicule droit a diminué d'un bon tiers de son volume; il présente quelques altérations de dégénérescence, mais il est loin d'être atrophié, comme se serait atrophié un testicule dont on aurait coupé le cordon spermatique. La greffe n'est donc pas douteuse.

Nous avons voulu alors seulement appliquer chez l'homme les données précédentes en cas d'*ectopie testiculaire avec atrophie plus ou moins marquée du testicule.*

OBSERVATION I. — *Ectopie interstitielle fixe avec cordon très court. Greffe intertesticulaire ascendante. Résultat médiocre.* — En août 1901, dans le service de M. Brun à l'hôpital des Enfants-Malades, nous avons à examiner un enfant de 10 ans ayant une ectopie testiculaire droite fixe, le testicule est resté très haut dans le canal inguinal au niveau de l'orifice profond. Du même côté existe une hernie peu volumineuse descendant presque dans le scrotum très atrophié. Nous pratiquons la cure radicale de celle-ci, puis la libération des adhérences périfuniculaires. Mais le testicule très petit ne peut être abaissé plus bas que l'orifice externe du canal inguinal. Nous incisons alors la cloison des bourses du haut en bas et nous accolons le testicule sain à la face interne du testicule ectopié et atrophié, et cela dans l'espoir de voir ultérieurement les deux testicules descendre dans l'unique cavité scrotale au fur et à mesure de leur développement.

Chez ce premier malade le résultat n'a pas répondu à nos espérances, car neuf mois après l'opération, on sentait la masse testiculaire unique et totale au niveau de l'orifice externe du canal inguinal droit sans tendance encore à la descente. Mais nous ne désespérons pas de voir plus tard le globe génital du fait de son développement descendre dans le scrotum. En somme, ici le testicule sain a été re-

monté vers le testicule ectopié qui ne pouvait être descendu jusque dans le scrotum après libération de ses adhérences, c'est une greffe intertesticulaire *ascendante* pour favoriser la descente consécutivement. Nous pensons même, comme chez le chien. pouvoir ultérieurement sectionner le cordon droit et redescendre les deux testicules accolés dans le scrotum. (Nous n'osons plus conseiller les massages depuis qu'un père de famille nous a refusé de laisser pratiquer ces manœuvres, sous prétexte qu'elles auraient pu donner de mauvaises habitudes à son enfant.)

Le hasard nous a ensuite envoyé trois malades adultes atteints de hernie avec ectopie testiculaire à l'Hôtel-Dieu, en février 1902. *Or chez l'adulte le volume du testicule sain et même celui du testicule ectopié a rendu la greffe intertesticulaire plus facile.* Les résultats ont été excellents. Mais nous n'avons pas pu faire le contrôle physiologique, c'est-à-dire comparer le nombre des spermatozoïdes avant et après l'opération.

Voici le résumé de ces trois cas de synorchidie artificielle :

OBS. II (adulte). — *Hernie inguinale droite avec ectopie inguinale externe. Greffe intertesticulaire par approche. Bon résultat immédiat.*

Adolescent âgé de 18 ans. Jusqu'il y a deux ans les deux testicules sont restés dans le canal inguinal. A cette époque le testicule gauche est descendu à mi-hauteur dans le scrotum. Du côté droit, le malade avait souvent la sensation d'un petit corps arrondi qui venait pointer pendant les efforts au niveau de l'orifice externe du canal inguinal.

Actuellement le malade est peu développé pour son âge, son système pileux est peu intense. Le scrotum est atrophié à droite, le testicule droit roule dans le canal inguinal et à la moindre pression il disparaît dans la fosse iliaque. Hernie inguinale funiculo-scrotale de ce côté. Le testicule ectopié est mobile, il est moitié moins gros que le testicule gauche. Pointe de hernie à gauche. De ce côté le testicule est assez mou, peu volumineux, toutefois plus gros que le testicule ectopié.

Opération le 14 février 1902. Incision scrotale du côté de l'ectopie, cure radicale de la hernie ; libération des adhérences périfuniculaires.

Puis la cloison intertesticulaire est sectionnée complètement de haut en bas. La séreuse vaginale du côté sain est ouverte égale-

ment; les deux faces internes des deux testicules sont avivées en laissant une bandelette de tunique albuginée losangique adhérente en avant et en arrière pour éviter la hernie trop marquée des tubes séminifères. Suture des faces internes l'une à l'autre. Les tuniques vaginales sont suturées en enveloppant les deux testicules le plus possible dans une seule poche séreuse. Suture de la peau scrotale du côté du testicule ectopié.

Guérison avec bon résultat immédiat; les deux testicules ne forment qu'un seul bloc médian dans le scrotum et non douloureux soit spontanément, soit à la pression. Le malade n'a pu être revu ultérieurement.

Obs. III (adulte). — *Hernie inguinale gauche avec ectopie mobile à l'anneau externe. Greffe intertesticulaire par approche. Guérison avec bon résultat.*

Th., âgé de 23 ans, entre à l'Hôtel-Dieu en février 1902. Le testicule gauche n'est jamais descendu dans le scrotum; c'est seulement il y a un an qu'il est venu se montrer à l'orifice externe du canal inguinal. Actuellement, il est encore à ce niveau; son volume répond à celui d'une olive; sa consistance est très molle. Hernie inguinale concomitante à gauche. Hernie également à droite. Hypospadias limité au gland. Système pileux peu développé; peau très blanche.

Opération le 25 février. Cure radicale de la hernie par le procédé de Bassini; libération des adhérences périfuniculaires. Accolement des deux testicules par leur face interne en suturant les bords symétrique d'un losange d'albuginée. Fusion des deux vaginales en une seule cavité enveloppant les deux testicules, sutures cutanées. Guérison.

Le 25 mars. Cure radicale de la hernie droite. Guérison.

Le malade est revu le 25 avril. Les deux testicules sont situés sur le milieu de la bourse unique. Ils ne sont pas douloureux à la palpation; leur volume est semblable. Pas d'autres particularités à signaler, si ce n'est que le scrotum ne paraît plus bilobé comme à l'état normal, c'est une poche unique avec légère saillie médiane. Il semble donc que le testicule ectopié ait déjà légèrement augmenté de volume. La masse génitale est mobile en tous sens.

Obs. IV (adulte). — *Hernie inguinale droite avec ectopie inguinale interstitielle. Greffe intertesticulaire par approche, guérison avec bon résultat immédiat.*

R. G., âgé de 29 ans, entre le 24 février 1902 à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Duplay, que nous remplaçons. Le testicule droit n'est jamais descendu dans la bourse, il est resté dans le canal.

Actuellement on sent le testicule venant pointer à l'anneau; il est petit, gros comme une petite olive, il est moitié moins gros que le testicule droit. Il n'est pas douloureux ; sa consistance est assez molle. Il est mobile à la palpation.

Hernie inguinale concomitante. Le malade a un aspect efféminé.

Opération le 24 février 1902. Cure radicale de la hernie par le procédé de Bassini. Les éléments du cordon sont libérés des adhérences. Le testicule est descendu assez facilement dans le scrotum. Effondrement de la cloison scrotale de haut en bas. Ouverture de la vaginale gauche. Avivement losangique des faces internes des deux albuginées. Sutures des bords des incisions de l'albuginée; fusion des deux vaginales en une seule. Suture de la plaie cutanée inguino-scrotale. Guérison opératoire. Le résultat immédiat fut bon comme dans le cas précédent.

Obs. V. — *Hernie inguinale avec ectopie interstitielle fixe. Greffe intertesticulaire par approche. Bon résultat immédiat.*

M. M. Enfant âgé de 10 ans, entre le 25 avril 1902, à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Molland. Il présente une hernie inguinale droite avec ectopie du testicule que l'on sent dans le canal inguinal. Nous pratiquons successivement la cure radicale de la hernie ; la libération des adhérences du cordon qui est assez long pour permettre de descendre le testicule ectopié jusqu'à mi-hauteur dans le scrotum. La cloison intertesticulaire est sectionnée de haut en bas. Nous ouvrons la vaginale du testicule gauche. Avivement losangique des faces internes des deux testicules. Suture au catgut des deux testicules. Enveloppement des deux testicules dans une seule vaginale en ramenant un peu de tissu cellulaire. Suture de la vaginale à la nouvelle masse génitale par un catgut au fond du milieu du scrotum. Sutures de la peau.

Guérison avec bon résultat. Le 25 mai, on sent les deux testicules accolés, non diminués de volume non douloureux, et bien placés dans le scrotum. Il a été revu le 2 juillet. Le globe génital est resté médian, au-dessus de la partie postéro-inférieure du scrotum un peu flottante.

Obs. VI. — *Ectopie inguinale externe sans hernie. Greffe intertesticulaire par approche. Bon résultat immédiat.*

Georges B., enfant âgé de 10 ans, entre le 1er mai à l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service de M. Brun, que nous remplaçons. Cet enfant présente une ectopie inguinale interstitielle du côté droit. Le testicule affleure à l'anneau inguinal externe. Pas de hernie concomitante. Le testicule gauche est en situation normale. Le testicule ectopié n'est pas mobile à la palpation.

Le 5 mai nous pratiquons l'opération suivante : Incision inguino-scrotale droite. Incision de la paroi antérieure du canal inguinal ; libération des adhérences du cordon. Le testicule est un peu atrophié; il est abaissé dans le scrotum. — Incision de la cloison intertesticulaire; incision de la vaginale gauche. Avivement losangique de la face interne des deux albuginées, suivi de suture des deux testicules. Enveloppement des deux glandes dans une seule vaginale. Suture des tissus profonds pour repousser et fixer profondément le cordon droit. Suture de la peau ; drainage.

Guérison. — Un mois après on sent les deux testicules bien accolés au même niveau. Il ne semble pas que le cordon spermatique en se rétractant ait attiré le testicule droit en haut. Le bloc génital total n'est pas douloureux. Nous avons revu cet enfant le 20 juin; même état; aucune tendance actuelle à l'atrophie. Le globe génital est mobile en tous sens.

Obs. VII. — *Hernie inguinale bilatérale. Ectopie bilatérale flottante. Greffe intertesticulaire par approche. Bon résultat immédiat.*

B., âgé de 9 ans, entre le 15 mai 1902, dans le service de M. Brun, que nous remplaçons. Cet enfant présente une hernie inguinale bilatérale. Des deux côtés, les testicules sont restés dans le canal inguinal

Le 25 mai, nous pratiquons l'opération suivante: Cure radicale de la hernie inguinale droite par le procédé de Bassini; libération du cordon. Abaissement du testicule dans la bourse droite. Cure radicale de la hernie inguinale gauche par le procédé de Bassini; libération du cordon gauche. Abaissement du testicule. Avivement des albuginées. Greffe par approche des deux testicules. Enveloppement dans des tissus cellulaires pour remplacer la séreuse vaginale. Suture de la masse totale par quelques points de catgut à la face profonde du scrotum sur la ligne médiane, au niveau du fond et sur la face antérieure. Drainage bilatéral. Sutures cutanées. Bon résultat immédiat comme dans les cas précédents.

Obs. VIII. — *Hernie inguinale droite avec ectopie fixe. Hernie inguinale gauche avec ectopie. Greffe intertesticulaire par approche. — Bon résultat immédiat.*

V., âgé de 9 ans, entre le 26 mai dans le service de M. Brun, que nous remplaçons. Cet enfant a été opéré il y a trois mois d'une hernie inguinale droite avec ectopie; le testicule a été descendu dans les bourses. Actuellement, il a une hernie inguinale gauche avec ectopie fixe dans le canal inguinal correspondant. Nous pratiquons l'opération suivante: Cure radicale de la hernie; libération du cordon. Abaissement du testicule dans le scrotum. Section de la cloison intertesticulaire. Le testicule droit est difficilement mis à nu; il est entouré de tissu cellulo-fibreux sans vaginale. Avivement des deux testicules; greffe intertesticulaire par approche. Suture des tissus profonds pour fixer le cordon. Drainage. Suture de la peau.

Bon résultat immédiat comme dans les cas précédents.

Obs. IX. — *Hernie inguinale droite avec ectopie inguinale interstitielle. Cure radicale de la hernie. — Greffe par approche du testicule. Vaginale formée aux dépens du sac herniaire. Assez bon résultat immédiat.*

Enfant âgé de 9 ans, entré le 5 juin 1902, salle Molland, à l'hôpital des Enfants-Malades. Le testicule droit est en ectopie inguinale fixe. Il est douloureux. Nous pratiquons l'opération suivante: Cure radicale de la hernie par le procédé de Bassini. Le sac herniaire est

abaissé vers le testicule et conservé pour contribuer à former la vaginale unique. Libération du cordon qui ne peut guère descendre qu'un peu au-dessous de l'orifice externe du canal inguinal. Section de la cloison des bourses. Avivement de la face interne du testicule gauche et du testicule droit. Suture des testicules en accolant leurs faces internes. Enveloppement des deux glandes dans une seule séreuse formée aux dépens du sac herniaire droit et de la vaginale gauche. Drainage. Sutures de la peau. Guérison, malgré un petit hématome. Le malade a été revu fin juillet; comme après l'opération le globe génital total est un peu dévié à droite et un peu au-dessous de l'anneau inguinal, il a un volume normal, il n'est pas douloureux.

En somme, voici le résumé du manuel opératoire de la « greffe par approche du testicule ectopié » compliqué de hernie.

1° Cure radicale de la hernie ;

2° Libération des adhérences du cordon ; section circulaire des faisceaux de la gaine fibreuse et des fibres du crémaster en cas de cordon très court ;

3° Section complète de la cloison des bourses ;

4° Ouverture de la vaginale du testicule sain ;

5° Avivement losangique de la face interne de l'albuginée sur les deux testicules ;

6° Suture des surfaces avivées ; en unissant les bords symétriques.

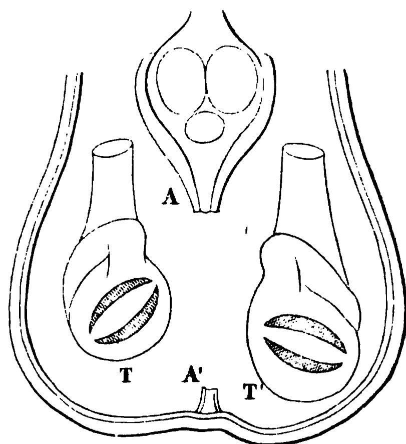


Schéma représentant l'avivement losangique des deux faces internes des testicules avant de pratiquer la synorchidie artificielle.

AA' Points où la cloison scrotale a été réséquée. T Testicule ectopié. — T' Testicule sain.

7° Enveloppement des deux testicules accolés, par une suture de la vaginale ; en utilisant la

séreuse de la hernie; il n'y a plus alors qu'une seule vaginale englobant les deux testicules; ce qui complète la « synorchidie artificielle ».

8° Suture de la vaginale unique par quelques points de catgut à la face profonde de la ligne médiane du scrotum;

9° Suture des tissus profonds autour du cordon pour le fixer;

10° Suture de la peau avec ou sans drainage.

Revenons maintenant sur quelques points de la technique opératoire.

Pour éviter la hernie des tubes séminifères, quand le testicule est encore assez gros, nous traçons un losange sur l'albuginée. Mais les angles antérieurs et postérieurs sont tronqués et l'albuginée du losange se continue avec celle du reste du testicule. Ce losange central adhérent maintient la substance testiculaire. Si la glande est trop petite nous pratiquons une incision en rectangle adhérent en avant et en arrière. Les bords correspondants et symétriques des incisions sont suturés au catgut fin.

Nous pensons qu'autant que possible il faut, chez l'enfant, entourer les testicules dans une séreuse vaginale. Celle-ci, en effet, joue-t-elle un rôle dans la nutrition du testicule, soit chez l'enfant, soit chez l'adulte?

Chez l'adulte, l'oblitération pure et simple de la tunique vaginale, ce qui équivaut à son ablation, altère la structure du testicule pour A. Cooper, Kurling, Gosselin. Fleury, Julliard, Reclus, Pilliet, F. Regnault, Ch. Monod, Beaudonnet, etc.

Cependant Zahn (1), après une cure radicale d'hydrocèle, c'est-à-dire après l'extirpation de la vaginale, n'a observé aucune lésion du testicule ni de l'épididyme. Perret (2), de par ses expériences, conclut également en

(1) Zahn, in Julliard. *Rev. de chirurgie*, 1884.
(2) Perret. Thèse de Lausanne, 1893.

disant que l'oblitération de la vaginale n'altère en rien la fonction spermatique.

Plus récemment, Alexandri note des altérations épithéliales et conjonctives du testicule et de l'épididyme, mais assez légères.

Pour S. Rolando (1), ces lésions sont très peu marquées et elles ne seraient que temporaires. Enfin, après l'inversion de la vaginale pour hydrocèle, l'atrophie testiculaire n'est pas signalée.

En somme, toutes ces recherches ont été faites chez l'adulte et elles montrent que chez lui le testicule et l'épididyme souffrent peu de l'absence de la vaginale. Mais en est-il de même chez l'enfant? Nous ne le croyons pas, car chez lui le testicule n'est pas encore développé complètement.

Notre procédé de greffe par approche du testicule sur son congénère est évidemment un perfectionnement de procédé de notre collègue Villemin (2) et dont voici la description :

« On fait d'abord la cure radicale de la hernie, le cordon est libéré de ses adhérences, puis sans faire aucune incision nouvelle du côté opposé, sans agrandir celle qui est strictement nécessaire pour la cure de la hernie, nous repoussons à travers les téguments le testicule normal et passant sous la verge, le faisant saillir coiffé de la cloison intertesticulaire dans la plaie opératoire; sur l'organe même qui tend fortement les tissus, nous sectionnons cette cloison jusqu'à ce que l'on distingue la vaginale qui laisse transparaître l'albuginée reconnaissable à sa blancheur. Cette section doit être assez petite pour que le testicule ne fasse pas hernie à travers et ne quitte pas sa loge. Alors, conservant l'organe immobilisé dans la main gauche, nous traversons la vaginale et l'albuginée seules autant que possible sans prendre de tissu glandulaire à

(1) S. Rolando. *Clinica chirurgica*, 1902, p. 114.
(2) Villemin. *Société de pédiatrie*, 1899.

l'aide de deux fils de soie. Ceux-ci sont à leur tour passés de la même manière sous les enveloppes du testicule ectopié qu'un aide s'efforce de faire descendre de son mieux et les fils sont noués. Suture de la peau. La fixation du testicule au fond des bourses est inutile. Ultérieurement, on note par la palpation une bride fibreuse reliant les deux testicules. »

Notre procédé diffère cependant du procédé Villemin par plusieurs points : 1° la section complète de la cloison intertesticulaire; 2° la greffe directe du testicule ectopié sur le testicule sain; 3° l'enveloppement des deux testicules dans une vaginale, ce qui, pour nous, a de l'importance au point de vue de la nutrition ultérieure des deux glandes. Ainsi, notre but n'est pas de faire une simple « pexie », nous voulons donner au testicule ectopié toutes les chances de nutrition possibles pour acquérir un volume normal, et cela grâce à ses vaisseaux nourriciers et grâce à ceux du testicule sain sur lequel il est greffé.

Cette greffe intertesticulaire par approche n'est indiquée que si le testicule ectopié est plus petit que le testicule sain. Rappelons que pour Hunter le testicule ectopié est toujours atrophié. Pour A. Cooper, au contraire, cette atrophie est rare. Cela nous étonne car, après nos observations, cette atrophie partielle est assez fréquente, presque la règle.

Il est évident que notre procédé est difficile à réaliser quand le cordon est court. Ainsi, chez notre premier malade, le testicule ectopié n'a pu être abaissé au-dessous de l'orifice externe du canal inguinal. Nous sommes allé chercher ce testicule jusque dans le canal inguinal en greffant sur lui le testicule sain, espérant que peu à peu les deux glandes, en se développant, descendraient dans le scrotum. L'avenir jugera nos espérances.

Rappelons que pour remédier à la brièveté du cordon, Frank (1) creusait une gouttière dans la branche horizon-

(1) FRANK, cité par Lode, in *Médecine moderne*, 1898, p. 430.

tale du pubis. Ch. Nélaton et Ombredanne font passer le cordon en plein corps du pubis.

Au point de vue de l'âge, nous pensons que cette greffe ne doit pas être faite avant l'âge de 7 à 8 ans. Car, avant cette époque, le testicule à greffer est bien petit.

Dans aucun de nos cas, nous n'avons observé l'atrophie des testicules à la suite de ces sutures, comme on pouvait le supposer théoriquement.

D'autre part, *l'atrophie si fréquente du testicule ectopié est-elle due à des lésions des vaisseaux du cordon?* A notre avis, la question vaut la peine d'être posée, car l'état de ces vaisseaux est rarement précisé dans les mémoires de Follin, Goubeaux, Lecomte, Godard, etc. Pour Chelius les vaisseaux du cordon seraient toujours assez longs.

Toutefois, nous trouvons que dans un cas de Paget, l'artère spermatique était petite et elle venait de la rénale.

Dans le cas de Paul Broca, l'injection faite dans l'artère spermatique n'arriva pas jusqu'au testicule.

Dans un cas de hernie inguinale congénitale avec ectopie inguinale, Cloquet (thèse de concours, 1819, page 24) constate que les vaisseaux testiculaires réunis en un seul cordon à la partie postérieure de l'orifice du sac, se divisent bientôt en deux faisceaux, dont l'un plus court et plus volumineux vient se rendre à la face postérieure du testicule où il s'introduit, tandis que l'autre plus mince, mais plus allongé, continue à descendre en arrière du sac à la partie inférieure duquel il se perd dans l'épididyme. L'épididyme et le testicule n'étaient pas accolés l'un à l'autre.

Chez un autre sujet, le testicule étant en ectopie inguino-iliaque, les vaisseaux spermatiques sont tout plissés, ils décrivent de nombreuses flexuosités comme chez les embryons. Le testicule et l'épididyme étaient bien conformés.

Dans le cas de Paul Bezançon, il s'agit d'une ectopie interstitielle gauche « le cordon spermatique droit est

(1) Ch. Nélaton et Ombredanne, *Presse médicale*, 31 juillet 1897.

normal, l'artère spermatique naît de l'aorte, immédiatement au-dessous de l'artère rénale. La spermatique gauche naît au contraire de l'aorte plus bas, au-dessus de sa bifurcation en artères iliaques, elle se fait remarquer par sa gracilité, elle a un demi-millimètre à peine de largeur. Le cordon gauche n'est pas flexueux au-dessus du testicule ; il faut une traction forte pour le faire descendre plus bas ; l'anneau inguinal externe n'est pas plus étroit que du côté opposé. » (Thèse, page 26, Paris, 1890.)

Pour Felizet et Branca, les vaisseaux artériels et veineux du testicule ectopié examiné avant la puberté sont peu développés (1).

Jaja, dans une étude récente, décrit les mêmes lésions et il ajoute que la brièveté du cordon est consécutive à l'atrophie du testicule et non primitive, comme le croient la plupart des auteurs (2). C'est ce que disait également notre maître M. Le Dentu dans sa thèse d'agrégation (3).

Chez la plupart de nos opérés, à la simple inspection, les vaisseaux du cordon nous ont paru souvent peu développés, rarement ils formaient un seul cordon. Le plus souvent ils étaient éparpillés autour du sac herniaire. Peut-être se développent-ils après la descente spontanée ou bien après la fixation opératoire dans les bourses.

Ces altérations vasculaires sont peut-être primitives, et dès lors ne pourraient-elles pas être une cause adjuvante de l'arrêt de migration ?

Ainsi pour Rhœnlinder (4), cité par P. Robert, la migration du testicule serait empêchée quelquefois par les flexuosités trop nombreuses et l'intrication des vaisseaux spermatiques.

(1) Felizet et Branca. *Société de biologie*, 1898, pages 942 et 969.
(2) Jaja. *Clinica chirurgica*, 1902, page 315.
(3) Le Dentu, in *Thèse agrégation*, 1869.
(4) Rhœnlinder. *De Testiculi situ alieno*, Thèse, Paris, 1782.
(5) P. Robert. *Mémoires de médecine et de pharmacie militaires*, tome XXIV.

Rosenwerkel, cité également par P. Robert, aurait noté que, dans le testicule ectopique, le cordon était variqueux et tordu sur lui-même, comme le cordon ombilical.

Pour Braman, le gubernaculum testis contient des vaisseaux et des nerfs dans son épaisseur : il sert de tuteur aux deux branches artérielles spermatiques interne et externe, et au moment où le testicule va accomplir sa migration, vers le 7e mois, le gubernaculum se creuse et s'entoure du futur crémaster interne. En somme, les vaisseaux artériels du gubernaculum ont autant d'importance que les fibres musculaires.

Kocher admet que la vascularisation considérable et subite du testicule est cause de sa descente dans le scrotum. Les artérioles forment des flexuosités appliquées sur la glande et la pulsation artérielle ferait progresser la glande. Cette idée de Kocher nous paraît très séduisante.

Aussi nous pensons que, à côté du rôle joué par l'atavisme, par les adhérences, les compressions, les malformations du canal péritonéo-vaginal et des orifices inguinaux par les aberrations et les déviations des piliers du gubernaculum testis, on peut également faire jouer un rôle aux malformations vasculaires *primitives* des vaisseaux du testicule pour expliquer l'ectopie de cet organe.

D'ailleurs, est-ce que des altérations vasculaires primitives n'ont pas été invoquées pour expliquer des malformations intestinales (Durante, Jaboulay)?

Après cette digression sur la pathogénie, revenons aux changements de volume du testicule ectopié.

Le testicule ectopié augmente-t-il beaucoup de volume, soit lorsqu'il descend spontanément, soit lorsqu'il a été fixé artificiellement dans les bourses?

Pour notre maître, M. Le Dentu, un testicule ectopique se développe toujours quand il a franchi l'anneau externe. Oui, mais acquiert-il le volume d'un testicule normal?

Il y aurait peut-être, à ce point de vue à rappeler la

distinction de Follin des ectopies fixes et ectopies flottantes. Il vaudrait mieux adopter les trois adjectifs : fixe, mobile, flottante.

Coudray (1), dans un cas d'ectopie iliaque bilatérale chez un enfant de onze ans, fit descendre les deux organes par des manœuvres externes artificielles. Neuf ans après les deux testicules, situés dans un scrotum un peu petit, avaient un volume normal ; le sujet était très barbu, et son sperme contenait des spermatozoïdes vivaces.

Dans une statistique de 25 cas, Paul Bezançon trouve que, au point de vue du volume :

10 fois, le testicule orchidopexié est normal ;

11 fois, il est un peu moins gros ;

1 fois, il est un tiers plus petit ;

2 ou 3 fois, il est atrophié franchement.

En somme, dans plus de la moitié des cas, le testicule ectopié reste plus petit ; cela justifie donc l'opération de greffe que, nous proposons.

J'espère que sous l'influence de la greffe par approche, on verra survenir une sorte de régénération du testicule, régénération sur laquelle San Felice (2), Griffini (3), Maffucci (4) ont fait des expériences intéressantes chez les animaux. Au point de vue clinique chez l'homme, A. Nélaton a démontré qu'à la suite des plaies du testicule ou après la castration, le testicule opposé s'hypertrophie. Bardeleben et Gruber ont aussi admis ce fait ainsi que Follin, Ribbert, Curling, Salleron, etc. Nothnagel cependant le met en doute. Personnellement nous avons noté cette hypertrophie compensatrice sur le testicule droit d'un malade chez lequel nous avions enlevé le testicule gauche tuberculeux.

Un curieux cas d'hypertrophie compensatrice du testi-

(1) Coudray. *Société de pédiatrie*, 1901, page 203.

(2) San Felice. *Archives italiennes de biologie*, tome IX, fig. 425.

(3) Griffini. *Archivio per les scienze mediche di Torino*, 1887.

(4) Ribbert. Hypertrophie compensatrice du testicule : *Virchow's Arch.*, tome CXX.

cule a été rapporté par von Meyer. Le testicule droit tordu et hémorrhagique fut détordu et conservé. Quatre mois après, il était de consistance ferme et de sensibilité normale; l'autre testicule, qui était scrotal et primitivement atrophié, était devenu alors plus gros qu'une glande normale.

Cependant Lode (2), chez des chiens castrés d'un côté, ne vit pas s'hypertrophier le testicule restant.

Follin admettait que le testicule non ectopié était souvent plus volumineux qu'un testicule normal.

A ce point de vue, je viens d'observer un jeune homme de vingt et ans monorchide; le testicule descendu m'a paru un peu plus gros qu'un testicule normal. D'autre part, chez un opéré de cure radicale de hernie, nous avons vu le testicule du côté correspondant remonter vers l'anneau inguinal, puis s'atrophier notablement. Mais six mois après, en revoyant le malade, nous fûmes étonnés de voir ce testicule presque redescendu au fond des bourses et aussi volumineux que son congénère. Ce malade qui avait 25 ans était très génital.

Il est évident que si nous insistons sur le volume récupéré du testicule, c'est qu'il est en rapport avec la sécrétion interne de la glande. Or, on sait maintenant combien cette sécrétion interne influe sur le physique, et aussi sur l'état mental et intellectuel du sujet.

Nous poserons, en terminant, les conclusions suivantes : si les greffes d'ovaire semblent avoir donné des résultats heureux, par contre, la greffe du testicule sain complètement séparé de ses vaisseaux n'a encore donné que des résultats bien contradictoires. Nous avons démontré que le testicule tuberculeux, après la section de tous les éléments du cordon reste greffé su rses enveloppes au niveau de l'épididyme sans apoplexie testiculaire.

Dans le cas d'ectopie, la *greffe intertesticulaire par ap-*

(1) Von Meyer. *Deutsche Med. Woch.*, 18 juin 1891.
(2) Lode. *Gesellschaft medicin. in Wien*, 20 nov. 1893.

tête du patient, dont ils dégagent complètement ainsi la région périnéale.

A Jayle nous devons l'idée des puissantes épaulières grâce auxquelles il a, le premier, commencé, en 1897, à retenir par les épaules les malades placés en position renversée, alors que précédemment, pour obtenir cette position, tous les chirurgiens suspendaient le sujet par les jambes (1).

Ce qui constitue le côté vraiment original et personnel de notre appareil, c'est la combinaison des deux parties destinées à fixer d'une part les membres inférieurs et, d'autre part, les épaules, combinaison assurée à l'aide d'un dispositif très simple pouvant s'appliquer facilement à toutes les tables, même les plus rudimentaires, ainsi qu'à toutes les dimensions et à toutes les inclinaisons du corps. J'ai eu l'occasion de l'utiliser un grand nombre de fois pour des opérations variées, notamment pour la prostatectomie périnéale, qui nécessite un excellent éclairage, un fort relèvement du périnée, une fixité parfaite et un large dégagement du champ opératoire. Dans tous les cas j'en ai eu, comme d'ailleurs les confrères qui ont assisté à mes interventions, la plus absolue satisfaction. Aussi ai-je cru devoir le présenter comme appelé à rendre de grands services à la fois en gynécologie et en chirurgie urinaire.

Cet appareil se compose d'un cadre en acier plat ayant à peu près la forme d'un U, dont l'ouverture correspond au bord libre de la table, d'ailleurs quelconque, sur laquelle il doit être appliqué.

A chaque extrémité des deux branches de l'U est disposé un étau à vis qui fixera solidement le cadre métallique à la table. C'est sur ces extrémités que sont également placées les douilles destinées à recevoir les tiges porte-jambes (modèle Doyen), munies de leurs courroies d'attache, qui sont au nombre de trois pour chaque côté. A la partie fermée de l'U on a eu soin de relever deux fortes lames verticales correspondant au sommet des épaules et séparées l'une de l'autre par une échancrure médiane destinée à laisser passer la nuque (épaulières de Jayle).

(1) Consulter, pour l'historique de la question, F. Jayle : la Position déclive (avec 12 figures en noir) (in *Presse médicale*, 25 juin 1902).

Pour permettre à l'appareil de s'adapter rigoureusement à toutes les tailles, chaque branche de l'U est formée de deux pièces mortaisées dans le sens de la longueur et coulissant l'une sur l'autre. De même entre les épaulières se trouvent

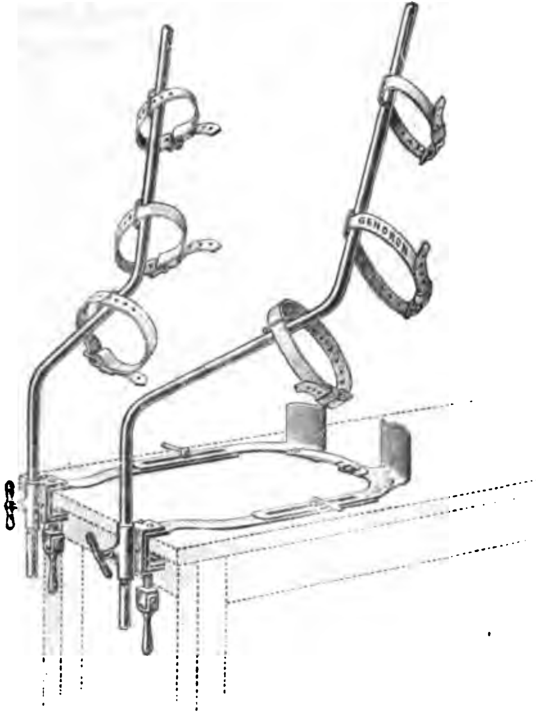


Fig. 1.

des crans à l'aide desquels on peut faire varier la largeur de l'échancrure, conformément aux dimensions transversales du sujet.

Toutes ces dispositions sont clairement indiquées par la figure 1.

La figure 2 montre un malade fixé sur l'appareil en position périnéale très relevée, avec les membres inférieurs reportés vers la partie supérieure du tronc. Arrêté par les épaulières, qui l'empêchent de fuir le bout de la table, quel que soit le renversement de cette dernière et, d'autre part, immobilisé

par les porte-jambes, sur lesquels sont attachés ses cuisses, ses mollets et ses cous-de-pied, l'opéré forme un bloc absolument solidaire de l'appareil fixateur, et demeure ainsi soustrait à tous les glissements comme à tous les mouvements de latéralité, volontaires ou involontaires.

Les membres supérieurs eux-mêmes peuvent être assujettis par les poignets à la branche verticale des porte-jambes, de



Fig. 2.

façon à compléter, sans le concours d'assistants supplémentaires, la fixité parfaite du patient.

Cet appareil trouve son indication naturelle dans tous les cas où s'impose une intervention sur le périnée, qu'il s'agisse de l'homme ou de la femme (urètre, prostate, vessie, vagin et utérus, anus et rectum, etc.). Il présente les multiples avantages d'être entièrement démontable, tout en offrant une très grande solidité; facile à nettoyer et à transporter; susceptible de s'accommoder à toutes les tables comme à toutes les posi-

tions du tronc, soit horizontale, soit renversée de Trendelenburg. Il permet d'assurer l'immobilisation parfaite de l'opéré dans l'attitude choisie d'avance par le chirurgien et que celui-ci, du reste, peut aisément modifier à volonté. Il débarrasse enfin le champ opératoire de l'encombrement causé soit par les jambes du patient, soit par les aides, que l'on charge trop souvent encore de les assujettir, ce qu'ils ne font, d'ailleurs, presque jamais d'une façon symétrique, ni pleinement satisfaisante au gré de l'opérateur.

Tout ceci s'applique à l'appareil envisagé dans son entier. Si maintenant l'on en supprime les porte-jambes, pour ne considérer que le cadre métallique, on voit que celui-ci, grâce à ses épaulières, peut réaliser sur n'importe quel plan incliné la position déclive nécessaire à tel examen gynécologique ou à telle opération chirurgicale que l'on voudra, tout comme la table de Jayle ou celles que l'on a construites sur le même principe.

REVUE INTERNATIONALE

DE LA PRESSE ET DES SOCIÉTÉS SAVANTES

PROSTATE

Prostatectomie totale, par MM. les Drs ALBARRAN et PROUST (*Société anatomique*, mai 1901). — MM. Albarran et Proust présentent une pièce d'ablation de la prostate pour hypertrophie ; l'organe enlevé pèse 86 grammes ; le processus hypertrophique est mixte, glandulaire et fibreux.

L'opération a été pratiquée par le procédé de Gosset et Proust : découverte de la face postérieure de la prostate, section médiane de l'urètre et de la prostate, énucléation sous-capsulaire de la prostate, en enlevant séparément les lobes droit et gauche.

L'intervention est de date trop récente pour qu'on puisse juger les suites ; mais on peut dès maintenant retenir la grande bénignité de l'acte opératoire. E. D.

Trois cas de prostatectomie, par M. le Dr ADENOT, de Lyon. M. TUFFIER, rapporteur (*Société de Chirurgie*, 16 octobre 1901). — Les trois observations de notre collègue ont trait à la prostatectomie. C'est là un chapitre de chirurgie urinaire qui, ouvert récemment ou plutôt mis récemment à l'ordre du jour, a besoin d'un grand nombre de faits pour prendre rang dans la thérapeutique. Nous en sommes actuellement à la période d'essai, et les trois opérations pratiquées par M. Adenot le prouvent.

Voici, résumées, ces trois observations.

OBSERVATION I. — *Tumeur maligne de la prostate ; prostatectomie périnéale ; guérison opératoire ; mort quatre mois après de cachexie.*

M. J..., âgé de 57 ans, a été bien portant jusqu'à ces dernières années ; à noter seulement, à l'âge de 47 ans, c'est-à-dire il y a dix ans, une blennorragie, qui dura deux mois et se compliqua d'orchite. A 54 ans — il y a par conséquent trois ans — le malade s'aperçut que l'urine du début de la miction était parfois rosée, et que sa chemise présentait quelques taches de sang. Ces accidents durèrent quatre à cinq mois environ, puis cessèrent pour se reproduire de nouveau quelques mois après. En octobre 1899.

le malade alla voir un chirurgien qui diagnostiqua une hypertrophie de la prostate et se contenta de recommander des lavements d'eau très chaude. Mais, quelque temps après il commença à souffrir dans la cuisse droite, surtout à l'occasion de la marche ; en même temps les hématuries reparurent à plusieurs reprises. Un cathétérisme vésical, pratiqué, vers cette époque, par son médecin, fut également suivi d'une hématurie abondante.

Au moment de notre examen, le malade n'avait jamais eu de rétention d'urine, les mictions étaient toujours faciles, s'accompagnant parfois d'une légère cuisson. Constipation habituelle, amaigrissement considérable. Le malade se plaint surtout de douleurs dans la cuisse et la jambe droites, pour lesquelles il réclame un soulagement. Il apparaît manifestement qu'il s'agit d'une sciatique.

Par le toucher rectal, on sent facilement, au niveau de la prostate, une tumeur du volume d'une mandarine, régulièrement arrondie, de consistance ferme, mais non dure, légèrement élastique. Pas de ganglions suspects, ni dans les fosses iliaques ni dans le petit bassin, ni dans les régions inguinales. L'examen local fut suivi d'une exagération des douleurs pendant deux jours et d'une hématurie assez abondante.

L'opération fut décidée et pratiquée le 28 avril 1900. Prostatectomie périnéale par le procédé de Quénu et Baudet. Incision de la peau en Y renversé, les deux branches embrassant l'anus en se dirigeant vers les ischions. Incision des fibres moyennes du releveur de l'anus ; décollement des fibres de l'aponévrose supérieure du releveur, section du raphé ano-bulbaire et des faisceaux contigus du releveur, décollement de l'espace prérectal, telles sont les différentes opérations qui préparent l'accès de la prostate. A noter seulement, pendant ces manœuvres, une légère hémorragie due à la blessure du bulbe, qui était très volumineux.

La prostate apparaît blanche, avec des marbrures violacées. Après incision de sa capsule, on énuclée successivement et on enlève le lobe gauche, puis le droit ; profondément reste une masse qui est sans doute le lobe moyen, et qu'on enlève avec des pinces et une curette. On curette également avec prudence la paroi postérieure de l'urètre. On termine l'opération en suturant les parois de la loge évidée aux parois du bassin, laissant ainsi cette loge largement ouverte par le bas, et cela afin d'éviter toute compression en cas de récidive.

Les suites opératoires furent des plus simples : dès le lendemain le malade urinait seul, sans aucune difficulté. Les urines sont encore légèrement sanglantes pendant quelques jours. Ablation des fils et du drain au sixième jour. Le malade rentre chez lui au dixième jour. Nous apprîmes qu'il était mort de cachexie environ quatre mois et demi après l'opération.

L'examen histologique de la prostate a montré qu'il s'agissait d'un épithélioma adénoïde malin de la prostate.

OBS. II. — *Hypertrophie de la prostate, rétentions répétées, infections par fausse route, cystostomie, puis prostatectomie périnéale, guérison.*

M. M..., 58 ans, a toujours joui d'une excellente santé jusqu'au milieu de l'année dernière. Au mois d'août 1900, c'est-à-dire il y a environ quinze mois, il éprouva quelques envies fréquentes d'uriner ; ces malaises s'accentuèrent peu à peu, et devinrent très marqués au mois de novembre suivant. Rapidement s'établirent de la pollakiurie diurne et nocturne, et des accidents de rétention aiguë. A la fin de décembre son médecin traitant fut obligé de faire un cathétérisme, qui fut suivi d'une légère hématurie. Je vois le malade au milieu de janvier 1901. Le cathétérisme vésical est très difficile ; la prostate est dure, volumineuse, globuleuse ; les deux lobes latéraux sont particulièrement développés ; la surface de la glande est irrégulièrement lobulée, son volume est celui d'une grosse prune. Les urines sont limpides : pas d'albumine, pas de cystite marquée.

A mon deuxième examen, trois semaines plus tard, l'état du malade s'est considérablement aggravé : à la suite de tentatives de cathétérisme infructueuses, il s'est fait une fausse route qui a donné lieu à des accidents d'infection ; le malade a beaucoup maigri ; il a de la fièvre. Je parviens avec peine à introduire une sonde sur conducteur, et je retire trois quarts de litre d'une urine troublante et fétide, mélangée de sang et de petits caillots noirâtres. La sonde à demeure ne pouvant être facilement placée dans ces conditions, je propose et pratique, le 12 février 1901, une cystostomie sus-pubienne ; j'étais d'ailleurs autorisé à faire la prostatectomie, au cas où j'en verrais la possibilité. Au cours de cette opération, je puis me convaincre qu'il n'existe pas de saillies anormales intra-vésicales des lobes de la prostate, pas de saillie exagérée du lobe moyen. La région du col vésical forme une sorte de plastron impossible à mobiliser. La fausse route est évidente : le bec de la sonde pénètre dans le lobe droit de la prostate, quelque soin qu'on mette à l'éviter ; la pénétration est d'environ 3 centimètres.

Je fais alors placer le malade dans la position de la taille, et je pratique la prostatectomie. L'opération est menée suivant le même manuel opératoire que dans l'opération précédente. Mais, pendant le décollement de l'espace prérectal, rendu très difficile à cause des adhérences de la capsule de la prostate avec le rectum, ce dernier est déchiré légèrement ; je le suture aussitôt. L'extirpation de la prostate est rendue également très difficile à cause de la fusion des plans ; aussi ne puis-je l'enlever aussi complètement que je l'avais espéré. Dans mes tentatives, je fais même une déchirure assez étendue (2 centimètres environ) de l'urètre prostatique. Aussi suis-je obligé de renoncer au décollement de la glande, pour réséquer seulement le plus possible des lobes avec les ciseaux. Cela fait, je place quelques points de suture sur

l'urètre, je rétablis la continuité des releveurs de l'anus le mieux possible, puis je ferme la plaie cutanée en laissant deux drains de chaque côté de l'anus. Sonde à demeure dans l'urètre. La plaie sus-pubienne est rétrécie partiellement, et des tubes de Perier sont fixés aux lèvres cutanées.

Les suites opératoires furent très simples. Ablation des fils périnéaux le 21 février, ablation d'un des drains périnéaux le 23, du second quelques jours après. Diminution des tubes de Perier le 26 février ; à cette même date le malade rentre chez lui. Dans la première quinzaine de mars, le périnée est cicatrisé ; le malade se sonde lui-même et se fait des lavages de la vessie, la fistule hypogastrique se ferme. Le 1er mai, il est complètement guéri ; les mictions sont faciles, le périnée souple, le malade a engraissé, et a repris ses occupations.

OBS. III. — *Rétention aiguë avec hématurie grave, cystostomie, résection du lobe moyen de la prostate hypertrophiée, récupération parfaite des fonctions vésicales.*

Homme de 61 ans, entré à l'hôpital le 5 septembre 1898 pour des hématuries très graves. C'est un éthylique relatif, d'une santé généralement bonne. A noter dans ses antécédents une blennorragie à l'âge de 18 ans. Il y a un an, a eu une hématurie assez légère pendant deux ou trois jours. L'hiver dernier il a présenté de la pollakiurie diurne et nocturne, sans douleur mictionnelle. Il y a un mois environ, ces phénomènes polliakiuriques, qui s'étaient amendés, ont recommencé. Il y a quinze jours, mictions sanglantes ; il y a sept ou huit jours, hématurie constituée par du sang presque pur ; les douleurs et la pollakiurie augmentent parallèlement. Cet état dure jusqu'à l'entrée du malade à l'hôpital, le 5 septembre 1898.

Au moment de son entrée le malade a une hématurie continue, le sang s'écoulant goutte à goutte par le canal. Le cathétérisme avec une sonde molle ne donne que du sang ; toute sonde rigide ne peut passer. Par le toucher rectal la prostate paraît volumineuse, mais je ne puis obtenir de renseignements bien nets, l'examen étant rendu difficile par une ankylose de la hanche gauche consécutive à une fracture survenue à l'âge de 20 ans. Le 8 septembre la rétention est absolue, le malade réclame une intervention.

Anesthésie à l'éther. Les tentatives de cathétérisme restant infructueuses, il ne reste qu'à pratiquer une ouverture de la vessie, qu'on sent très tendue à l'hypogastre. Taille sus-pubienne. Evacuation d'une grande quantité de caillots qui bourrent le bas-fond. Au niveau du col, je sens une saillie très dure, rectangulaire, constituée par le lobe moyen de la prostate extraordinairement développé et présentant une disposition en clapet ; l'épaisseur de cette saillie est environ d'un centimètre et demi. Après avoir augmenté l'incision de la paroi vésicale j'attire

le plus possible le fond de la vessie, en saisissant la saillie elle-même, et je cherche à le sectionner avec des ciseaux courbes. Mais je ne puis y parvenir à cause de la gêne qui résultait de la flexion partielle de la cuisse ankylosée.

J'ai alors recours à l'écraseur de Chassaignac, avec lequel je sectionne facilement à ras la portion saillante de la prostate. Cette portion pesait 25 grammes. Il ne se produisit pas d'hémorragie appréciable après l'ablation; néanmoins, par mesure de précaution, je fis le tamponnement complet de la cavité vésicale avec de la gaze stérilisée.

Suites opératoires sans incidents. Le 10 septembre le tampon intra-vésical est enlevé; il ne se reproduit pas d'hémorragie. Les urines restent légèrement troubles pendant quelque temps. lavages vésicaux fréquents. En novembre la santé du malade ne laisse plus rien à désirer; les mictions urétrales sont très satisfaisantes; il ne subsiste plus qu'une fistulette hypogastrique insignifiante; la prostate est assez volumineuse et dure. La fistulette ne se ferme que plus d'un an après, en février 1900, après une cautérisation énergique au thermocautère. Actuellement il y a vingt mois que le malade a été opéré et son état est excellent: mictions faciles et rapides, cathétérisme facile (n° 22), col libre: le malade peut être considéré comme définitivement guéri.

La portion de prostate enlevée, dure, de coloration blanc rose, a été examinée histologiquement : il s'agissait d'un fibrome à fibres lisses.

Ces trois observations touchent à des points si différents de la chirurgie des urinaires, qu'il m'est impossible de les envisager et de les discuter devant vous. Je ne puis même pas vous présenter un aperçu des indications opératoires, puisqu'il me faudrait parler de l'ablation de la prostate dans les tumeurs, dans les hypertrophies simples, partielles, totales, ou compliquées, ce qu'il est actuellement impossible de faire. Ces trois observations ont cependant un sujet commun : c'est la partie opératoire l'ablation de la prostate. Je n'ai trouvé, pour ma part, que deux malades réellement justiciables de cette intervention, et cela pendant une bien longue période de pratique chirurgicale, puisque ma première opération a été faite il y a plus de neuf ans, le 15 septembre 1892.

Les deux voies qui permettent d'aborder la prostate ont été suivies par M. Adenot, la voie sus-pubienne dans un cas, la voie périnéale dans les deux autres. Mais ce qui est intéressant, c'est de voir que, dans une de ces deux opérations périnéales, notre collègue avait d'abord pratiqué la cystostomie sus-pubienne, qu'il n'a pu profiter de cette voie pour pratiquer l'ablation de la glande, et qu'il a dû faire une sorte d'opération de Dittel modifiée et complétée. C'est qu'en effet la voie haute et la voie basse ont leurs indications qui le plus souvent peuvent être précisées. Dans

ma première opération, j'ai pratiqué la taille sus-pubienne, parce que la clinique, l'exploration métallique simple et combinée au toucher rectal, que je doublerais actuellement de la cystoscopie, m'avaient permis d'affirmer qu'il s'agissait d'une hypertrophie du lobe médian faisant valvule toutes les fois que le malade urinait debout ou faisait quelque effort en urinant. Dans le fait de M. Adenot, les symptômes ne permettaient pas une localisation aussi précise ; du moins l'observation ne signale rien de semblable, et, de fait, le lobe médian fut trouvé fixe, formant une colonne libre implantée sur le col.

La conduite opératoire à tenir en face de ces cas a été diversement interprétée. Doit-on sectionner le lobe avec ou sans morcellement ? doit-on l'enlever en creusant un fossé dans la prostate ? doit-on suturer la plaie ainsi faite à la glande prostatique ? Il est certes des cas difficiles où l'on fait ce que l'on peut : morcellement de l'organe avec les pinces coupantes, section au ras du col à l'écraseur, au thermo-cautère, aux ciseaux courbes, tamponnement de la plaie, tout peut réussir.

Dans le cas particulièrement favorable où je me suis trouvé, j'ai enlevé, avec le lobe médian, une large tranche, en V à sommet inférieur, de la prostate, et j'ai suturé au catgut les lèvres de la plaie d'avant en arrière. L'exérèse, dans ces cas, a deux pierres d'achoppement : l'exiguïté du champ opératoire et l'écoulement sanguin profond qui est souvent inévitable et qui gêne considérablement. Malgré cela, je ne saurais approuver la conduite de notre collègue qui s'est servi d'un écraseur linéaire. Un instrument tranchant, des pinces, une suture bien faite, me paraissent les meilleurs hémostatiques. Dans les cas où ils sont insuffisants, c'est au tamponnement que j'aurais recours. Cette hypertrophie du seul lobe moyen dans certains cas rares et bien déterminés me paraît nettement indiquer la voie haute.

Pour tous les autres cas, c'est à la voie périnéale, la voie périnéale pure sans incision transano-rectale, que je donnerais la préférence. Bien qu'elle ait été indiquée, décrite et pratiquée par nombre de chirurgiens, il faut reconnaître que Baudet d'une part, Proust et Gosset de l'autre, ont précisé dans cette technique opératoire nombre de faits intéressants. La technique de Baudet et Quénu a été suivie par M. Adenot ; je crois qu'actuellement je suivrais plus volontiers celle de Proust et Gosset. L'incision en Y ou l'incision elliptique à concavité droite pratiquée, le rectum fortement récliné, la face postérieure de la prostate bien mise à nu et le cul-de-sac péritonéal reconnu et refoulé, l'ablation de la prostate peut être sus ou sous-capsulaire, avec ou sans résection de l'uretère. M. Adenot a suivi la méthode sous-capsulaire, et c'est la voie d'élection toutes les fois qu'elle est praticable.

Là encore, l'hémorragie peut être abondante — mais elle est veineuse et vite arrêtée — c'est une pluie d'orage, et on est vraiment étonné de la facilité avec laquelle on isole souvent la

prostate. L'adhérence à la capsule est très variable. M. Adenot a été frappé, dans ses opérations, de cette simplicité; elle n'est malheureusement pas la règle absolue. En tout cas, l'hémostase parfaite après suture est une condition de succès sur laquelle nous ne saurions trop insister.

Je passe sur la réparation du périnée pour discuter une proposition que nous fait M. Adenot. La dérivation de l'urine étant un facteur adjuvant incontestable de la suture périnéale ou urétrale, doit-on faire une cystostomie sus-pubienne, comme premier acte chirurgical de la prostatectomie?

Nous savons tous combien l'école lyonnaise adopte facilement l'incision vésicale; nous ne partageons ses opinions que dans une faible mesure. Je crois qu'il y a vraiment une exagération à vouloir cystotomiser par en haut avant d'extirper par en bas, surtout quand l'extirpation ne s'adresse qu'à la glande et ne touche pas le canal; le haut appareil n'est guère applicable qu'aux hypertrophies bien localisées au lobe médian. La sonde à demeure, à part quelques cas spéciaux, suffira à l'étanchéité parfaite des sutures.

Resterait la question des résultats thérapeutiques de cette opération. Les observations étrangères rapportées par notre collègue Pousson et par Desnos, les faits de Proust, d'Audry sont intéressants, encourageants, mais encore insuffisants, comme durée, pour résoudre cette question capitale. Mon premier malade, opéré en 1892, est absolument bien portant. Il a eu un enfant deux ans après son opération. A ses dernières nouvelles, sa miction était normale et parfaite; c'est là un résultat que je tenais à signaler, l'opération datant de neuf années. Mon dernier opéré l'est depuis trop peu de temps pour entrer en ligne de compte ici. Des deux opérations pour simple hypertrophie de M. Adenot, l'une date de trois mois, l'autre de deux ans. Les deux malades ont retiré grand bénéfice de l'intervention, puisqu'ils urinent normalement et qu'ils sont en parfait état de santé. Tous ceux qui ont écrit sur ce sujet ont mis en relief l'importance de l'état du muscle vésical avant l'opération, de l'âge des malades; il est certain que nombre de facteurs pathologiques doivent être étudiés avant d'entreprendre une ablation de la prostate. Nous ne sommes actuellement à la période d'enregistrement des faits. C'est pourquoi je vous apporte ici les observations de M. Adenot et les miennes.

E. D.

Prostate (d'après la *Bibliographia medica*).

Tarnaud. *Études sur les calculs de la prostate* (Paris, 1901, in-8°). — Guiteras. The non operative treatment of prostatic hypertrophy, with special reference to catheter life (*N. Y. M. J.*, 1901, LXXIII, 389-395). — Bangs. A contribution to the Bottini operation for the radical relief of prostatic obstruction (*Med. Rec.*, *N. Y.*, 1901, LIX.

367-369). — FRENDENBERG. Bottini'sche Operation (*Centr. f. d Krank.*, etc., 1901, XII, 301-303.) — GUITERAS. Operative treatment for prostatic hypertrophy (*Philad. M. J.*, 1901, VII, 779-784).

REINS

Un cas de papillome du bassinet, par M. le Dr P. TIKHOFF (de Kazan) (*Annales provinciales de chirurgie*, 1er mars 1901). — Dans le courant de cette année, j'ai eu l'occasion d'examiner un cas de néoplasme, qui présente un intérêt considérable au point de vue clinique, aussi bien qu'au point de vue anatomo-pathologique.

Il s'agit d'une tumeur qu'on considère comme très rare et à laquelle on a donné le nom de *cancer villeux* ou de *papillome*. Ce cas a été observé et opéré par M. le Professeur Roux (de Lausanne) et examiné par moi au laboratoire de M. le Professeur Stilling, auquel je présente mes sincères remerciements pour les conseils qu'il a bien voulu me donner à ce sujet (1).

Voici l'histoire du malade.

OBSERVATION. — Un homme de 40 ans tombe malade en été 1889 avec des symptômes d'une affection rénale. Des *crises douloureuses* se produisaient du côté droit; l'urine contenait du sang. Ces crises ne quittèrent pas le malade pendant une demi-année et son état devint grave. A l'examen du malade, M. Roux constata une tumeur du rein droit et diagnostiqua un cancer. Le rein remplissait l'hypocondre et la fosse iliaque et était du volume d'une tête d'enfant. Tumeur sans liquide. Il pratiqua la *néphrectomie* le 2 octobre 1890. Pendant l'opération, on constata une hydronéphrose considérable. Le rein extirpé avait la grosseur de la tête d'un enfant nouveau-né.

La période post-opératoire suivit son cours sans complications particulières. Le malade quitta la clinique complètement guéri, le 10 novembre.

Pendant dix années après l'opération, l'état du malade fut absolument satisfaisant, abstraction faite d'une hernie cicatricielle à l'endroit de la plaie opératoire, opérée avec succès en juillet 1899.

Au commencement du mois de janvier 1900, le malade remarqua une tumeur dure et diffuse dans la région des trois dernières côtes du côté droit. M. le Professeur Roux reconnut une récidive développée dans la cicatrice de la première opération ; et il l'extirpa avec les côtes adhérentes à la tumeur. Pendant l'opération, on constata que la tumeur pénétrait jusqu'au diaphragme et

(1) Travail de l'Institut pathologique de Lausanne.

touchait à la veine cave. La majeure partie de la tumeur fut extirpée, y compris une partie du diaphragme; mais la partie adhérente à la veine cave fut respectée dans la crainte de léser la veine, sur laquelle on avait déjà, dans la première opération placé une ligature.

Le malade supporta très bien cette troisième opération. Son état était encore très satisfaisant en juin; mais ensuite la cachexie fit des progrès rapides; il mourut au mois de juillet.

Description des pièces anatomiques. — Le rein est agrandi dans tous les diamètres et surtout dans le diamètre transversal. La longueur de l'organe est de 16 centimètres; la partie la plus large est de 13 centimètres. La surface antérieure présente des noyaux de la grosseur d'une noisette, au nombre de cinq. La surface postérieure est tubéreuse; on y observe des débris du tissu pararénal. Le pôle supérieur est considérablement dilaté; on y remarque la capsule surrénale (de 0,3 à 0,5 centimètre d'épaisseur), intimement liée au rein. Le pôle inférieur a conservé plus que lé supérieur sa configuration normale. Le bord extérieur est fortement convexe et inégal, tandis qu'on reconnait au bord intérieur le hile de l'organe où on peut trouver sans difficulté la partie supérieure de l'uretère dilaté.

Le rein est incisé sur le bord extérieur.

On voit que l'organe se compose de deux parties inégales. La partie supérieure présente une large cavité, grosse comme le poing, remplie, en partie, par des masses solides, et en partie divisée en plusieurs cavités secondaires communiquant entre elles. La plus grande masse de la tumeur se trouve au bord intérieur de la cavité, correspondant au hile. Des tumeurs plus petites sont dispersées partout, insérées dans les parois intérieures de la grande cavité. Quelques-unes de ces cavités plus petites sont entièrement remplies par des masses de la tumeur. Le néoplasme lui-même représente une agglomération d'un nombre incalculable de villosités, isolées ou réunies en grappes.

Ces villosités ont un aspect très varié; quelques-unes sont plutôt sphériques et rappellent, réunies en plus grand nombre, une framboise; d'autres se présentent sous la forme d'un filament long et délié, d'autres ont l'extrémité bifurquée, etc. Là où l'on trouve de petits noyaux de néoplasme, on remarque qu'à la périphérie les villosités sont sphériques, tandis qu'elles s'allongent et deviennent plus fines au centre. La masse du néoplasme, qui remplit la grande cavité, passe sans interruption dans la partie supérieure de l'uretère. Celui-ci est dilaté, de la grosseur du pouce, et jusqu'à une distance de 4 à 5 centimètres, entièrement rempli de masses villeuses. Plus bas, l'uretère est normal.

La paroi de la grande et des petites cavités est formée par une étroite bande de parenchyme rénal de l'épaisseur d'un centimètre à peu près. Dans certains endroits, cette zone périphérique ne mesure que quelques millimètres. Elle représente les restes de la

couche corticale du rein; les pyramides sont complètement atrophiées.

La partie inférieure du rein est plus dure et se distingue fortement de la partie supérieure. On y voit une série de cavités, des fentes, des poches, qui pénètrent sous les couches superficielles du rein. Ces cavités ne communiquent pas avec la grande cavité où se trouve le néoplasme. Leurs parois intérieures sont ridées et plissées. Il s'agit, sans doute, d'une série d'abcès, développés dans l'épaisseur de la capsule du rein, laquelle est fortement hypertrophiée.

Pièce anatomique provenant de la seconde opération. — La tumeur extirpée est de la grosseur d'un œuf, de consistance dure et de couleur blanchâtre. Elle adhère au tégument et aux deux côtes réséquées. Sur la section de la tumeur, on voit des trabécules conjonctives former la charpente de la masse néoplasique et la diviser en un certain nombre de lobules.

En résumé, nous voyons se développer chez un homme d'un certain âge une tumeur du rein droit. Après la néphrectomie, l'opéré jouit d'une bonne santé pendant *dix ans;* une récidive se développe dans la cicatrice et le malade meurt probablement à la suite de la généralisation du néoplasme. La pièce anatomique, obtenue à la première opération, présente les caractères d'une tumeur villeuse, développée dans la cavité du bassinet; la récidive se montre sous la forme d'une tumeur cancéreuse solide.

Histologie. — Passons à la description histologique. Nous avons examiné plusieurs morceaux de la tumeur pris dans des endroits différents.

Inclusion des fragments dans la celloïdine; coloration des coupes avec l'hématoxyline-éosine, hématine, liqueur de Van Gieson; méthode de Weigert pour la démonstration des fibres élastiques, etc. La coloration par l'hématoxyline-éosine nous a donné les meilleurs résultats.

I. Coupes de la partie inférieure de la pièce anatomique provenant de la première opération. — Même à un faible grossissement, on voit qu'il s'agit d'abcès multiples, qui se trouvent dans l'épaisseur du tissu conjonctif. La paroi intérieure des cavités présente une couche de tissu de granulation avec toutes ses particularités histologiques; ensuite on trouve une large couche de tissu cicatriciel. Les fibres de cette dernière sont parallèles à la couche superficielle. Par-ci par-là on y voit en petite quantité des fibres élastiques qui donnent leur réaction caractéristique avec le réactif de Weigert. Ceci nous indique qu'il s'agit d'abcès développés dans le voisinage du rein et qui n'ont aucun rapport direct avec la tumeur.

II. Coupes du néoplasme développé dans la cavité du bassinet. Nous voyons une partie de la capsule du rein, considérablement épaissie et possédant de grands vaisseaux; par-ci par-là on voit une infiltration de petites cellules rondes, qui se colo-

rent énergiquement par l'hématoxyline. Au-dessus de cette couche, nous remarquons une épaisse couche de tissu conjonctif, avec des fibres parallèles à la surface. A l'œil nu, on peut y constater des corpuscules ronds, fortement colorés par l'hématoxyline, des glomérules. Ils sont peu nombreux et dispersés par-ci par-là, séparés les uns des autres par de fortes couches de tissu conjonctif. A un grossissement plus fort, on reconnaît des canalicules urinifères en petite quantité. Ils sont coupés dans des directions différentes. Leur épithélium est bien conservé, mais leur diamètre transversal est plus petit qu'à l'état normal. les canaux droits seuls sont conservés et on ne trouve pas trace des autres. Par places, on voit des vaisseaux dilatés et des accumulations de cellules rondes. Montant vers la cavité du bassinet, on trouve les villosités caractéristiques qui composent la tumeur. Elles présentent un aspect varié : excroissances simples, formes ramifiées, filaments longs et fins, formes ovoïdes, etc. On peut dire, en général, que moins la villosité est grande, moins sa forme est compliquée. Chaque villosité possède un stroma connectif et un revêtement épithélial.

L'épithélium à forme cylindrique présente plusieurs couches; il est parfois considérablement épaissi. Dans les villosités bien conservées, on voit des vaisseaux dans le stroma comme dans les villosités intestinales. Dans les coupes transversales, les villosités représentent des figures sous forme d'étoiles; au centre se trouve le stroma, avec un vaisseau au milieu; les bords sont enveloppés de l'épithélium à plusieurs couches. Je n'ai jamais observé que l'épithélium prolifère d'une manière atypique, c'est-à-dire qu'il pénètre dans le tissu sous-jacent. Dans quelques parties de la tumeur, les villosités sont altérées; leur épithélium est détaché, se colore difficilement, et le stroma présente une masse homogène qui ne se colore presque pas dans l'hématoxyline. A la coloration de Van Gieson, ces parties se distinguent par leur couleur jaune et se détachent vivement sur le fond rouge de la coupe.

Sur les coupes prises dans la partie supérieure du rein, on voit des parties de la capsule surrénale qui n'est pas altérée.

III. Coupes de la pièce anatomique provenant de la troisième opération. — Nous avons pris pour examen microscopique des parties voisines du tissu qui enveloppait la tumeur.

Nous voyons que celle-ci se compose de lobules, séparés les uns des autres par des trabécules conjonctives. La capsule représente une membrane fibreuse, considérablement infiltrée et vascularisée. Cette membrane se distingue d'une façon très nette de la tumeur: et c'est de cette capsule que prennent naissance les trabécules conjonctives qui la divisent en *acini* de grandeurs différentes. Sur certaines coupes, nous voyons que les éléments de la tumeur pénètrent dans cette membrane. Ceci est important au point de vue clinique, aussi bien qu'au point de vue histo-

logique. La tumeur se compose de cellules épithéliales, très serrées les unes contre les autres. Ces cellules se colorent très énergiquement par l'hématoxyline; mais, dans quelques endroits (surtout dans les parties centrales de la tumeur), on voit des masses dégénérées où les cellules ont perdu leurs granulations et leurs noyaux, et se colorent difficilement. A la coloration d'après Van Gieson, ces parties se distinguent facilement.

Ainsi, pour résumer, nous disons que : 1° la tumeur extirpée à la première opération représente un néoplasme papillomateux, qui prend origine dans la muqueuse du bassinet, sans traces de prolifération atypique de l'épithélium.

2° La tumeur de la dernière opération présente toutes les particularités du cancer médullaire.

Dans la littérature des tumeurs malignes du rein, on trouve plusieurs cas analogues au nôtre. Citons avant tout le cas de M. Pantaloni (Marseille), qui fut publié l'année dernière (1). Ce cas est presque identique à celui que nous venons de décrire. M. Pantaloni cite, dans son article si important et si intéressant, encore 6 cas analogues ; et nous avons trouvé encore 3 cas, insérés dans un journal italien (2), dont 2 appartiennent à M. Cattani et 1 à M. Collina. Tous les trois n'ont été examinés qu'anatomiquement. En somme, nous avons connaissance de 11 cas de papillome malin du bassinet. Dans 4 cas, les malades ont été opérés (les cas de MM. Pantaloni, Battle, Kohlhardt, Roux). Le résultat immédiat de l'opération dans tous ces cas, fut très satisfaisant; mais, dans deux cas (MM. Pantaloni et Roux), le résultat éloigné fut néfaste : la récidive et puis la mort.

Ici se pose une question du plus haut intérêt. Faut-il considérer le papillome du bassinet comme une tumeur bénigne ou maligne ? Dans le cas de M. Pantaloni, comme dans le nôtre, l'opération fut suivie de récidive : ce qui prouverait le caractère malin de la tumeur, tandis que les caractères anatomiques et surtout histologiques de notre tumeur nous la feraient prendre pour bénigne, puisque nous n'avons trouvé nulle part des proliférations atypiques de l'épithélium dans les coupes provenant de la première opération. Pour cette raison, nous pourrions considérer cette tumeur (le papillome du bassinet) comme un néoplasme bénin, au moins au point de vue histologique ; cependant les récidives présentent tous les caractères d'un cancer. C'est pour cela que nous nous voyons forcé de ranger le papillome du bassinet parmi les tumeurs cancéreuses. La thérapeutique de ces papillomes doit par conséquent être chirurgicale et énergique. Encore une question. Quelle est l'origine de ces tumeurs ? Plusieurs auteurs (par exemple M. Cattani) prétendent que les tumeurs se développent aux dépens des tubes urinifères. Sans vouloir con-

(1) *Arch. prov. de Chir.*, 1899, n° 1, p. 1.
(2) *Arcb, per scienz. med.*, vol. VII et XXII.

tredire nos collègues, nous pensons, en nous basant sur notre observation, que la tumeur prend naissance (au moins dans notre cas) dans la muqueuse du bassinet. L'examen histologique nous a clairement démontré toutes les phases du développement, commençant par une excroissance simple de la muqueuse, et finissant par une villosité ramifiée. E. D.

Traitement du rein mobile par le massage, par M. le D[r] L.-G. RICHELOT (*Société de Chirurgie*, 1[er] mai 1901). — Le rein mobile est une affection des plus rebelles. Le bandage avec pelote est illusoire et ne peut maintenir l'organe à sa place : il est même une source de douleurs nouvelles. Une ceinture abdominale sans pelote est moins prétentieuse et peut soulager beaucoup en soutenant la masse intestinale, en luttant contre la ptose générale des viscères ; mais contre les formes graves et très douloureuses, elle est de nul effet. La néphropexie nous a, dans un temps, remplis d'espoir ; mais notre illusion a été vite déçue. Non, certes, que l'opération ne rende aucun service ; je l'ai vue donner de bons résultats, mais elle est infidèle et doit nous inspirer une médiocre confiance. C'est que le rein mobile n'est pas un simple déplacement d'organe, auquel puisse suffire un traitement orthopédique ; c'est une maladie complexe, intimement liée au tempérament morbide, et que nous ne pouvons améliorer ou guérir sans tenir compte, avant tout, de son étiologie.

Depuis quelques années, j'ai vu réussir, contre le rein mobile et douloureux, une méthode sur laquelle chirurgiens et médecins, au moins dans notre pays, semblent n'avoir aucune notion précise : le massage de l'organe déplacé. J'avais prié M[lle] Rosenthal, docteur en médecine, de vouloir bien suivre mon service à l'hôpital Saint-Louis, afin de m'y montrer les effets du massage utérin ; et j'ai reconnu, soit dit en passant, que ce moyen thérapeutique appliqué judicieusement, sur des indications précises et d'ailleurs peu nombreuses, avec l'habileté technique et surtout la grande sagesse que sait y mettre M[lle] Rosenthal, nous rend de véritables services. J'en suis devenu partisan — quitte à réprouver les prétentions excessives qu'il affiche entre certaines mains — dans ces cas d'utérus congestifs et scléreux, avec ou sans déviation, avec névralgies pelviennes, qui font le malheur des arthritiques nerveuses. Et, chemin faisant, M[lle] Rosenthal m'a démontré son utilité en dehors de la sphère génitale, pas très loin cependant, chez ces mêmes arthritiques nerveuses qui ont un rein mobile. J'y ai vu, grâce à elle, une méthode rationnelle et vraiment efficace contre une affection devant laquelle nous restons souvent désarmés.

Voilà pourquoi, sur mon conseil, M[lle] Rosenthal vous a présenté le court travail dont je viens vous rendre compte Je ne suis pas grand clerc pour vous décrire le massage du rein, la manière d'agir sur son pôle inférieur, de bas en haut, avec la main

droite, par « une série de frémissements rapides » ; non plus que la gymnastique particulière à laquelle il faut soumettre la région musculaire correspondante. La malade — vous savez combien les femmes sont plus souvent atteintes que les hommes — s'en trouve bien, en y ajoutant l'usage de la compresse froide de Priessnitz, gardée toute la nuit. Pendant le jour, le ventre est soutenu par une simple bande en crépon. La durée du traitement est de vingt à quarante-cinq séances au maximum. Les deux ou trois premières sont douloureuses et durent cinq ou six minutes ; à partir de la septième, dix minutes. La tolérance s'établit rapidement ; douleurs et tiraillements lombaires sont déjà très atténués vers la douzième séance, ainsi que les nausées, les troubles gastriques et tout le cortège symptomatique du rein flottant. Vers la fin du traitement, la malade commence à marcher sans fatigue.

Voilà pour la technique. Voyons maintenant comment Mlle Rosenthal interprète les diverses variétés du rein mobile et le mode d'action du massage.

Il y a des déplacements traumatiques, de véritables *luxations* du rein, à la suite de faux mouvements, d'efforts brusques, surtout chez des malades ayant maigri rapidement et dont la capsule adipeuse est devenue lâche. L'auteur a vu survenir la luxation du rein chez des femmes jeunes, par un effort pour soulever un objet trop lourd, par un violent coup de raquette en jouant au tennis (deux cas), par une chute sur les pieds (deux cas). Elle cite une femme de 26 ans dont les douleurs, les digestions pénibles, les maux de tête avaient commencé à la suite d'un accident de voiture et duraient depuis quatre ans ; la néphroptose n'avait pas été reconnue, et des drogues variées n'avaient amené aucun soulagement. La malade, ayant eu des congestions utérines et des pertes, fut adressée à Mlle Rosenthal, qui découvrit son rein flottant et la guérit par le massage.

Je crois, pour ma part, qu'on a bientôt fait d'admettre un déplacement purement traumatique du rein, et je voudrais bien voir une « ectopie simple » en dehors du tempérament neuro-arthritique. Le dernier fait que je viens de citer n'est pas de nature à me faire changer d'avis. Je ne comprends pas plus une luxation primitive du rein, sans prédisposition, qu'une rétroversion utérine subite causée par un seul et unique effort. Tout ce qu'on sait, c'est que la malade a souffert au moment de l'effort, et quand on l'examine, on trouve l'utérus ou le rein déplacé ; mais j'ignore si le rein ou l'utérus étaient à leur place avant l'accident, et, s'ils y étaient, je suppose que les liens fibreux étaient déjà bien faibles et tout prêts à laisser tomber l'organe. De même, je ne comprends guère le prolapsus aigu survenant tout à coup, chez une vierge, comme une hernie de force, l'utérus sortant comme un boulet de canon, si le conduit vaginal est intact et si la chute n'est préparée par la mollesse des tissus.

Quoi qu'il en soit, et la question des ectopies rénales trauma-

tiques étant mise de côté, Mlle Rosenthal propose pour les autres une explication qui ne semble pas avoir attiré l'attention des auteurs. Depuis Rayer (1841), Fritz (1859), jusqu'à Martin, Hahn, Glénard et Tuffier, tous ont décrit minutieusement les moyens de fixer l'organe à sa place, tous ont donné une grande importance à la capsule adipeuse et à son amaigrissement, au péritoine, à la sangle musculaire, à la tonicité abdominale, au syndrome dénommé entéroptose et aux divers degrés d'abaissement du rein (Glénard) ; personne n'a signalé la *congestion primitive* comme jouant un rôle prépondérant dans ses ectopies. Mme Rosenthal, préparée par son éducation et par ses observations personnelles, encouragée par mon enseignement à Saint-Louis et m'entendant souvent parler des congestions viscérales chez les arthritiques nerveuses, a pensé combler une lacune dans l'étiologie du rein flottant et donner une base physiologique à son traitement par le massage, en invoquant la congestion rénale. Elle fait remarquer le désaccord qui existe généralement entre la douleur et la mobilité. Les femmes qui souffrent le plus n'ont pas le rein très abaissé, et souvent celui-ci mène des courses folles à travers l'abdomen sans que la malade y prenne garde. Laissant de côté les cas d'hydronéphrose intermittente, qui forment une catégorie à part, « le degré d'abaissement, dit l'auteur, n'est pas en rapport direct avec le degré de souffrance ; la femme souffre, non seulement parce qu'elle a un rein déplacé, mais surtout parce qu'il est congestionné ». Quoi de plus naturel chez une arthritique, disposée aux congestions viscérales ? De la stase et de l'augmentation de volume résultent l'augmentation du poids, l'allongement des liens fibreux et du péritoine, l'abaissement progressif. Ce mécanisme nous rendrait compte des ectopies rénales qu'on observe chez les très jeunes femmes et les toutes jeunes filles, sans qu'il y ait d'entéroptose. En interrogeant les malades, on apprend que tous les symptômes du rein flottant, à commencer par la douleur et la pesanteur du côté droit, se réveillent surtout pendant les deux ou trois jours qui précèdent les règles ; c'est-à-dire que les poussées congestives du côté du rein coïncident avec les poussées menstruelles. Souvent aussi, dans les cas de règles insuffisantes, les douleurs rénales s'accentuent à la fin de l'époque cataméniale, comme s'il y avait là un phénomène de congestion supplémentaire sur un organe de moindre résistance.

Mlle Rosenthal admet aussi des ectopies indépendantes de la congestion et prenant place au milieu des troubles abdominaux désignés par Glénard sous le nom d'entéroptose ; déplacements souvent très étendus, peu douloureux par eux-mêmes, chez des malades qui souffrent de l'ensemble de leurs lésions viscérales ; déplacements qui peuvent, à un moment donné, s'accompagner de congestion rénale secondaire, notamment à l'époque de la ménopause.

Pour dire toute ma pensée, je vous avoue que cette distinction entre les ectopies par congestion primitive et les ectopies par relâchement me semble artificielle. J'ai l'habitude de considérer le relâchement des liens fibreux comme une lésion primitive chez les arthritiques nerveuses ; c'est une dystrophie qui porte sur ce « tissu de moindre résistance » qu'est le tissu conjonctif (Hanot), et je ne vois pas bien la congestion, si vive qu'elle soit, alourdir un organe au point de distendre mécaniquement des attaches fibreuses de constitution normale. D'autre part, la congestion est évidente ; je connais les poussées rénales douloureuses au moment des règles, l'augmentation de volume du rein, et je conçois l'action du massage prudemment conduit sur des phénomènes d'ordre vasculaire et nerveux. J'admets donc volontiers la congestion comme un élément dont il faut tenir grand compte ; seulement, nul ne peut dire, en présence d'un rein mobile et douloureux, si la congestion a précédé la ptose, ou réciproquement, si la première est l'unique source des douleurs ou contribue seulement à les augmenter. Sans doute, on voit l'abaissement du rein chez des jeunes filles dont la paroi abdominale est encore résistante ; mais on leur voit aussi des rétroversions utérines dans les mêmes conditions ; et combien n'en voit-on pas qui ont à la fois rétroversion et ptose rénale, montrant ainsi le bout de l'oreille et avouant, malgré leur bonne tenue générale, les tendances de leurs tissus fibreux ! Le seul point hors de doute, c'est que, petit ou grand, naissant ou invétéré, local ou généralisé, ce défaut d'équilibre viscéral appartient en propre aux arthritiques nerveuses, et qu'on y trouve, associés à doses diverses et réagissant l'un sur l'autre, deux éléments morbides essentiels, le relâchement fibreux et la congestion.

Ce qui donne un vif intérêt à la congestion, c'est qu'elle nous explique à la fois les insuccès du traitement mécanique et l'utilité d'une méthode qui s'adresse aux troubles vasculaires et nerveux. Mlle Rosenthal rapporte *in extenso* deux observations où, après l'échec de la néphropexie, le massage réussit pleinement : 1° une femme de 42 ans, dont les douleurs intenses et les troubles digestifs, d'abord soulagés par l'opération, étaient revenus peu à peu, quoique le rein n'eût pas quitté son point d'attache, vit, après trente séances de massage, disparaître tous les symptômes, douleurs, digestions pénibles, tristesses et idées noires, et maintint sa guérison en recourant au massage pendant les deux ou trois jours qui précédaient les époques menstruelles ; 2° une autre avait été soulagée pendant quatre mois environ par la néphropexie ; adressée à Mlle Rosenthal deux ans plus tard, avec un rein douloureux et augmenté de volume, elle fut très améliorée après quinze séances, guérie après quarante, et, pour maintenir les bons effets du traitement, dut recourir au massage pendant huit ou dix jours chaque fois que le rein se congestion-

nait de nouveau, c'est-à-dire à des intervalles de quinze, dix et huit mois en dernier lieu.

Par ces deux exemples, on voit quelles peuvent être les prétentions du massage. En décongestionnant l'organe, il calme les douleurs ; il le réduit, quelquefois de façon durable, mais je n'ai pas besoin d'ajouter que cette réduction est précaire. Le rein peut se déplacer de nouveau sans redevenir douloureux, au moins pour un temps ; mais la congestion peut toujours se reproduire, et il est trop évident qu'il s'agit en ce moment d'un traitement palliatif. Mais c'est un palliatif précieux, et, pour le négliger, il faudrait au moins que le traitement opératoire pût exhiber des états de service très supérieurs. Or, il n'en est rien ; nous sommes donc autorisés à recommander une méthode qui, sans prétendre à des résultats absolus et constants, est sûrement inoffensive, non sanglante, facilement acceptée par les malades, dont l'usage peut être prolongé ou renouvelé sans inconvénients en cas de résultats incomplets ou de récidives, et qui peut donner la guérison à des malades que la néphropexie a laissées dans la détresse.

Les observations se ressemblent toutes, et les raconter en détail ne serait d'aucun profit. Mais, au milieu d'une vingtaine de faits qui ont passé sous mes yeux, j'en citerai un comme étant des plus heureux et des plus démonstratifs. C'est le cas d'une religieuse de Dôle, qui me fut amenée à Saint-Louis par le Dr Briand. Agée de 50 ans, elle menait une vie active et tenait une classe où elle avait la charge de nombreux élèves. Après une fièvre typhoïde légère, en septembre 1897, elle avait quitté Dôle et passé quelque temps à la campagne, lorsqu'au retour elle fut prise, en descendant de voiture, de violentes douleurs dans le côté droit et obligée de rester sur le dos pendant trois semaines. Elle vint ensuite à Paris, toujours très souffrante, ayant peine à marcher, à lever le bras droit, et ne dormant presque plus ; je lui trouvai un rein mobile et très sensible, et la confiai à Mlle Rosenthal, qui fit le massage quotidien, avec gymnastique de la paroi et compresse froide pendant la nuit. Les premières séances furent douloureuses, mais après chacune la malade était immédiatement soulagée ; après douze séances, l'amélioration était manifeste, le rein avait diminué de volume et la malade ne se plaignait plus d'insomnie ; après dix-huit, le rein était à sa place, décongestionné, il s'abaissait encore un peu ; à la trentième, il tenait bien et ne descendait plus, l'état général était parfait et la religieuse retourna à Dôle. J'ai eu de ses nouvelles bien des fois ; elle avait repris sa vie active, faisait sa classe et n'avait plus aucune douleur. La guérison ne s'est pas démentie.

Même sans obtenir d'emblée d'aussi parfaits résultats, la méthode inaugurée par le Suédois Thure-Brandt dans les affections gynécologiques et appliquée par lui à l'ectopie rénale, serait digne de fixer l'attention des praticiens. J'ai engagé Mlle Rosen-

thal à vous faire connaître les faits observés par elle, je me porte garant devant vous des résultats qu'elle vous a annoncés, et je vous propose de lui adresser des remerciements pour sa communication, comme je lui en adresse pour l'aide intelligente et dévouée qu'elle m'a prêtée en maintes circonstances.

E. D.

Lithiase rénale latente à gros calculs ramifiés chez un tuberculeux, par M. le Dr A. POULAIN *(Société anatomique,* avril 1901). — Nous présentons à la Société de gros calculs remplissant entièrement le bassinet et les calices, trouvés à l'autopsie d'un tuberculeux chez lequel rien pendant la vie ne pouvait faire soupçonner une semblable lésion. Son histoire clinique peut se résumer très rapidement.

B..., 40 ans, brasseur, entre le 11 décembre 1899, salle Trousseau, lit n° 3, dans le service de M. Rendu, à l'hôpital Necker, pour une paralysie du bras droit accompagnée d'aphasie. Ces accidents s'étaient produits en pleine santé cinq jours auparavant. Le malade est complètement aphasique, fait comprendre qu'il souffre de maux de tête, présente de l'inégalité pupillaire et une légère anesthésie au niveau du bras droit paralysé. Le 14 décembre, il est pris d'une crise d'épilepsie jacksonnienne intéressant la moitié droite du corps ; à la suite de cette crise l'hémiplégie se complète de ce côté, et le malade reste plusieurs heures dans le coma. Il se remet cependant un peu, conserve de l'inégalité pupillaire, de la paralysie des sphincters, une anesthésie incomplète du côté paralysé.

L'auscultation de la poitrine dénote l'existence de râles de bronchite surtout marqués vers les sommets.

Pendant les mois de janvier et février l'état du malade persiste sans changement notable.

La paralysie des sphincters a disparu et la paralysie de la jambe droite semble rétrocéder. Toutefois les lésions pulmonaires se localisent nettement vers les sommets. Puis elles évoluent progressivement, donnent à l'auscultation des signes cavitaires ; la cachexie et l'amaigrissement augmentent, et le malade meurt le 30 mars 1900, sans avoir présenté de nouvelle attaque, et sans modification notable dans les symptômes d'ordre nerveux.

AUTOPSIE. — L'autopsie montre les lésions suivantes :

Dans le *cerveau*, ramollissement cortical de toute la région sensitivo-motrice gauche, consécutif à une oblitération de la sylvienne par artérite, probablement tuberculeuse.

Pas de méningite ; aucun tubercule dans l'encéphale.

Les *poumons* sont l'un et l'autre farcis de tubercules et infiltrés. Il existe en outre plusieurs cavernules aux sommets.

Le *cœur*, la *rate*, le *pancréas* sont normaux.

Les *reins* au contraire montrent des lésions tout à fait inatten-

urines troubles, existant depuis un certain temps, est-il facile de faire le diagnostic ? Peut-on facilement dire : il n'existe que de la cystite, ou bien il y a de la cystite et en même temps de la pyélonéphrite, ou il n'existe que de la pyélonéphrite seule, les phénomènes vésicaux n'étant que réflexes ou sympathiques ?

Sans doute, dans beaucoup de circonstances, ce diagnostic est facilité par la constatation, dans les antécédents ou dans l'état actuel, de phénomènes douloureux du côté des reins, soit spontanés, soit provoqués, d'accidents fébriles ; on peut constater l'hypermégalie du rein, ou encore le dépérissement de la santé générale. Mais ces symptômes n'ont pas toujours une netteté telle qu'on puisse s'en contenter ; il faut alors faire appel à d'autres symptômes ; c'est pourquoi je me permets d'appeler l'attention sur les suivants :

Quand on fait la palpation bimanuelle du rein, on ne détermine pas toujours une douleur quand celui-ci est légèrement atteint ou que seul le bassinet l'est. Or, dans ces cas, on peut quelquefois, en pressant la paroi abdominale antérieure, un peu à côté de la ligne médiane, à 2 ou 3 centimètres en dehors d'elle, déterminer une douleur, et cette douleur irradie quelquefois vers l'épigastre ou même la poitrine du côté opposé ; cette irradiation n'a pas de valeur ; mais, quelquefois aussi, elle irradie vers la vessie, s'accompagnant du besoin d'uriner. C'est une irradiation analogue à celle de la colique néphrétique et elle a alors la valeur de celle qu'on remarque dans la colique néphrétique ; seulement, ici, c'est une irradiation provoquée.

J'ai appelé cette douleur ou ce réflexe le réflexe *pyélo-vésical* et non réno-vésical, pour bien indiquer son point de départ et aussi sa valeur.

Je dois dire qu'il est assez rare.

Celui dont je vais vous parler, au contraire, est très fréquent, je pourrais dire constant.

Il est plus facile à constater chez la femme que chez l'homme, c'est même la facilité et la netteté de cette constatation chez la femme qui lui donne une si grande valeur. On peut aussi le transporter chez l'homme, où il acquiert ainsi une valeur très grande et permet de changer en certitude ce qui, chez lui, n'aurait été qu'une hypothèse.

Celui-ci, je l'appelle *urétéro-vésical*.

Voici en quoi il consiste.

Quand on pratique le toucher vaginal chez la femme, la vessie étant vide, si on explore la face inférieure de cette vessie, on détermine, dans un point de cette paroi, une sensation ou pénible ou douloureuse, ou bien une envie douloureuse d'uriner.

Ce point, où la pression réveille cette douleur, ce besoin d'uriner, correspond à l'embouchure de l'uretère dans la vessie.

Quand un seul rein est pris, on ne l'a que d'un côté ; quand les deux sont pris, on l'a des deux côtés.

J'ai dit qu'il correspondait à l'embouchure de l'uretère, parce que, dans les cas où l'uretère est perceptible au doigt, on peut suivre cet uretère, et c'est dans le point où on cesse de le sentir qu'on détermine cette sensation particulière ; de sorte que, quand l'uretère est difficilement perceptible, la constatation de la douleur dans ce point suffit seule à affirmer l'existence d'une lésion urétérale et, par suite, pyélitique.

Quand la vessie n'est pas atteinte de cystite, ce qui arrive fréquemment, on ne constate que ce point douloureux, et on ne trouve pas le point douloureux si fréquent ou plutôt si constant dans la cystite, et dans la cystite du col ; celui qui siège au niveau du col vésical, vers l'extrémité postérieure de la colonne antérieure du vagin.

Quand, au contraire, la vessie est seule en cause, c'est le col seul qui est douloureux à la pression et la région des orifices urétéraux est indolente.

Ces constatations sont faciles à faire chez la femme ; elles le sont beaucoup moins chez l'homme, parce que l'orifice de l'uretère est beaucoup plus haut situé et que ses rapports avec les vésicules séminales et le canal déférent peuvent permettre la confusion. Je veux dire qu'on ne peut pas aussi facilement sentir l'uretère chez l'homme que chez la femme, mais la constatation du point douloureux peut suffire chez l'homme comme chez la femme.

Ce signe particulier est d'autant plus précieux qu'il est fourni par un point facilement accessible de l'uretère et que la lésion du rein peut être, au contraire, difficilement constatée par un examen portant sur la région qu'il occupe, soit :

1° Que ce rein soit petit ; 2° qu'il ne soit pas douloureux ou qu'il le soit d'une façon douteuse ; 3° que la paroi abdominale soit trop épaisse ; 4° que le foie déborde trop ou soit lui-même douloureux.

Toutes ces éventualités que je viens d'envisager, je les ai rencontrées, et c'est grâce à ce signe, surtout valable et facile chez la femme, que j'ai pu arriver à faire un diagnostic exact chez mes malades ; c'est grâce à ce signe et aussi à d'autres que nous allons voir, que j'ai pu expliquer à des collègues l'inanité de leurs efforts dans le traitement d'une suppuration urinaire dont ils croyaient la vessie seule responsable, et leur faire partager ma conviction, que les événements ont justifiée.

Parmi les autres signes, j'appellerai votre attention sur un que je considère comme très important et sérieux, et que j'appellerai le *signe de Bouchard* ; il ne permet pas, comme le précédent, de diagnostiquer la bilatéralité ou l'unilatéralité des lésions ; il permet de reconnaître si le pus qu'on trouve dans l'urine a une origine exclusivement vésicale ou une origine rénale.

Voici en quoi il consiste :

On verse dans un tube de verre une certaine quantité de l'urine à examiner. Puis on y verse goutte à goutte de la liqueur de

Fehling, de façon à avoir un liquide bleu pâle ou vert. (Ce liquide est en même temps gélatineux.)

Cela fait, on imprime au tube une brusque secousse, de façon à agiter le liquide ; si le pus vient de la vessie, on ne voit rien.

Si le pus vient du rein, on voit, emprisonnées dans le liquide et surtout vers le haut, de fines gouttelettes de gaz.

On chauffe alors, et si le pus est vésical, le coagulum qui se forme tombe au fond du tube.

S'il vient du rein, il s'élève et monte à la surface comme un crachat, ce qui tient à ce que ce coagulum a emprisonné des globules d'air qui le rendent plus léger.

Un autre signe, c'est la fréquence des mictions par rapport au trouble de l'urine et à la douleur des mictions, autrement dit le défaut de concordance entre le symptôme fréquence et le symptôme douleur.

Quelquefois même la douleur fait défaut et le symptôme fréquence seul existe.

Enfin, un autre symptôme qui me paraît avoir une certaine importance, c'est la pollakiurie nocturne. Il a d'autant plus d'importance qu'on l'observe chez un homme jeune et, à plus forte raison, chez la femme.

Telles sont les considérations que je voulais vous soumettre.

Je n'ai pas eu la prétention de passer en revue ici tous les symptômes des lésions suppuratives du rein ou des bassinets ; j'ai voulu simplement attirer l'attention sur quelques signes dont quelques-uns sont peu ou pas connus. La plupart sont communs aux lésions bilatérales ; deux d'entre eux sont symptomatiques de lésions unilatérales, et, à ce titre, méritent de nous arrêter ; leur constatation pourra, le plus souvent, dispenser les malades d'autres manœuvres douloureuses et dangereuses, et presque toujours, sinon toujours, inutiles. E. D.

Résection d'un segment de l'uretère au cours d'une hystérectomie laborieuse. Abouchement de l'S iliaque. Guérison. par M. le Dr Guinard (*Société de Chirurgie*, 28 mai 1901). — Je présente une malade qui a toutes les apparences de la santé la plus florissante. Elle est âgée de 35 ans, et a été admise dans mon service de Bicêtre, au mois de septembre 1900, avec un volumineux fibrome utérin. Je n'insisterai ici que sur l'incident opératoire, au sujet duquel je veux attirer l'attention.

L'incision allant d'abord du pubis à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic, je mis à découvert un fibrome très volumineux du poids de 2 kil. 380 grammes. Je dus bientôt largement agrandir en haut mon incision pour me donner du jour. J'enlevai du côté droit une tumeur végétante de l'ovaire, un véritable chou-fleur pesant 75 grammes : et du côté gauche j'eus à dégager un kyste adhérent, de la grosseur d'une tête d'enfant et rempli d'un liquide chocolat très épais. Après avoir disséqué

avec les ciseaux et détruit de nombreuses adhérences avec l'intestin et l'épiploon, je pus dessiner une collerette péricervicale sur l'utérus, et je terminai une hystérectomie subtotale. J'allais refermer l'abdomen, lorsque j'eus l'idée de vérifier l'état des reins, qui devaient être malades puisque ma malade était albuminurique. Je trouvai à droite un rein très petit et un uretère du volume du pouce. En faisant à gauche le même examen, je trouvai un rein normal, mais je découvris que l'uretère était sectionné au-dessus du détroit supérieur. J'essayai en vain de rapprocher cet uretère coupé, du bout vésical, qui était très court : j'avais en somme réséqué un long segment d'uretère, et toute anastomose du bout rénal avec la vessie ou le bout vésical de l'uretère était matériellement impossible. Je me décidai alors à faire une boutonnière au côlon descendant près de l'S iliaque et à insérer le bout rénal de l'uretère dans cet orifice, en le fixant avec quatre fils de lin. Je terminai alors rapidement en drainant pour quarante-huit heures la cavité abdominale.

Les suites ont été absolument simples. Pendant quelques jours, l'urine sortait abondamment par l'anus, provoquant huit ou dix selles liquides chaque jour. Puis, peu à peu tout se régularisa et actuellement l'opérée n'a plus qu'une selle par vingt-quatre heures.

Je n'étais pas sans inquiétude sur le sort de cette opérée, qui avait un rein malade avec son uretère énorme à droite, et l'autre uretère abouché dans le côlon.

A propos d'une observation analogue présentée ici par notre collègue Michaux, j'avais émis des doutes sur la persistance de la perméabilité de l'orifice urétéro-côlique, en raison de l'absence de diarrhée chez sa malade. J'avoue maintenant que l'orifice restant parfaitement perméable et fonctionnant bien, la diarrhée n'incommode en rien l'opérée. Le rein droit donne par l'urètre de 700 à 800 grammes d'urine albumineuse. La malade a eu, un mois après son opération, des accidents légers d'urémie chronique avec céphalée, vertiges, et un peu d'œdème périmalléolaire. Mais actuellement, l'opération datant de huit mois (26 septembre 1900), tout accident a disparu, la malade a pris beaucoup d'embonpoint et n'est incommodée en rien.

M. Monod. — J'ai sectionné l'uretère dans un cas compliqué de laparotomie, j'en ai réuni les deux bouts, et la malade a guéri sans fistule. Je reviendrai sur ce fait, de date relativement récente, lorsque le résultat, au point de vue de la fonction de l'uretère réparé et du rein correspondant, sera définitivement acquis.

M. Rochard. — Comme MM. Guinard et Monod, il m'est arrivé une fois dans une hystérectomie laborieuse pour fibrome de sectionner l'uretère; j'ai pu aussi faire heureusement l'urétérorraphie bout à bout; voici du reste l'observation :

Mme M..., 39 ans, se présente le 11 avril 1899 à Tenon dans le service de mon collègue et ami Chaput que je remplaçais, avec

un gros fibrome dépassant l'ombilic et très peu mobile. Le toucher montrait un col presque impossible à atteindre derrière le pubis, et des culs-de-sac effacés par la tuméfaction.

Opération le 15 avril. Après laparotomie médiane, je constatai un utérus fibromateux impossible à faire sortir, recouvert par le ligament large aminci, avec des adhérences intestinales et de nombreux vaisseaux rampants à la surface ; la décortication amena une hémorragie abondante par la rupture des vaisseaux sanguins, hémorragie qu'une alerte chloroformique grave arrêta. La respiration artificielle et les tractions rythmées de la langue firent revenir la malade, et je me mis en demeure de terminer rapidement l'hystérectomie totale.

En dégageant très rapidement dans un dernier temps la masse fibromateuse du ligament large, je sectionnai l'uretère pris en masse avec des vaisseaux dans un clamp.

Je fis rapidement l'hémostase et me préoccupai de réparer l'uretère. Celui-ci, ayant trois fois environ son volume normal et ayant été distendu par l'accroissement du fibrome, put être suturé bout à bout. Je fis cette suture à deux étages, mais, n'ayant pas à ma disposition de catgut n° 0, je dus employer de la soie. Drainage, tamponnement à l'aide de trois mèches ; suture de la paroi à trois étages. La malade fut longue à se remettre. Mais grâce aux injections de sérum artificiel, le soir elle allait bien ; les mèches furent enlevées au bout de quarante-huit heures, le drainage fut maintenu quelques jours et la guérison s'acheva sans incidents. L'urine était normale et n'avait été légèrement teintée que pendant les deux premiers jours.

Sortie le 8 mai, la malade est revue vers le 20 août en parfaite santé. La région rénale droite explorée, dit l'observation, ne présente aucun signe anormal.

La fin de l'observation appartient à mon collègue Chaput. La malade vint le retrouver en novembre à Tenon avec un calcul au niveau de l'abouchement de l'uretère dans la vessie. Ce calcul, comme je le craignais, était formé au niveau du fil de soie que j'avais employé pour suturer les tuniques muqueuse et musculeuse, mais il était descendu, car la section de l'uretère avait été faite environ à 8 centimètres de son abouchement vésical.

E. D.

Reins (d'après la *Bibliographia medica*).

Lipman-Wulf. Beiträge zur Lehre von der Nierenfunction (*Verhandl. d. Ver. f. innere Med. zu* Berlin, 1900-1901, XX, 240-253). — Barker. On the microscopic alterations met with in the tissues from a case of chronic diffuse nephritis, terminating with symptoms of Landry's paralysis. (*Johns Hopkins Hosp. Rep.*, Balt., 1901, IX, 914-923). — Wermel. Ueber Niereninfarcte bei Neugeborenen (*Monatsb. f. Urol.*, Berl., 1901, IV, 140-155). — Stockmann. Beiträge zur Therapie der

Nephrolithiasis(*Wien. med. Bl.*, 1901, XXIV, 399-401).— BROUHA. Du rein polykystique congénital (*Rev. de Gyn.*, Paris, 1901, V, 231-252). — IMBERT. Sur deux cas de tumeur mixte du rein (*Nouveau Montpellier médical*, 1901, XII, 321-331). — BORK. Beitrag zur Kenntniss der Nierenkapselgeschwülste (*Arch. f. Klin. Chir.*, Berlin, 1901, LXIII, 928-951). — ZEIT. The pathology and bacteriology of uretero-intestinal anastomosis (*N. Y. M. J.*, 1901, LXXIII, 756-761) — PETERSON. Anastomosis of the ureters with the intestine (*J. Am. M. Ass.*, Chicago, 1901, XXXVI, 444-815). — KIRKLEY. A case of natural uretero-intestinal anastomosis (*Am. Gynæc. a. Obst. J.*, New-York, 1901, XVIII, 309-312). — LEWIS. Ureter catheterisme in the male : a new ureter cystoscope (*Am. J. Dermat. a. Genito-urin. Dis.*, St-Louis, 1901, V, 104-109). — FISCHER. Pyelonephritis in children (*Arch. Pediat., N. Y.*, 1091, XVIII, 13-21). — SIMPSON. Beneficial action of urotropine on pyelitis (*Am. J. Dermat. a. Genito-urin. Dis.*, St-Louis, 1901, V, 113-115). — PLIEN. Demonstration des Präparates eines Falles von Pyohydronephrose nach Uretherstein (*Verhandl. d. Ver. f. innere med. zu Berl.*, 1900-1901, XX, 410-412). — NEWMAN. History of renal surgery (*Lancet, Lond.*, 1901, I, 1033-1035). — ALLPORT. Some observations in renale surgery (*J. Am. M. Assoc.*, Chicago, 1091, XXXVI, 947-955). — DELAFORGE. De la mobilité du rein en ectopie congénitale (Paris, 1901, 8°). — LANPHEAR. Wandering Kidney (*Am. J. Surg. a. Gynæc.*, St-Louis, 1901, XIV, 154-147). — MARCY. Movable kidney (*Ibid.*, XXXVI, 373-375).

URÈTRE

Rupture traumatique de l'urètre, par M. le Dr WALTHER (*Société de Chirurgie*, 26 juin 1901). — Le malade que je vous présente est un homme de 33 ans, vigoureux, charbonnier de son état, qui, le 4 juin, à 9 heures du soir, rentrant dans son bateau, glissa sur la passerelle et tomba à califourchon sur le bord du bateau.

Il entra le lendemain 5 juin, à 11 heures, dans mon service, à l'hôpital de la Pitié, avec tous les signes de la rupture grave de l'urètre. La tumeur périnéale était énorme, l'infiltration sanguine considérable avait gagné les bourses, la verge, la paroi abdominale.

J'intervins immédiatement, quatorze heures par conséquent après l'accident. A l'ouverture du foyer périnéal, très vaste, après avoir évacué les caillots, je constatai une rupture complète de l'urètre, au niveau de la partie antérieure du bulbe. Les deux bouts étaient écartés de 4 centimètres. Après avoir passé une sonde en gomme dans le bout antérieur, puis, après quelques tâtonnements dans le bout postérieur, et avoir évacué 750 grammes d'urine claire, je fis la suture en plusieurs plans : 1° suture de la muqueuse urétrale avec un peu de tissu spongieux,

par dix points séparés de catgut n° 0; 2° suture du corps spongieux par sept points séparés de catgut n° 1; 3° suture au catgut n° 1 des débris du bulbo-caverneux dont je pus retrouver les deux extrémités. La peau fut ensuite suturée au crin de Florence et je plaçai un drain pour éviter la formation d'un hématome.

La sonde à demeure fut fixée par le procédé de Dittel, et j'y ajoutai un long tube de caoutchouc pour faire un drainage permanent de la vessie.

Le 7 juin, le drain périnéal fut retiré.

Le 11, on enleva la sonde à demeure, le malade urinait bien sans douleur, le jet d'urine était normal.

Le 14 juin, les fils cutanés furent enlevés.

Le 19 juin, j'explorai l'urètre, et passai sans difficulté une sonde de gomme n° 15.

Le 22, je passai une série de bougies Béniqué du n° 30 au n°37, sans percevoir de rétrécissement. Au début seulement, un léger ressaut, qui disparut aux dernières bougies.

Le 24, je fis une nouvelle séance, allant du n° 36 au n° 46. L'urètre est souple, le cathétérisme facile, non douloureux.

C'est donc là un nouvel exemple de l'excellent résultat que donne la suture de l'urètre pour la rupture traumatique.

Mais le point sur lequel je désire appeler votre attention a trait au mécanisme de la rupture.

Voici en effet la lésion exceptionnelle que j'ai constatée au cours de l'opération.

La rupture, je l'ai dit, portait sur la moitié antérieure du bulbe: elle était absolument transversale. Mais sur le segment postérieur, à 2 ou 3 milimètres en arrière de la section, existait une perte de substance elliptique longue de 3 à 4 millimètres, à grand axe oblique en bas et en arrière, à bords amincis, écrasés, et qui, en remettant les deux bouts sectionnés au contact, correspondait au bord de la branche ischio-pubienne gauche. Je n'ai pas suturé isolément cette perte de substance; je l'ai, par une incision de la languette de tissu qui la séparait de la section tranversale, réunie à cette section de façon à avoir un large orifice oblique à suturer, ce qui pouvait encore parer d'une façon plus efficace au rétrécissement possible de la suture circulaire.

Il semble donc qu'il y ait ici deux modes distincts d'action du traumatisme et les lésions correspondent exactement à ce que nous savons du mécanisme qui a été si discuté de ces ruptures. Il semble aujourd'hui démontré que la rupture portant sur la moitié postérieure du bulbe se produit par l'enclavement du corps contondant entre les branches ischio-pubiennes, et par l'écrasement de l'urètre contre une de ces branches. Nous trouvons ici une plaie contuse précisément en face de la branche ischio-pubienne, à grand axe correspondant à la direction de l'os.

On admet aussi que les ruptures portant sur la partie antérieure

du bulbe sont produites par l'écrasement de l'urètre sous l'arcade pubienne, et chez notre blessé, la section semblait bien correspondre en effet à ce point. Il est certain que le premier acte a été la déchirure latérale par frôlement contre la branche ischio-pubienne, car on ne saurait comprendre la production de cette déchirure après la section transversale ; tout l'effort du traumatisme a ensuite porté sur l'arcade pubienne, pour y rompre complètement l'urètre dans un mouvement de projection du bassin en avant.

M. LEGUEU. — J'ai présenté ici un cas de rupture complète de l'urètre, dans lequel j'ai dû, pour trouver le bout postérieur, faire le cathétérisme rétrograde. L'urètre fut ensuite suturé. Il y eut une réunion primitive, et l'opéré a conservé un calibre de son canal absolument parfait.

M. ROUTIER. — C'est la conduite à tenir ; dans ces mêmes conditions j'ai suturé aussi un canal rompu dans une chute à califourchon sur le montant d'une échelle et mon opéré a admirablement guéri, en conservant un canal très libre. Par prudence, je lui fais passer tous les mois une bougie dilatatrice, voilà huit ans depuis l'accident.

M. PEYROT. — Cette question ne se discute même plus. Chacun de nous possède au moins quatre ou cinq cas de sutures guéries de l'urètre. Ce qui fait l'intérêt de la communication de M. Walther, c'est l'étude de la double rupture présentée par son malade.

M. WALTHER. — Je n'ai pas présenté ce malade à la Société comme un cas exceptionnel de succès de réunion de l'urètre. Je connaissais l'observation que vient de citer mon ami M. Legueu et qui est aussi, je crois, un des deux cas qu'il a communiqués à la section de chirurgie urinaire du Congrès international. La suture de l'urètre pour rupture traumatique n'est pas chose nouvelle, puisque l'observation de John Birkett remonte à 1886. De nombreux cas, 18 ou 19, ont été réunis par Noguès dans sa thèse, et bien d'autres observations vous ont été présentées. Je ne fais qu'apporter une nouvelle observation qui confirme l'excellence des résultats que donne cette suture.

Il est un point dont je n'ai pas parlé. La réunion des téguments a été discutée, et dans sa thèse récente M. Zadoc montre les bons effets de la suture de l'urètre seul, sans réunion des téguments, méthode de choix pour la résection des rétrécissements infectés. Ici j'ai fait la réunion des téguments avec drainage rapidement supprimé.

Mais je ne vous ai fait cette présentation que pour l'intérêt qu'offrent les lésions que j'ai rencontrées et que je crois tout à fait exceptionnelles et de nature à éclairer le mécanisme de la production de ces ruptures de la portion bulbaire de l'urètre.

Urètre (d'après la *Bibliographia medica*).

Mayo. Hypospadias (*J. Am. M. Ass.*, Chicago, 1901, XXXVI, 1157-1162). — Bernart. Follicular and périuréthral abscesses in the male (*Am. J. Dermat.*, etc., St-Louis, 1901, V, 83-86). — Nordin. De l'étroitesse du méat urinaire (*Rev. clin. d'Androl.*, Paris, 1901, VII, 134-144). — Colin. Le spasme de l'urèthre (*Rev. intern. de Méd.*, Paris, 1901, XII, 73-78). — Glaevecke. Ueber den Prolaps der Urethra beim weiblichen Geschlecht (*Münch. med. Wochenschr.*, 1901, XLVIII, 885-888). — Pinkuss. Beitrag zur Pathologie und Therapie der Prolapses der weiblichen Urethra (*Berl. Klin. Wochenschr.*, 1901, XXXVIII, 546, 550, 585-587).

VESSIE

Sur un cas de fistule vésico-vaginale, par M. le Dr Richelot (*Société de Chirurgie*, 20 novembre 1901). — J'aurais voulu, dans la dernière séance, prendre part à votre discussion sur les fistules vésico-vaginales ; je ne l'ai pas fait, faute de pouvoir vous apporter une observation qui, à ce moment, n'était pas encore démonstrative. Aujourd'hui, cette observation est complète, la malade qui en fait le sujet est guérie, et j'ai le droit de vous en parler.

Oui, les fistules vésico-vaginales sont plus rares qu'autrefois, et nous en voyons peu qui soient très compliquées et très difficiles à guérir. Il en est cependant une variété qui s'est montrée assez souvent dans ces dernières années, et qui compte, à mon avis, parmi les plus embarrassantes, non à cause des dimensions de l'orifice anormal ou de l'étendue des cicatrices, mais à cause de son siège : je veux parler des fistules consécutives à l'hystérectomie.

Quelle que soit l'origine de la fistule, je pense que nous devons nous rattacher au principe du dédoublement. Mais je crois aussi que, dans certains cas, le dédoublement, tel que le font aujourd'hui les chirurgiens français, peut être difficile dans son exécution, incertain dans ses résultats, et que celui de Braquehaye mérite la préférence. Je crois, enfin, qu'en dehors de ces cas spéciaux, le procédé du chirurgien de Tunis peut être adopté comme procédé de choix et n'a sur l'autre aucune infériorité.

J'ai déjà relaté un fait qui vient à l'appui de ces idées, dans notre séance du 10 octobre 1900. J'avais guéri une fistule juxtacervicale par le procédé de Braquehaye ; vous savez en quoi il consiste : on fait autour et à quelque distance de la fistule une incision circulaire ; l'îlot de muqueuse vaginale circonscrit dans ce premier temps est ensuite disséqué de la périphérie vers le centre, et la dissection s'arrête à 2 ou 3 millimètres de la fistule, au point où les tissus deviennent cicatriciels et la séparation

difficile. On isole ainsi une collerette de muqueuse adhérente à l'orifice anormal par un pédicule circulaire. La collerette est relevée de telle façon que sa muqueuse regarde la vessie et que sa face cruentée s'adosse à elle-même ; puis on suture cette face cruentée avec de fins catguts qui la prennent largement sans la traverser et sans entrer dans la vessie, de peur de drainer l'urine. Il reste, aux lieu et place de la collerette, une large surface avivée comme dans le procédé américain ; on la réunit avec les fils qu'on préfère, — j'emploie toujours les crins de Florence, — et on obtient ainsi l'occlusion par un double plan de sutures.

Je tiens à bien établir qu'il s'agit là d'un procédé de dédoublement. Comme le fait remarquer Braquehaye à la suite de Fenomenoff, « la quantité de tissus doit être la même avant et après l'opération » ; pour obéir à ce principe, il ne fait aucune perte de substance, utilise toute la muqueuse et en fait des lambeaux flottants. Tels sont les avantages que vous cherchez avec raison ; tels sont ceux que nous offrent ce dédoublement de la périphérie vers le centre et cette large collerette qui ferme l'orifice anormal sans tiraillement. Ce premier étage de sutures n'est pas un simple rapprochement des bords minces de la fistule ; il est déjà très solide et pourrait suffire. En réunissant à l'américaine la surface avivée, on crée un second étage au-dessous du premier, et on y ajoute un sérieux élément de succès. Faut-il dire que le procédé de Braquehaye se réclame à la fois du dédoublement et de la méthode américaine ? Peu importe ; il a certainement des avantages et trouvera son application chez beaucoup de malades.

Je viens d'en avoir une nouvelle preuve. Une femme de 40 ans avait été opérée, pour un fibrome utérin, par un de nos très distingués et très estimés collègues. Malheureusement, au cours de l'hystérectomie abdominale totale, il y eut un accroc dans la vessie, et une fistule en fut la conséquence. Le chirurgien tenta la réparation de la fistule le 19 septembre 1900 ; il opéra par dédoublement ; mais le jour de l'ablation des fils, il eut le chagrin de constater le sphacèle des lambeaux et l'échec de la réunion. C'est alors qu'il vint me trouver et me pria d'intervenir.

La malade était vierge ; le vagin, très étroit, s'était rétracté encore après le sphacèle des lambeaux et la cicatrisation de la perte de substance ; il se terminait en infundibulum autour de la fistule. Celle-ci, placée tout au fond, n'était pas très large, elle admettait une sonde de femme ; mais elle était fixée et difficile à atteindre.

Quel parti devais-je prendre ? Je ne voulus pas refaire le dédoublement qui avait échoué. Aussi bien, je ne sais comment j'aurais pu m'y prendre : l'étroitesse extrême du vagin, surtout en haut, la minceur des cloisons vésico et recto-vaginales entamées par le sphacèle, la friabilité du tissu de cicatrice au bord de la fistule, rendaient la manœuvre impossible. Il est vrai que

je me donnai du jour avec le débridement vulvaire, — seul et unique débridement vulvaire que j'aie jamais fait, et il fallait que je fusse bien à l'étroit pour m'y décider, — et je veux bien qu'à la faveur de cet expédient la dissection de la muqueuse de haut en bas fût devenue praticable. Mais combien de temps et de peine m'eût-elle demandé, et quelle certitude pouvais-je avoir de faire une opération meilleure que la première ? Au contraire, pour tailler la collerette de Braquehaye, je faisais commodément — avec une commodité relative — une incision circulaire en pleine muqueuse, à quelque distance au-dessous de la fistule et sans chercher à l'atteindre. Je disséquais de bas en haut, et ce dédoublement, inverse de celui qu'on recommande, se poursuivait à petits coups, sans grand embarras, sans danger pour le rectum ou la vessie.

Telle fut l'opération que je pratiquai le 2 novembre. La collerette bien disséquée, il fut assez malaisé, toujours à cause de l'étroitesse et de la profondeur, de retourner ses bords et de suturer sa face cruentée avec de fins catguts, en l'adossant à elle-même ; j'y parvins avec de la patience. Puis vint la réunion de la surface vaginale avivée par la dissection de la collerette ; ici, j'employai deux plans de sutures : des catguts fins en pleine surface vive, et des crins de Florence sur les bords de la plaie vaginale. Des écarteurs de Farabeuf faisaient office de valves étroites ; la fermeture du débridement vagino-vulvaire et le placement de petits tampons iodoformés terminèrent l'opération.

Comme je le fais toujours, je prescrivis le *décubitus latéral* et le *cathétérisme intermittent*. La malade fut sondée d'abord toutes les deux heures, puis un peu moins souvent ; elle fut couchée sur le côté, à droite et à gauche alternativement, avec défense de rester sur le dos. Le décubitus latéral est une position de repos, facilement acceptée ; comme elle peut changer de côté, la malade ne s'en lasse jamais ; l'urine coulant vers la partie déclive et enlevée avant qu'elle ne s'accumule, ne touche pas la suture. A quoi bon la sonde à demeure ? Je l'admettrais, si chaque goutte d'urine passait directement de l'uretère dans la sonde. Mais il n'en est rien ; dans le décubitus dorsal, l'urine est recueillie quand elle est descendue, au moins en minime quantité, vers le bas-fond et qu'elle a eu toute liberté pour imbiber la suture. Il vaut donc mieux faire le cathétérisme intermittent, qui est plus facilement toléré, en y ajoutant une position commode, rationnelle et préservant mieux la ligne de réunion.

Ma malade fut débarrassée de ses crins de Florence le 15 novembre ; et le 18, une injection exploratrice dans la vessie prouva que la réunion était parfaite. E. D.

Fistule ombilico-vésicale congénitale. Extirpation. Guérison, par M. le Dr Lucien PICQUÉ *(Société de Chirurgie,* 20 no-

vembre 1901). — Notre distingué et jeune confrère le Dr Léon Imbert, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier, nous a envoyé récemment une observation intéressante sur laquelle vous m'avez prié de vous présenter un rapport.

Renée L..., 6 ans, est adressée à M. Imbert, par le Dr Bossan (de Beaucaire), avec le diagnostic de fistule de l'ouraque.

Ses parents racontent que c'est au douzième jour de la naissance et au moment de la chute du cordon ombilical, qu'on remarqua que la cicatrice ombilicale était rouge, présentait un petit tubercule, et suintait continuellement.

Le Dr Bossan ne la vit pour la première fois qu'à l'âge de 2 ans, en 1897. L'enfant jouissait d'une excellente santé. Au niveau de l'ombilic, on voyait un tubercule rouge, non enflammé, séparé de la peau par un sillon qui présentait deux légères érosions. L'une d'elles permettait l'introduction de l'extrémité mousse d'un stylet fin ; le trajet, que l'on ne pouvait suivre que sur l'étendue de 2 centimètres environ, se dirigeait en bas, en arrière et un peu à gauche. Le liquide qui suintait par ce conduit produisait sur le linge des taches jaunâtres, qui, chauffées, donnaient l'odeur *sui generis* de l'urine. Le diagnostic fut immédiatement porté de fistule vésicale par persistance du canal de l'ouraque.

L'enfant fut suivie jusqu'en 1901. Elle eut la rougeole en 1900 : il ne se produisit aucune complication, sauf que le coton boriqué appliqué sur la fistule présentait des taches brunâtres rappelant les matières fécales, sans en avoir l'odeur. L'examen microscopique montra qu'il s'agissait d'une véritable desquamation d'épithélium pavimenteux, qui persista pendant quelques jours. A cette époque, le Dr Bossan eut l'idée de faire prendre à la fillette, pendant deux jours, 10 centigrammes de bleu de méthylène ; le liquide suintant de la fistule présenta alors la coloration bleu verdâtre caractéristique.

Les parents se décidèrent alors à une intervention, et c'est ainsi qu'elle fut présentée à M. Imbert, qui constata la lésion avec les caractères qui viennent d'être signalés. Un fin stylet pouvait pénétrer dans la fistule à 2 centimètres au plus ; il n'y avait aucun trouble de la miction. M. Imbert ne jugea pas utile d'explorer l'urètre, qui était perméable.

Notre confrère pratiqua l'opération le 18 mai 1901. Après désinfection, un stylet fin fut introduit comme conducteur dans la première partie du trajet ; puis une suture en bourse circonscrivit l'ombilic et fut serrée sur le stylet, de façon à isoler autant que possible l'orifice fistuleux, dont l'asepsie était plus que douteuse. Une incision circulaire, faite alors tout autour de l'ombilic, ouvrit le péritoine sur une petite étendue. A ce moment, et après avoir prolongé l'incision du côté du pubis, notre confrère vit sur le péritoine pariétal une sorte de travée fibreuse fine qui commençait à l'ombilic, au point où avait pénétré le stylet, et s'éten-

duit jusqu'au sommet de la vessie. En exerçant des tractions sur l'ombilic détaché par l'incision circulaire, on soulevait le sommet du réservoir urinaire ; cependant, il fut impossible, même en ce moment, d'introduire un stylet plus profondément dans le trajet. Cette travée fibreuse, qui avait l'aspect d'un gros fil, se laissa détacher assez facilement du péritoine, jusqu'à 2 ou 3 centimètres de la vessie, et fut enserrée dans un simple nœud de catgut ; le fil fut fixé à la peau, au cas d'une récidive ultérieure.

Tout alla parfaitement pendant trois jours ; le quatrième jour survint une brusque élévation de température à 40 degrés, avec chute totale le lendemain ; le surlendemain, la fièvre reparut ; la plaie était en très bon état ; mais on vit apparaître une éruption qui prit bientôt le caractère scarlatineux.

M. le professeur Carrieu, consulté, conseilla le transfert de l'enfant dans le service de la scarlatine. La maladie évolua normalement ; mais il se produisit une infection de la plaie, qui en provoqua la désunion superficielle sur toute son étendue. Je fus donc obligé de faire secondairement la réunion de la plaie, qui se cicatrisa alors sans autre incident.

Au mois de novembre 1901, six mois après l'opération, la fillette était complètement rétablie, et la cicatrice ne présentait aucune tendance à l'éventration.

Messieurs, les fistules de l'ouraque opérées et guéries ne sont pas très fréquentes ; aussi ai-je cru devoir attirer quelques instants votre attention sur le cas qui nous a été adressé par M. Imbert.

Cette lésion, dont la pathogénie est bien connue aujourd'hui, n'est congénitale que parce qu'elle est liée à une disposition congénitale, mais n'apparaît, en réalité, comme dans le cas de M. Imbert, qu'au moment de la chute du cordon.

Le diagnostic est, en général, facile : dans les cas douteux, le bleu de méthylène employé par notre confrère peut rendre des services.

Cette lésion doit être opérée en raison de l'infirmité qu'elle entraîne ; mais l'intervention est surtout rendue nécessaire par suite des complications infectieuses qui peuvent se produire du côté de l'appareil urinaire.

M. Imbert recommande d'attendre jusqu'à l'âge de 6 ans, parce que, selon lui, l'enfant est plus docile, et aussi parce qu'il n'y a pas d'inconvénient à attendre.

Je ne suis pas absolument de cet avis, et je demande, à cet égard, l'opinion de mes collègues. Je pense, pour ma part, que les complications possibles qu'il invoque lui-même constituent une raison suffisante pour ne pas attendre si longtemps.

Au point de vue opératoire, je crois qu'il faut, comme l'ont conseillé plusieurs chirurgiens, pratiquer la résection de l'ouraque, ainsi que l'a mise en pratique M. Imbert.

C'est une méthode radicale, qui met bien à l'abri d'une récidive possible.

L'ouverture du péritoine, au voisinage d'un trajet qui peut être infecté, demande quelques précautions. La technique de M. Imbert, à cet égard, mérite d'être suivie. E. D.

Rupture intra-péritonéale de la vessie. Sonde à demeure. Guérison, par M. le Dr DUBUJADOUX, médecin principal de l'armée (*Société de Chirurgie*, 24 juillet 1901, M. CHAUVEL rapporteur). — Le 5 juillet 1900, on apportait à l'hôpital de Blidah un Arabe vigoureux de 30 ans, ivrogne fieffé, qui la veille avait, au cours d'une rixe, reçu un coup de genou au bas-ventre. C'était vers 8 heures du soir que se livrait la bataille, et le blessé, bien qu'il eût beaucoup bu, n'avait pas uriné depuis 2 heures de l'après-midi ; sa vessie devait par conséquent être au moins sensiblement distendue. Une heure après le choc, Ah... commence à vomir, il souffre du ventre, il tente en vain de pisser. Onze heures se sont déjà écoulées quand il arrive à l'hôpital, ou M. Dubujadoux constate : ventre ballonné, sensible ; tympanisme en haut ; en bas, matité remontant à quatre doigts au-dessus du pubis, étalée de chaque côté et finissant aux épines iliaques antérieures et supérieures. Au toucher rectal, vessie petite, accolée au pubis ; les culs-de-sac bombent, facilement dépressibles. Urètre sain et sec. Une sonde de Nélaton n° 14 amène un peu d'urine sanguinolente ; une pression légère de l'abdomen la fait couler plus abondante, presque du sang pur. Respiration 20, pouls 68.

Croyant à une rupture intra-péritonéale de la vessie, notre confrère cherche à persuader au patient qu'une opération est indispensable pour le sauver. Il se bute à un refus absolu et force lui est d'attendre, en se bornant à substituer à la sonde de Nélaton une sonde en gomme du n° 16 qu'il fixe à la verge et laisse ainsi à demeure. Bientôt les vomissements cessent, l'urine coule régulièrement, les douleurs ventrales disparaissent, la matité sus-pubienne se réduit ; il n'y a ni fièvre, ni accélération du pouls, l'état semble favorable.

Inutile de poursuivre l'énumération des symptômes durant les jours suivants ; disons simplement que l'amélioration va s'accentuant peu à peu, que les urines s'éclaircissent et ne contiennent plus de sang dès le quatrième jour. Les seuls incidents pénibles sont provoqués par l'obstruction de la sonde, due, une fois à un caillot sanguin, trois fois à des imprudences d'Ah... qui y a déterminé une coudure brusque. Au neuvième jour, l'Arabe exige le retrait du cathéter ; il pisse naturellement et ne conserve comme trace de ce grave accident qu'une sorte d'induration péri-vésicale qui persiste encore en partie quelques semaines après sa sortie de l'hôpital.

De ce fait, M. Dubujadoux conclut qu'on est autorisé à tenter la cure de la rupture intra-péritonéale de la vessie par la sonde

à demeure, mais à condition que l'urètre et la vessie fussent antérieurement et absolument sains, et en surveillant attentivement le malade pour pratiquer la laparotomie au premier signe d'infection.

Je n'aurais aucune objection à faire à cet avis si, dans le cas actuel, la rupture intra-péritonéale m'était absolument démontrée. Pour notre confrère de l'armée, la preuve de cette lésion spéciale est faite.

1° *Pour la rupture :* par la disparition rapide de la matité sus-pubienne lorsque les urines reprennent leur libre cours ;

2° *Pour la rupture intra-péritonéale :* par le reflux intra-abdominal du liquide hémato-urinaire qui s'étalait au-dessus et de chaque côté du pubis ; plus tard par les adhérences, les fausses membranes qui encapsulent la vessie et forment tumeur rétro-pubienne ; enfin par le toucher rectal qui montrait la vessie non distendue et l'absence d'infiltration du tissu cellulaire.

Qu'il y ait eu *rupture de la vessie*, la chose ne paraît pas contestable ; elle est démontrée par le complexus symptomatique en même temps que par l'origine des accidents. Est-il certain que la déchirure siégeait sur la partie du réservoir urinaire recouverte par le péritoine ? est-il certain que l'urine s'est épanchée dans la cavité de la séreuse ? Les raisons données par M. Dubujadoux ne me paraissent pas absolument convaincantes et je fais quelques réserves sur son diagnostic trop précis peut-être.

Mais je ne puis, en tout cas, qu'approuver sa conduite et le féliciter du beau et rapide succès qu'elle a donné. On me dira que cet heureux résultat tient précisément à ce que la rupture de la vessie était extra et non intra-péritonéale. C'est chose possible, mais, dans le doute, je pense qu'avant de recourir à la laparotomie il est bon d'essayer de la sonde à demeure, se tenant prêt à intervenir si l'aggravation des symptômes montre que la séreuse est atteinte et qu'il y a urgence à permettre l'issue au dehors de la collection urineuse.

M. Routier. — Je serai plus affirmatif encore que M. Chauvel sur la non-existence d'une rupture intra-péritonéale de la vessie. en effet, non seulement il n'y a pas eu réaction péritonéale, mais encore, on a pu retirer de l'urine et du sang par le cathétérisme. Or, le malade n'avait pas uriné depuis près de six heures, le péritoine n'aurait pas ainsi reçu, sans réagir, près d'un demi-litre d'urine.

La tuméfaction sus-pubienne nous confirme encore dans l'idée d'une rupture sous-péritonéale, dans la cavité de Retzius.

Je crois qu'il serait téméraire de conseiller de traiter la rupture intra-péritonéale par la sonde à demeure et d'attendre les phénomènes de réaction péritonéale pour intervenir ; ce serait s'exposer à tomber en pleine septicémie péritonéale, ce qui serait trop tard pour rendre service au blessé. E. D.

Vessie (d'après la *Bibliographia medica*).

HELLER. Ueber einen Fall reiner Gonococcen cystitis, complicirt durch heftige Blasenblutungen (*Arch. f. Dermat. u. Syph.; Wien*, 1901, LVI, 119-224). -- RÖRIG. Zwei seltene Fälle von Blasenstein (*Centr. f. d. Krank.*, etc., Leipzig, 1901, XII, 297-300). — HALSTED. A contribution to the surgery of foreign bodies (*Johns Hopkins Hosp. Rep.*, 1900, 1047-1059). — ALLISON. Hernia of the bladder (*Ann. Gynec. a. Pediat.*, Bost., 1901, XIV, 341-343). — CONNELL. Exstrophy of the bladder (*J. Am. M. Ass.*, Chicago, 1901, XXXVI, 647-668). — NOBLE. An operation for cystocele (*Ibid.*, 963-976). — NOBLE. Seventeen years of congenital nocturnal incontinence of urine cured by operation (*Am. Gynæc. a. Obst., J., N. Y.*, 1901, XVIII, 110-113.

DIVERS

Incontinence nocturne d'urine chez un jeune homme de 19 ans, guérie par une seule injection épidurale, par M. le Dr Henry REYNÈS (de Marseille) (*Comité médical des Bouches-du-Rhône*, 23 mai 1902). — Esm. S..., 19 ans, employé ; depuis sa naissance il n'a pas cessé d'être atteint d'incontinence nocturne d'urine : l'émission involontaire de l'urine n'éveille pas le malade ; quelquefois il urine deux fois dans la nuit et ne s'en aperçoit que le matin au réveil, en constatant ses draps toujours inondés. Les urines sont claires ; l'urètre, la vessie, les vésicules séminales, la prostate, les testicules sont normaux. La santé générale est excellente ; le jeune homme ainsi torturé par son infirmité contre laquelle il a tout essayé est d'ailleurs très bien constitué.

Le 25 janvier 1902, devant plusieurs confrères et élèves, je pratique à ce jeune homme une injection épidurale, par l'orifice inférieur du canal sacré, suivant la description de Cathelin. Cette injection est très facile, à la seule condition, dès que l'on a perforé la peau et les ligaments, de savoir incliner son aiguille dans le sens de l'horizontale. J'ai injecté un centimètre cube d'une solution de chlorhydrate de cocaïne à 0,10/10 grammes, c'est-à-dire un centigramme de cocaïne.

Cette injection n'a donné lieu à aucun phénomène local ou général ; aucune douleur, aucune maladie, aucune céphalée.

Dans la nuit du 25 au 26, le jeune homme a encore uriné au lit.

Dans la nuit du 26 au 27, l'incontinence n'a pas eu lieu.

Depuis lors (25 janvier-5 juin) la guérison s'est *entièrement* maintenue.

E. D.

La question de l'orchidopexie, par M. le Dr FÉLIZET *(Société de Chirurgie*, 24 avril 1901). — Je n'ai pas eu le plaisir de voir le jeune malade que M. Kirmisson vous a présenté à la fin de la dernière séance. Il avait une hernie volumineuse et une ectopie testiculaire.

Les deux maladies ont subi l'intervention radicale le 2 avril. Douze jours après l'enfant sortait de l'hôpital. Vous avez pu, trois jours après, apprécier le résultat obtenu, dans la nouveauté et, pour ainsi dire, dans la primeur du succès opératoire.

Je n'ai rien à dire de l'opération radicale de la hernie de ce petit malade, et tout au plus mentionnerai-je l'action utile exercée par une hernie pour préparer, par un refoulement lent et progressif, le traitement de l'ectopie du testicule.

J'ai eu l'occasion, il y a quelques années, de faire ici une lecture sur le rôle curateur de la hernie au point de vue de la migration du testicule, arrêté dans le cul-de-sac péritonéo-vaginal.

Ce qui me frappe, dans l'observation de M. Kirmisson, c'est une tendance à soulever, une fois de plus, la question de l'orchidopexie, question qui semblait résolue depuis longtemps.

On se rappelle que l'abaissement du testicule et sa fixation dans les bourses ant été l'objet de discussions animées à la Société de Chirurgie, mais nous nous rappelons tous aussi et nous savons aujourd'hui ce que nous sommes en droit d'attendre de l'orchidopexie.

L'ingéniosité des chirurgiens s'est exercée de plus de vingt manières et les résultats ont été, il faut le dire, plutôt décevants.

On a fixé le testicule embroché, à un fil élastique, amarré à la face interne de la cuisse, et c'est le testicule qui a disparu.

On a fixé le cordon à la gouttière formée par le scrotum, on a cousu le tissu cellulaire à la gaine fibreuse, on a isolé l'artère spermatique, on a déroulé les veines, on a tiré sur le tout, on a réduit cette pauvre petite chose, le testicule ectopié, à la portion congrue d'une artère dénudée, de veines tiraillées et d'un canal déférent étendu jusqu'à la quasi-rupture.

M. Kirmisson remédia de son mieux à cette dénudation totale des éléments du cordon, il l'habilla avec « les débris de la celluleuse et les tissus fibreux voisins », et il fixa le vêtement nouveau, pour empêcher la réascension de l'organe abaissé.

Mais le temps n'a pas pu consacrer l'efficacité des précautions prises le 2 avril. Le testicule reste, on le sait, pendant quelques jours dans une période de recueillement qui n'est pas la guérison et il ne se gênera pas pour remonter. Qui sait s'il n'a pas commencé déjà ?

Toute cette médecine opératoire est amusante, mais alors même qu'on nous ferait voir un malade dont l'opération remonte à plus de quinze jours (ce qui, en conscience, est un délai insuffisant), alors même qu'on nous montrerait un testicule en bonne position dans le scrotum, après une année ou deux, nous pensons

que le testicule en ectopie congénitale n'est que très exceptionnellement justiciable des procédés nombreux qui ont été proposés et que vous avez justement abandonnés aujourd'hui.

Le corollaire de l'arrêt du développement, c'est qu'un testicule stérile au milieu de l'anneau inguinal externe ne deviendra pas fécond alors même que vous l'aurez abaissé 5 centimètres plus bas, et encore moins lorsque vous l'aurez isolé, dépouillé, distendu, embroché et meurtri, ajoutant à l'arrêt du développement les méfaits du traumatisme opératoire.

Nous avons étudié la question dans le *Journal de l'anatomie et de la physiologie* de 1898 (1), et mon interne, M. Albert Branca, micrographe expérimenté, a montré que le testicule ectopié est « une glande dégénérée, un organe mort, tôt ou tard, pour la fonction qui lui est dévolue ».

Et c'est cet organe, mort pour la fonction, que l'on prétendrait régénérer par l'orchidopexie, confirmant les idées soutenues dans notre ouvrage sur les *Hernies inguinales de l'enfance!*

Il semble aujourd'hui bien établi que les opérations que l'on peut proposer, dans le traitement des ectopies testiculaires congénitales chez les enfants, ne sont pas des opérations physiologiques, en ce sens qu'elles sont incapables de donner au testicule la constitution anatomique et la puissance fonctionnelle qui lui manquent.

La seule indication opératoire est, si l'abaissement de l'organe s'annonce facile, de mettre le malade à l'abri des complications inflammatoires et néoplastiques des ectopies, et même de prévenir les accidents douloureux que provoquent l'étranglement, le choc ou l'incarcération du testicule.

Or, ce sont là des résultats dont personne n'oserait affirmer la réalité le quinzième jour après l'opération.

En présence des accidents graves d'étranglement, des orchi-épididymites et de la tendance, bien connue de vous, du testicule ectopié à être envahi, dans le cours des temps, par des néoplasmes, quelques chirurgiens pensent que, quand il n'est pas possible d'amener et de *ranger*, pour ainsi dire, le testicule, le mieux est de sacrifier franchement et sans regret cet organe mal venu, inutile et malfaisant.

C'est à cette opinion que j'ose me rallier, après avoir pratiqué moi-même et avoir fait pratiquer, dans mon service, par deux de mes collègues qui m'entendent, l'opération de l'orchidopexie.

E. D.

Un cas de fibro-sarcom du cordon, par M. le Dr J. PANTALONI (*Archives provinciales de chirurgie*, avril 1901). — Nous avons eu, il y a quelque temps, l'occasion de pratiquer une opé-

(1) BRANCA et FÉLIZET, Histologie du testicule ectopique, *Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, septembre 1898, p. 589.

ration extrêmement simple pour une affection très rare. Nous sommes convaincu qu'en raison du peu de fréquence de la lésion que nous avons eu la bonne fortune de rencontrer, de traiter et de guérir, il y a un intérêt réel à publier cette observation. Aussi nous empressons-nous de la consigner dans cette Revue, d'autant plus qu'un examen histologique très complet de la tumeur a été fait par un maître en la matière, M. le professeur Letulle (de Paris).

OBSERVATION (personnelle). — *Fibro-sarcome du cordon.* — *Extirpation.* — *Guérison.* — Le nommé B... L..., âgé de 49 ans, nous a été adressé par M. le Dr Coulonne.

Antécédents. — Ce malade n'accuse, dans ses antécédents, rien qui mérite vraiment d'être noté.

La tumeur, pour laquelle il vient nous consulter, a débuté, il *y a dix-sept ans*, c'est-à-dire à l'âge de 32 ans, par une petite grosseur, qui avait, lorsqu'il s'en est aperçu, à peu près le volume d'une bille. Elle a augmenté peu à peu sans causer aucune gêne ni souffrance.

En l'espace de douze ans, elle a acquis le volume du poing, et comme le porteur n'en était nullement incommodé, il ne s'en souciait guère. Mais, tout à coup, elle s'est mise à grossir rapidement et a fini par atteindre *en trois ans* le volume d'une tête d'adulte. Ne pouvant plus cacher pareille infirmité, ni la dissimuler dans le pantalon, il se décida à nous voir.

A l'examen, la masse présente l'aspect d'une énorme hernie, descendant à mi-cuisse, en forme de courge, à surface sillonnée par de grosses veines, appendue à tout le trajet du canal inguinal par un pédicule large de huit bons travers de doigt, épais de quatre. Sa consistance est ferme et élastique, sa surface irrégulière et bosselée. Le testicule est caché derrière et au-dessous, indépendant d'elle, normal de forme et de volume. Aucun ganglion appréciable à l'œil ou au doigt, dans toute la région inguinale.

Lorsqu'on fait coucher le malade et qu'on lui ordonne de s'asseoir, *pour faire contracter les muscles abdominaux*, on sent très bien que le pédicule de la tumeur se perd dans le canal inguinal et si l'on cherche à introduire le doigt dans son orifice inférieur, le doigt se trouve arrêté par la masse néoplasique.

La fosse iliaque est absolument libre, libre aussi est tout le triangle inguinal.

Il s'agissait, en somme, d'une *tumeur du cordon;* et, appliquant à son évolution les lois qui régissent les tumeurs mixtes de la parotide dont le premier stade très long est suivi généralement d'un second stade à développement rapide, nous en conclûmes qu'il s'agissait d'un fibro ou myxo-sarcome.

OPÉRATION. — L'opération eut lieu le 12 février 1900. Une incision elliptique circonscrivant le pédicule fut menée du pubis à

l'épine iliaque, et de la peau à la tunique fibreuse commune, épaissie, formant une véritable enveloppe. Celle-ci fut ouverte de bout en bout, ainsi que le canal inguinal. Le cordon fut reconnu indépendant à la partie supérieure du pédicule et adhérent à ce dernier sans le pénétrer. Aussi fut-il aisé de le disséquer, de le récliner en haut et de le conserver intact ainsi que le testicule. Le canal inguinal fut débarrassé de tout tissu néoplasique, puis refait comme dans une cure radicale de hernie, et la plaie cutanée fut fermée comme à l'ordinaire avec drainage au point déclive.

Suites. — Le drain fut supprimé au bout de quarante-huit heures, les fils enlevés au 9ᵉ jour. Au bout de quinze jours, le malade était en état de reprendre ses occupations.

Revu au bout d'un an, le malade ne présente aucune trace de récidive.

Examen des pièces enlevées. — La tumeur, du volume d'une tête d'adulte, présente à la coupe l'aspect d'un *fibrome* utérin. Certains points sont très durs, presque crétacés, d'autres mollasses. La surface est sillonnée par de grosses veines. Elle paraît incluse dans une coque fibreuse formant enveloppe partout continue.

L'examen histologique a été fait par M. le Dʳ Letulle, médecin des hôpitaux de Paris, professeur agrégé à la Faculté de médecine :

« La plus grande partie du tissu constituant la tumeur est formée de fibrilles connectives onduleuses, denses et serrées. Dans les intervalles et interstices interfasciculaires, de nombreuses cellules polymorphes, munies de noyaux irréguliers, s'entassent surtout abondantes autour des canaux vasculaires. Nulle part, on ne trouve trace de tissus réticulés non plus que de faisceaux musculaires lisses. Le canal déférent n'était pas compris dans la portion de tumeur à nous confiée. Le diagnostic, très affirmatif, est : *Fibro-sarcome.* »

Parmi les classiques, de rares auteurs ont fait allusion à cette affection du cordon. Bornons-nous à mentionner le livre de MM. Monod et Terrillon, qui citent seulement des *sarcomes.* L'auteur du chapitre des affections du testicule, dans le traité de Duplay et Reclus, par contre, parle à la fois des *fibromes*, des *myxomes* et des *sarcomes.*

Nous nous bornerons à énumérer ici les principaux cas connus de ces diverses tumeurs, pour montrer l'intérêt exceptionnel de l'examen histologique que M. le professeur Letulle a bien voulu faire.

1° Les cas de *sarcome* du cordon ne sont pas communs, surtout les observations avec examen histologique précis et détaillé. Toutefois ils sont plus fréquents que les fibromes et les myxomes.

Parmi ces faits, il faut citer d'abord celui de Dubois (d'Ab-

beville), qui n'a pas été contrôlé par le microscope. D'après cet auteur, la tumeur se serait développée aux dépens de la partie initiale du canal déférent, et aurait englobé entièrement ensuite ce canal. Il faut en rapprocher le cas de W. Parker. D'autres faits sont plus nets, car on a publié pour eux les résultats de l'étude microscopique. Parmi ceux-ci, nous pouvons citer les suivants : d'abord le cas d'Albrecht (Berlin) ; puis le cas de Majunski (de Vilna), mentionnés déjà par les auteurs classiques. De même le fait de Louvet.

Dans le cas de Bryant, la tumeur était très nettement maligne ; il y eut généralisation et des sarcomes secondaires apparurent dans plusieurs viscères abdominaux. Un fait de Walsham se rapporte à un enfant de quatre ans. Un autre cas de Walsham, cité par les classiques sous le titre de sarcome pur, a trait aussi à un enfant de 13 mois (extirpation d'une tumeur datant de six mois ; elle était grosse comme une orange et adhérait au testicule et au cordon, qui furent enlevés avec elle) ; mais nous croyons qu'il s'agit là d'un cas de myxo-sarcome, à rapprocher plutôt de celui de Duplouy.

Nous connaissons d'autres cas de sarcomes qui n'ont pas été rapportés dans les grands traités de chirurgie. Ce sont celui de G. W. Mason, qui était accompagné d'une hernie de l'appendice vermiculaire et qui date de 1883 ; celui de C. M. Moullin, publié en 1886 ; celui de Lenoir, observé dans notre pays.

Dans un cas de Lamarque, on remarqua que, dans le décubitus dorsal, la région ne présentait aucune saillie ; mais, sous l'influence de la toux, la main sur l'anneau faisait percevoir une petite masse, dure, ovoïde, qui faisait saillie, lorsque le malade était debout. Les testicules étant dans le scrotum et le diagnostic de hernie étant écarté, on songea à un kyste. Une incision mit à nu, au milieu du groupe antérieur des veines spermatiques, une tumeur solide, contenue dans une sorte de sac, qui se terminait en cul-de-sac à quelques millimètres. L'examen histologique montra que l'on avait affaire à un sarcome fasciculé.

Mentionnons enfin, pour terminer, l'observation plus récente de Maylard.

2° Les *fibromes* du cordon sont infiniment plus rares et le travail de Brossard n'en rapporte que deux cas. Nous ne connaissons que deux faits : celui de Lenoir, datant de 1854, et celui de Verneuil, publié en 1865. Ces fibromes peuvent atteindre un très fort volume et s'entourer d'une capsule.

3° Les *myxo-sarcomes* du cordon ne sont guère connus que par les faits de Duplouy, Walsham et Pepper.

Dans le cas de Duplouy, cité partout, il s'agissait d'une tumeur pâteuse, grosse comme la tête d'un adulte, et développée dans l'enveloppe fibreuse commune, datant de quatre ans ; le testicule sain, comme le canal déférent, était logé entre deux masses distinctes qui constituaient la tumeur, l'une, formée par un noyau

sarcomateux entouré de myxome, la seconde, plus grosse et lipomateuse.

Nous avons dit plus haut que le second fait de Walsham était pour nous un *myxo-sarcome*, plutôt qu'un sarcome pur, et surtout qu'un fibro-sarcome ; nous n'y revenons pas. Enfin, le cas de Pepper paraît assez probant.

CONCLUSIONS

Comme on le voit, le *fibro-sarcome* type du cordon est donc chose des plus rares. C'est ce qui nous a décidé à publier cette observation, qui nous paraîtrait la première de son espèce, car l'examen histologique est très catégorique, si l'on pouvait affirmer que, pour les cas de sarcome précédemment cités, il n'y avait pas un *fibro-sarcome*.

En réalité, on ne peut pas aller si loin ; et il est fort probable que la plupart des cas, décrits sous la dénomination de *sarcome pur*, n'étaient en réalité que des *fibro-sarcomes*, sauf le second fait de Walsham, qui est un *myxo-sarcome*, et surtout celui de Bryant. Mais il est inutile de pousser plus loin cette discussion, basée sur des détails d'histologie qui ne nous sont pas familiers. Il nous suffit, par notre cas, d'avoir montré quel intérêt scientifique il y avait à ne pas conserver dans nos cartons cette précieuse observation. E. D.

Éléphantiasis de la verge, par M. le Dr Gérard MARCHANT (*Société de Chirurgie*, 1er mai 1901). — Le malade que je vous présente était entré dans mon service pour un gonflement considérable de la verge qui est apparu il y a un an environ, précédé par de violentes démangeaisons dans la région de l'aine. En même temps, la peau de la verge présentait de petites vésicules blanches ; il y avait aussi un peu d'œdème à la racine des bourses, œdème disparaissant le soir par le repos. Bientôt la verge elle-même devenait tuméfiée et violette. Sous l'influence de pansements humides, le gonflement disparut en quinze jours ; il ne persistait qu'une légère induration à la partie inférieure de l'organe.

Cette guérison dura pendant deux à trois mois.

Puis, de nouveau, le gonflement reparut, sans cause, comme la première fois.

Le malade entra alors dans le service du professeur Dieulafoy, qui le traita par les diurétiques et les pansements à l'eau boriquée. Après trois semaines de séjour à l'hôpital, le dégonflement est obtenu, mais la verge reste toujours plus grosse que normalement.

Six mois se passent ainsi sans nouvelle rechute, le sujet urine bien, le jet est rectiligne, le coït possible et non douloureux.

Au bout de ce temps, le gonflement reparaît encore. Le malade fut traité cette fois par le beaume du Pérou, des applications de tannin et de glycérine. Ce traitement donnant peu de résultats, on pratiqua des mouchetures sur la verge, pendant six semaines, on en fait dix par semaine.

Malgré cela, la verge reste enflée, et le malade entre à Boucicaut, sur les conseils du Dr Blanc, chef de laboratoire du service de chirurgie.

La verge est déformée et très enflée, la peau est un peu violacée et présente des traces de mouchetures. L'extrémité du prépuce est tuméfiée et beaucoup plus volumineuse que la racine de la verge. Cette extrémité se termine par deux bourrelets œdémateux qui s'affrontent et dissimulent ainsi complètement le méat ; on ne voit pas du tout le gland.

Le malade ne peut découvrir l'extrémité du gland, même en refoulant les tissus avec sa main ; il pisse en pomme d'arrosoir ; il reste de l'urine dans son prépuce et il souille son linge après avoir uriné. Les érections ne sont pas douloureuses, mais le coït est impossible.

Le scrotum est légèrement œdémateux ; la peau de la racine de la verge est un peu violette, glisse sur les plans profonds et pourra servir à reconstituer le fourreau.

Bon état général, malgré l'obésité, un peu d'œdème des jambes, mais pas de varices.

Urines normales.

Rien au cœur.

Râles sibilants dans les poumons, car il est emphysémateux.

Foie et rate normaux.

Rien dans les antécédents ne peut expliquer cette déformation. Il a toujours vécu à Paris, n'a pas *de filaires dans le sang*, n'a pas eu la syphilis.

Opération le 16 janvier. — On taille sur la face supérieure et sur la face inférieure de la verge dans les portions saines deux petits lambeaux triangulaires à base postérieure. Puis on excise toute la partie antérieure du fourreau de la verge qui dépasse le gland ; au-dessous, on trouve la muqueuse préputiale entièrement saine et on suture à la peau l'ensemble, qui reconstitue un prépuce. Cette peau vient du scrotum, par glissement.

Les suites opératoires ont été des plus simples. La verge est reconstituée, et toutes les fonctions s'accomplissent normalement.

J'ai cru devoir appeler votre attention sur *l'intégrité de la muqueuse préputiale*, qui m'a permis une restauration satisfaisante au point de vue plastique et fonctionnel de cette verge absolument déformée par l'éléphantiasis. E. D.

Contribution à l'étude des monstres avec dilatation de la vessie fœtale. *Zur Kenntniss der Missgeburten mit Erweiterung*

der fötalen Harnblase, par M. le Dr BRUNO WOLFF (*Arch. f. Gynäkol*, 1902, t. LXV, 2, p. 299). — M. Wolff rappelle qu'il y a, depuis Portal, de nombreuses observations de vessies fœtales distendues par l'urine à la suite d'imperforation de l'urètre, et que nombre d'auteurs admettent, avec Gusserow, qu'il y a pendant la vie intra-utérine une évacuation normale d'urine. Mais d'autres (Fehling, Ahlfeld, Krukenberg, etc.) nient cette excrétion. Ahlfeld en particulier, croit qu'il n'y a de sécrétion urinaire que quand l'utérus commence à se contracter fortement (début du travail), ou lorsqu'un obstacle quelconque gêne la circulation artérielle au-dessous de l'origine des rénales (faible étendue des faces placentaires, compression du cordon, thrombose du sinus). Il croit que, chez les monstres qu'on a décrits comme porteurs d'une vessie distendue, il ne s'agissait pas d'une accumulation d'urine : dans ces cas, il y a formation d'un cloaque (atresia ani vesicalis) et c'est ce cloaque, et non la vessie, qui renferme le liquide.

Wolff rapporte en détail l'observation d'un monstre provenant de la polyclinique obstétricale de la Charité et présentant les malformations suivantes : absence de l'urètre, dilatation extrême de la vessie et de l'ouraque par l'urine ; la vessie s'est développée latéralement, de chaque côté en soulevant le péritoine et dédoublant le ligament large ; élargissement et hypertrophie des uretères ; absence d'organes génitaux externes ; utérus cloisonné ; abouchement des organes génitaux dans la vessie ; aplatissement du foie soulevé par la tumeur ; artère ombilicale unique.

La poche distendue était bien la vessie, car Wolff a pu suivre des deux côtés les uretères depuis le rein jusqu'à leur abouchement dans cette poche. L'intestin était d'ailleurs bien conformé sans adhérence avec le sac et l'anus en situation normale. L'hypothèse d'Ahlfeld est donc absolument inapplicable à ce cas.

Malgré l'absence d'analyse chimique du liquide, Wolff admet qu'il s'agisait d'urine.

Il discute ensuite la question de l'existence d'une excrétion urinaire chez ce fœtus et de son rôle dans la constitution du liquide amniotique. Il est certain qu'elle n'est pas la seule origine de ce liquide, puisque les sujets porteurs d'une imperforation de l'urètre peuvent avoir du liquide amniotique. Il est certain également que l'existence de cette sécrétion n'est pas indispensable au fœtus, comme le prouvent les cas d'absence des reins (monstres siréniens) et le cas de destruction pathologique de ces organes (il en rapporte un cas personnel), et elle peut être suppléée par l'excrétion cutanée (Schrede). Mais ces faits tératologiques sont impuissants à affirmer l'existence de la sécrétion urinaire chez le fœtus, de même que les faits de distension de la vessie avec malformation de l'urètre sont impuissants à démontrer cette existence, au moins à l'état normal : la preuve directe ne pourra être faite que par des recherches de chimie expérimentale.

BR.

Corps étrangers de la vaginale, par M. le Dr MILIAN (*Société anatomique*, mars 1901). — A propos de la communication de M. Cruchaudeau (*Bull. Soc. anat.*, février 1901), j'apporte des préparations d'hydrocèle chronique où il existait des corps étrangers de la vaginale. Contrairement à l'opinion de M. Cruchaudeau, ces corps étrangers, véritables petits calculs calcaires, n'ont rien à voir au point de vue de l'origine avec l'hydatide de Morgagni.

Il est facile de constater ici, comme dans beaucoup d'autres cas, d'ailleurs, qu'il y a sclérose avec épaississement de la vaginale et que, de place en place, des calcifications nodulaires s'énucléent progressivement, se pédiculisent et tombent dans la cavité vaginale.

La production des calculs est donc secondaire à l'inflammation chronique de la vaginale et il ne faut pas dire que c'est la présence de ces corps étrangers qui a produit l'hydrocèle.

E. D.

Cancer de la verge, par M. le Dr H. MORESTIN (*Société anatomique de Paris*, juillet 1901). — X..., camionneur, âgé de 50 ans, s'aperçut, il y a un an, qu'il avait à la verge, sous le prépuce, un bouton ulcéré, entretenant une sécrétion fétide, et s'en fut chez un « spécialiste ». Ce praticien lui prescrivit des pilules et des lotions, qui restèrent sans effet. Un autre « spécialiste » crut devoir lui ordonner d'autres pilules et une autre lotion, mais en ajoutant une pommade. Cependant la maladie progressait sans cesse, et notre homme se voua aux pharmaciens, aux herboristes, puis retourna aux médicastres. Le pénis était maintenant occupé presque en totalité par une tumeur hideuse, saignante et d'odeur infecte.

Pour calmer ses inquiétudes, X..., déjà alcoolique, se mit à boire formidablement ; et d'autres semaines passèrent encore. Enfin dans les derniers jours de mai, survinrent assez brusquement des accidents très graves. Le scrotum se tuméfia, prit d'énormes proportions, devint rouge et douloureux, ces phénomènes s'accompagnant de fièvre très élevée et de violent délire. On fit alors transporter le malade à l'hôpital Saint-Louis, où il entra le 1er juin, Isolement n° 25.

Son état était des plus alarmants. La température atteignit 39° le jour de l'entrée et 40° le lendemain. Il y avait du délire, une agitation considérable, émission inconsciente des urines et des matières fécales. La verge était méconnaissable, elle était perdue dans une tumeur grosse comme une orange, ulcérée presque sur toute sa surface, irrégulière, bosselée, couverte de bourgeons demi-noyés dans un ichor sanguinolent, d'odeur abominable. On eut beaucoup de peine à retrouver l'extrémité du gland ; un jet d'urine permit de deviner la place du méat.

Il n'y avait pas de doute sur la nature cancéreuse de l'affection.

Un bourrelet dur et violacé annulaire limitait la tumeur du côté du pubis, au point même où devait se trouver la racine de la verge. Quant au scrotum, très œdématié, rouge, gros comme une tête d'enfant d'un an, il était très sensible à la pression surtout à la partie antérieure. Le périnée était souple et paraissait indolent à la palpation. Je pensais qu'il s'agissait d'un phlegmon diffus ayant pour point de départ la surface ulcérée du néoplasme (l'ulcération s'étendait par en bas sur la racine du scrotum). Je fis donc de longues incisions verticales sur les parties antérieures et latérales des bourses. Elles traversaient une couche d'œdème de deux à trois centimètres, dans l'épaisseur de laquelle étaient des foyers purulents. Deux collections un peu plus importantes que les autres occupaient la racine du scrotum de chaque côté de la verge, mais le contenu de ces abcès ne dépassait pas cependant deux cuillerées à café.

Pendant trois ou quatre jours encore ce malade fut en grand danger. Mais la température s'abaissa graduellement, et revint à la normale le troisième jour, en même temps que cessait le délire ; puis les plaies se détergèrent, et se mirent à bourgeonner : le scrotum dégonflé était d'ailleurs revenu à des dimensions voisines de l'état normal.

Le néoplasme lui-même un peu nettoyé par les pansements put être étudié plus complètement. La muqueuse du gland était encore reconnaissable par places. La tumeur végétante, en chou-fleur, avait pris naissance au niveau de sillon balano-préputial et de là progressé surtout en arrière. Il avait englobé toute la verge, véritable néoplasme *engainant*. Le canal n'était ni rétréci, ni envahi. Il n'y avait pas de ganglion engorgé.

Les plaies scrotales détergées et bien propres, je fis le 24 juin l'amputation de la verge, au ras du pubis.

La racine de la verge fut cernée par une incision courbe dont les extrémités furent prolongées sur le scrotum de façon à se rencontrer sur le raphé, en V, découpant ainsi un long triangle scrotal sous-pénien, triangle comprenant les plaies réduites, mais non cicatrisées encore, et les téguments suspects au point de vue néoplasique. Le deuxième temps consistant à isoler la verge, nécessita l'application d'un assez grand nombre de pinces. Le pénis fut alors sectionné en travers, en prenant soin d'isoler l'urètre et de le trancher un peu plus en avant que les corps caverneux (7 ou 8 millimètres). Les dorsales pincées et liées, *je suturai l'une à l'autre les tranches de section* des deux corps caverneux, appliquant la surface saignante droite contre la gauche à l'aide de sutures profondes passant dans le tissu spongieux et de sutures plus superficielles marginales. L'affrontement se fit aisément et d'une façon parfaite et dès lors le tissu érectile cesse complètement de saigner. L'urètre demeurait libre au-dessous du petit moignon pénien ainsi reconstitué. Ce moignon fut d'abord fixé à la peau par les crins de Florence rappro-

chant d'un côté à l'autre les bords de la partie la plus élevée de la plaie, de façon à empêcher les tiraillements des sutures de l'urètre. Celui-ci fut fixé aux téguments par six anses de soie fine puis le scrotum fut suturé verticalement sur la ligne médiane.

L'opéré eut pendant deux jours du délire et de la fièvre, arracha son pansement et sa sonde, barbouilla consciencieusement son scrotum de matières fécales, et l'arrosa d'urine, ce qui n'empêcha point sa plaie de réunir par première intention, si bien que le malade put sortir guéri le 6 juillet, la miction s'exécutant d'une façon satisfaisante.

La pièce comprend toute la partie libre de la verge. L'urètre a été fendu longitudinalement, et son aspect indique qu'il est complètement respecté. Mais le tissu spongieux du gland et les corps caverneux ne sont pas envahis non plus. La lésion est périphérique, corticale et s'arrête à l'enveloppe fibreuse des corps caverneux, à laquelle elle adhère d'ailleurs.

L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un épithélioma pavimenteux tubulé.

Il y aura lieu évidemment de surveiller le nouveau méat, de le dilater, de le débrider s'il tend à se rétrécir. D'autres préoccupations plus sérieuses nous sont inspirées par la crainte d'une récidive. Il n'est pas impossible même que nous ayons à intervenir ultérieurement pour procéder à une nouvelle extirpation.

Mais ces considérations n'offrent rien de spécial à ce cas particulier ; et après avoir souligné l'importance de la complication inflammatoire qui pendant plusieurs jours a mis en question l'existence du malade, je m'arrêterai seulement sur un point de cette observation, relatif à la technique opératoire. L'écoulement sanguin par la tranche de section des corps caverneux est un ennui au cours de l'intervention ; la plaie fermée, l'hémorragie peut se reproduire et donner lieu à un hématome, surtout quand la verge étant coupée tout près du pubis, les téguments tombent comme un rideau au devant de cette tranche sans s'y appliquer exactement. D'autre part si l'on fixe l'urètre seul aux téguments, la traction exercée par ceux-ci sur les fils, insignifiante quand il s'agit d'une amputation du pénis dans son tiers antérieur, ou dans son tiers moyen, devient assez considérable pour compromettre la réunion, quand on agit sur la partie toute postérieure de l'organe.

Les téguments que l'on utilise alors sont en effet bien moins maniables, plus épais, chargés d'un pannicule graisseux souvent considérable, et en somme manquent de souplesse. Or ces deux inconvénients disparaissent, le premier avec le mode de réunion des deux corps caverneux, dont les tranches de section sont appliquées et suturées l'une à l'autre, le second par la fixation du moignon pénien ainsi constitué à la face profonde des téguments. E. D.

Ectopie testiculaire et phénomènes d'étranglement par torsion du cordon, par M. le Dr BONAMY *(Société anatomique de Paris,* juillet 1901). — M. Bonamy présente le testicule et le cordon spermatique d'un enfant de sept mois qu'il dut opérer d'urgence à l'hôpital Gouïn pour phénomènes graves d'étranglement herniaire.

L'enfant présentait une ectopie testiculaire gauche.

L'incision fit découvrir un testicule haut situé dans le canal inguinal, congestionné, en voie de sphacèle. Les phénomènes d'étranglement et de sphacèle étaient dus au cordon qui, ainsi qu'on peut nettement le voir, était plusieurs fois tordu sur lui-même en forme d'hélice.

Le testicule dut être réséqué et la guérison fut obtenue en huit jours.

Deux cas de rupture d'hydrocèle de la tunique vaginale, par MM. les Drs MAUCLAIRE et VINSONNEAU *(Société anatomique,* avril 1901). — I. — Chez le premier malade, âgé de 37 ans, l'hydrocèle datait de neuf mois; elle était du volume d'une grosse pomme. Il n'y eut aucun symptôme particulier du côté de l'hydrocèle dans les jours qui précédèrent la rupture. Celle-ci fut spontanée, non douloureuse et elle s'accompagna d'un bruit de craquement très net. Les bourses se tuméfièrent et s'œdématièrent comme dans les cas d'infiltration d'urine dans l'étage inférieur du périnée.

A la palpation, l'œdème était très net, le scrotum très épaissi. En bas et en avant se trouvait une induration profonde à grand axe vertical que nous supposâmes être un petit épanchement sanguin consécutif à la rupture et en contact avec le foyer de celle-ci.

Au stéthoscope la transparence était parfaite.

L'opération radicale, c'est-à-dire la cure radicale, fut proposée et acceptée. Après l'incision de la peau et l'isolement en masse du testicule, de la vaginale et des tissus infiltrés, on reconnut à la partie antéro-supérieure une ouverture allongée, longue de 3 centimètres environ, représentant l'orifice de la rupture.

Après ouverture de la vaginale il s'écoula peu de liquide. La vaginale était très adhérente aux bourses en arrière et comme blindée à ce niveau.

Après excision de la plus grande partie possible de la vaginale, les bourses sont fermées par un seul plan de sutures.

L'*examen de la pièce* montre la vaginale peu augmentée d'épaisseur; elle est souple au toucher; sa face interne présente des granulations très nombreuses. L'orifice de rupture est allongé, les bords ne sont pas déchiquetés; les parties environnantes ne semblent présenter aucune réaction inflammatoire récente. Enfin il existe un petit hématome insignifiant, au-dessous de l'orifice de rupture, dans les tissus environnants (fig. 1).

II. — Le deuxième malade, âgé de 57 ans, était porteur d'une hydrocèle depuis deux ans et demi. Celle-ci avait le volume d'un poing d'adulte. Ici encore, il n'y eut pas de symptômes prémonitoires du côté de l'hydrocèle dans les jours qui précédèrent la rupture, celle-ci dans le cas présent fut consécutive à un traumatisme. La rupture s'accompagna d'un bruit très net de craquement et d'une sensation de douleur.

A l'examen, les bourses présentent une coloration rougeâtre surtout marquée à gauche. Leur aspect est un peu éléphantiasique ; l'infiltration remonte jusqu'à la région sus-pubienne et jusqu'à la verge. Le testicule est nettement perçu à la palpation.

Après l'incision des bourses, on reconnut aussitôt, sur la partie antéro-inférieure de la vaginale, une fente allongée, longue de 4 à 5 centimètres environ, représentant l'orifice de rupture. Il existe en outre un hématome sous-cutané. La vaginale contient encore du liquide typique d'hydrocèle, légèrement teinté en rose. Elle est réséquée en partie seulement et les bourses sont fermées par un seul plan de suture.

L'*examen de la pièce* montre une vaginale très épaissie dans sa totalité. L'orifice de rupture est allongé, situé à la partie antéro-inférieure, long de 4 à 5 centimètres environ. Les bords sont moins réguliers que dans la pièce précédente. Il n'existe à ce niveau aucun phénomène de réaction inflammatoire récente. A la partie antéro-inférieure il existe un hématome gros comme une petite noix en arrière de l'orifice de rupture.

Ces deux pièces présentent donc des différences notables au point de vue du siège et surtout des caractères des orifices de rupture comme le montrent bien du reste les schémas précédents dus à l'obligeance de M. Dévé.

M. Milian, qui a bien voulu examiner ces pièces, nous a remis la note suivante : « Les vaginales sont épaisses, 5 à 6 centimètres ; elles sont constituées par du tissu de sclérose formé de faisceaux conjonctifs épais et denses, presque complètement dépourvus d'éléments cellulaires. Les tissus sous-jacents ne présentent qu'une légère infiltration embryonnaire diffuse. La rupture est due probablement à la dégénérescence hyaline de la sclérose conjonctive, dégénérescence très commune, lorsque la sclérose est ancienne, aussi bien au niveau des artères, des viscères et des séreuses. »

Des cas semblables sont assez rares. L'un de nous a observé un cas analogue en 1891 dans le service de M. Le Dentu à l'hôpital Necker. Saint-Martin dans sa thèse (1883) en a rapporté en tout 7 observations. La rupture siégeait en général à la partie antéro-supérieure et l'étiologie en était variable.

Nous nous proposons dans un travail ultérieur d'étudier plus complètement les cas déjà rapportés. E. D.

Divers (d'après la *Bibliographia medica*).

Pollock. Beitrag zur Kenntnis der Trabekelblase bei der Frau (*Centr. f. d. Krankh. d. Harn-u. Sex.-Or.*, Leipz., 1901, XII, 179-81). — Limon. Note sur l'épithélium des vésicules séminales et de l'ampoule des canaux déférents du taureau (*J. de l'Anat. et Phys.*, Paris, 1901, XXXVII, 424-34). — Fedeli. Di alcune ricerche sulla genesi ed eliminazione dell' acido urico sotto l'influenza delle acque cloruro sodiche deboli (*Atti d. VI[e] Congr. naz. di Idrol. e Climat.*, *Perugia*, 1901, 8°, 95 105). — Lewin. Beiträge zum Hippursäurestoffweschel des Menschen (*Ztschr. f. Klin. Med.*, Berlin, 1901, XLII, 371-97). — Berninzone. Sulla sintesi fisiologica dell'acido ippurica (*Genova*, 1901, 8°). — Maillard. Sur l'origine de l'indirubine (*Compt. rend. Acad. d. Sc.*, Paris, 1901, CXXXII, 990-92). — Malfatti. Ueber die Brauchbarkeit der Hefegärung zum Nachweise des Traubenzuckers im normalen Harn (*Centr. f. d. Krankh. d. Harn-u. Sex-Org.* Leipzig, 1901, XII, 285-96. — — Magnus. Ueber Diurese (*Arch. f. exper. Path. u. Pharmakol.*, Leipzig, 1901, XLV, 210-22, 223-47). — Cluzet. Nouveaux procédés cliniques pour la recherche de la bile dans les urines (*Compte rend. Soc. Biol.*, Paris, 1901, LIII, 337-39). — Eastes. The histology of the urinary tract in its relationship to morbid urinary deposits (*Brit. M. J.*, *Lond.*, 1901, I, 570-73). — Guillemard. *Contribution à l'étude de l'acide silicotungstique comme réactif des alcaloïdes de l'urine* (Paris, 1901, 8°). — Wiener. Blood in the urine as a symptom and the diagnosis of its source (*N. Y. M. J.*, 1901, LXXIII, 397-403). — Block. The significance of hematuria (*Am. J. Surg. a. Gynec.*, Saint-Louis, 1901, XIV, 121-23). — Trouvé. *Du rôle du terrain dans l'urémie nerveuse* (Paris, 1901, 8°). — Rodet. *Des hémorrhagies dans l'urémie* (Paris, 1901, 8°). — Blumenthal. Beobachtungen und Veruche bei chronischer Pentosurie (*Deutsche med. Wschnschr.*, Leipzig, 1901, XXVII, 349-51). — Buttermilch. Beiträge zur Aetiologie, Diagnose und Therapie der Bacteriurie (*Wien. Klin. Rundschau*, 1901, XV, 385-87). — Gareiso. Sobre la presencia del indican en las orinas (*Rev. Soc. med. Argent.*, Buenos-Aires, 1900, VIII, 598-611). — Cabot. The treatment of various longstanding sexual and urinary symptoms in the male. (*Indian M. Rec.*, Calcutta, 1901, LXXIII, 217-19). — Legat. *L'état mental chez les blennorrhagiques* (Lille, 1901, 8°). — Ravogli. The gonococci in the gonorrheal secretions (*Am. J. Dermat. a. Genito-urin. Disc.*, Saint-Louis, 1901, V. 90-96). — Viana. Contributo allo studio dell' uretrite cronica (*Gazz. d. Osp.*, Milano, 1901, XXII, 411-13). — Scholtz. Welche Gesichtspunkte sind bei der Beurtheilung der Infektiosität chronischer postgonorrhoischer Urethritiden massgebend (*Arch. f. Derm. u. Syph.*, *Wien*, 1901, LVI, 232-40). — Roulet. Gonorrhœa in the female (*Ann. Gynec. a. Pediat.*, *Bost.*, 1901, XIV, 329-35). — Lapowski. The management of gonorrhœa (*N. Y. M. J.*, 1901, LXXIII, 636-38). — Leven. Gonorrhoe (*Arch. f. Derm. u. Syph.*, *Wien*, 1901,

LVI, 225-31). — GOLDMANN. Beiträge zur internen medikamentösen Behandlung der Gonorrhoe (*Aertzl. Rundschau*, München, 1901, XI, 181-84). — POROSZ. Die Behandlung des Trippers mit Acid. nitricum (*Centr. f. d. Krank. d. Harn-u. Sex.-Org.*, Leipz., 1901, XII, 184-86). — WOODRUFF. The treatment of gonorrhœa with frequent irrigations of hot decinormal salt solution (*Med. Rec.*, *N. Y.*, 1901, LIX, 401-404). — HARRISON. Some retrospects and prospects in genito-urinary surgery (*N. Y. M. J.*, 1901, LXXIII, 485-88). — BAUMGARTEN. Ueber experimentelle Urogenitaltuberculose (*Arch. f. klin. Chir.*, *Berl.*, 1901, LXIII, 1019-26). — KARO. Zwei Fälle von urogenitaler Colibacillose (*Deutschemed. Wchnschr.*, Leipz., 1901, XXVII, 230-34). — LEVY. Ueber ein Mädchen mit Hoden und über Pseudohermaphroditismus (*Beit. z. Geburtsh. u. Gynäk.*, Leipz., 1901, IV, 348-60). — AUDRY. Epitheliomatose juvénile disséminée des organes génitaux externes (*Ann. de Derm.*, Paris, 1901, II, 384-88). — REY. Ueber eine bisher nicht berücksichtigte Contra-Indication der Phimosisoperation, die Cystitis der ersten Lebensjahre (*Jahrb. f. Kinderh.*, Berl., 1901, III, 648-57). — MARK. Circumcision (*Am. J. Derm.*, etc., 1901, V, 98-102). — HAMONIC. De la tuberculose du testicule et de l'épididyme (*Rev. clin. d'Andr.*, Paris, 1901, VII, 98-103, 129-43). — PAYR. Ueber conservative Operationen am Hoden und Nebenhoden (*Arch. f. Klin. Chir.*, Berl., 1901, LXIII, 1004-13). — ERDHEIM. Die Castration in rechtlicher, socialer und vitaler Hinsicht (*Wien. med. Presse*, 1901, XLII. — HAAS. Ueber die Resultate der Castration bei Hodentuberkulose (*Beit. z. Klin. Chir.*, Tubing., 1901, XXX, 345-400). — BRUNS. Ueber die Endresultate der Castration bei Hodentuberculose (*Arch. f. klin. Chir.*, Berl., 1901, LXIII, 1014-18). — VARIOT. Dystrophie orchidienne (*Bull. Soc. Péd.*, Paris, 1901, III, 62-68). — COUDRAY. Traitement de l'ectopie testiculaire (*id.*, 202-07). — MAUCLAIRE. Traitement de la tuberculose épididymo-testiculaire (*id.*, 159-162). — BENNETT. On some points relating to varicocele (*Brit. M. J.*, *Lond.*, 1901, I, 501-504). — FULLER. A new operative method to expose the seminal vesicles and prostate, etc. (*J. Am. M. Assoc.*, Chicago, 1901, XXXVI, 1228-30).

Le Rédacteur en chef, Gérant

Dr DELEFOSSE.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

QUELQUES PARTICULARITÉS SUR LES CARACTÈRES MICROSCOPIQUES DE LA PROSTATE ET DE LA VESSIE DES VIEILLARDS

SE RAPPORTANT A LA MODIFICATION ANATOMIQUE DE CES ORGANES CONSÉCUTIVE AUX PHÉNOMÈNES DE DYSURIE QU'ON OBSERVE FRÉQUEMMENT A CET AGE

Par M. le Dr **G.-A. IASTREBOFF** (de Saint-Pétersbourg).

Traduit du russe par M. le Dr Rizat

De toutes les théories proposées, jusqu'à ce jour, pour élucider les causes et l'origine de la dysurie des vieillards, il en est une qui mérite la plus grande considération, c'est la théorie de l'école française du professeur Guyon, présentée récemment par son élève le Dr Motz (1). D'après lui, la cause principale des manifestations dysuriques, chez les vieillards, réside d'abord dans la faiblesse de la vessie et en second lieu dans la congestion des voies uri-

(1) *Recherches expérimentales et cliniques sur l'hypertrophie de la prostate*, 1898. — Thèse de Paris. Jouve, 1896.

naires. Cette théorie est suffisante pour nous donner l'explication des symptômes cliniques des douleurs, et en même temps les résultats favorables des traitements obtenus par les plus récents procédés opératoires sur les organes génitaux : castration, vasectomie. Ces résultats, ainsi que nous nous sommes efforcé de le démontrer dans notre thèse (1), dépendaient moins de la diminution de volume de la prostate consécutive à son atrophie sur laquelle on comptait principalement que de la disparition, par ces opérations, de l'état congestif des voies urinaires.

Mais jusqu'à présent cette théorie basée principalement sur les observations cliniques ne présente pas en elle-même des preuves anatomiques.

Les expériences de Launois (2) ont surtout porté sur les modifications scléreuses dans les voies urinaires, comme expression locale de l'artério-sclérose commune, sans s'appuyer sur des recherches anatomiques consécutives. Motz lui-même, tout en modifiant les théories primitives de son maître, ne nous en donne pas l'explication : en quoi consiste à proprement parler, anatomiquement cette faiblesse primitive de la vessie, qu'il considère comme la cause principale des troubles de la miction chez les vieillards, et existe-t-il chez eux, dans l'appareil urinaire, une modification microscopique quelconque qui le prédispose à la congestion, laquelle joue un rôle si prépondérant dans l'organisation des symptômes cliniques de cette affection particulière à l'âge avancé? Pour répondre à cette question, il faut attendre les recherches microscopiques ultérieures de l'appareil urinaire des vieillards, et en particulier de la vessie et de la prostate, organes qui ont des rapports immédiats avec l'acte de la miction.

Dans cet ordre d'idées nous avons fait des recherches

(1) G. A. Jastrbeoff. Sur la question des modifications dans les obstacles dus à la prostate et à la vessie chez les vieillards et sur les bases anatomiques des phénomènes de dysurie qui se rencontrent fréquemment à cet âge. *Thèse de Saint-Pétersbourg*, 1901.

(2) Launois, *De l'appareil urinaire des vieillards*, Paris, 1885.

microscopiques sur la prostate de quarante sujets âgés de plus de cinquante ans, parmi lesquels onze avaient présenté pendant la vie des troubles de la miction, sous forme d'envies fréquentes d'uriner et de rétentions temporaires d'urine. A la suite de l'examen de nos préparations microscopiques, notre attention fut principalement attirée sur l'état des vaisseaux, surtout des veines et sur la structure du tissu cellulaire dans lequel elles cheminent. Tout en ayant pour but d'éclaircir le plus possible le rôle physiologique principal conservé en dernier lieu dans les vaisseaux et dans les tissus, d'étudier les fibres élastiques destinées à faciliter la circulation du sang et des autres liquides, nous avons également dirigé particulièrement notre attention sur les particularités morphologiques, sur la condition et sur la distribution de ces fibres dans le tissu cellulaire de la prostate et de la vessie chez les vieillards.

En examinant en détail les différentes manières de voir des divers auteurs relativement à la nature même et à l'origine du tissu élastique, sur ses propriétés physiques et chimiques, et exposées en détail par Pokrovskii (1), Soudakevitch (2), Tchougaiev (3) et dans la thèse récemment publiée de Karapovskii (4) faite dans le laboratoire du professeur Vinogradov, nous nous permettrons de nous arrêter ici pour donner un peu plus de détails seulement sur la signification physiologique de ce tissu, qui n'est mentionné que superficiellement par les auteurs, ou qui n'en parlent que comme d'un organe séparé. Quelques auteurs, au nombre desquels est Virchow, ont émis l'opinion que les fibres élastiques peuvent favoriser la nutrition des tissus, et qu'ils présentent un réseau de canalicules plas-

(1) Pokrovskii. *Le tissu élastique, et ses modifications dans les différentes maladies des poumons*, 1897.

(2) Soudakevitch. Le tissu élastique, sa constitution, son développement. *Bulletins de l'Université de Kiev*, 1882.

(3) Tchougaiev. *Matériaux pour l'étude du tissu des organes respiratoires*. Charkov, 1896.

(4) Karapovskii. *Sur la question de la modification du tissu élastique des artères dans le cours du typhus intestinal*, Saint-Pétersbourg, 1899.

matiques. Jusqu'à l'époque actuelle cette doctrine sur les fibres élastiques, considérées comme des organes creux, a été déjà abandonnée, et un grand nombre de nouveaux auteurs émettent l'opinion que la signification physiologique du tissu élastique provient de sa dénomination même correspondant à la nature physique du tissu — *son élasticité*.

Pokrovskii fait remarquer que la signification physiologique du tissu élastique, dans les différents tissus et organes tient à sa densité, grâce à laquelle les organes et les tissus qui en sont munis sont solidement soutenus, en augmentant leur fermeté, et en les aidant ainsi à conserver leur situation relative dans leur trajet.

Quant au rôle des fibres élastiques dans les tuniques des vaisseaux, Meisser (1) s'exprime ainsi : « Les fibres élastiques réagissent contre les changements physiologiques du volume des organes : elles forment une membrane solide autour des vaisseaux, réagissent contre le travail des vaso-constricteurs et soutiennent les vaisseaux près des dilatateurs considérablement plus faibles, en les protégeant contre la pression des tissus qui les entourent. »

Hodard (2), en faisant des recherches sur les veines variqueuses, découvre une augmentation du tissu élastique, et le considère comme destiné à réagir contre l'augmentation de la pression sanguine.

Karapovskii donne les conclusions suivantes sur le rôle physiologique des fibres élastiques dans les tuniques des vaisseaux : « les fibres élastiques réagissent, dans des limites déterminées, contre le rétrécissement de la lumière des vaisseaux : mais d'un autre côté et, dans des limites également déterminées, elles réagissent contre leur dilatation, et de même, le courant sanguin ayant détruit l'équilibre

(1) Meisser. *Ueber elastische Fasern in gesunder und Kranker Haut* (*Deutsch. Med. Zeitung*, 1896. N° 19).

(2) Hodard. *Die histologie der Varicen* (*Mon. f. prat. Derm*, 1895, XX.

dans lequel elles se tiennent, elles tendent à recouvrer de nouveau cet équilibre, et de cette manière viennent en aide aux fibres musculaires situées dans les parois vasculaires pour faire circuler le sang dans les vaisseaux. »

Beck a trouvé que les fibres élastiques entourent les vaisseaux lymphatiques sous forme de réseaux, et cette situation du tissu élastique lui permet de régulariser la lumière des vaisseaux lymphatiques.

Des opinions individuelles des différents auteurs que nous venons de citer plus haut, on peut en tirer cette déduction générale relativement au rôle physiologique des fibres élastiques dans les tissus, dans les vaisseaux et dans tous les organes : les fibres élastiques pénétrant sous forme d'un réseau épais dans le tissu interstitiel connectif d'un organe et formant une membrane solide autour des capillaires circulant dans l'intérieur du tissu, d'un côté les protègent contre la pression du tissu, et de l'autre empêchent leur dilatation exagérée devant l'augmentation de la pression sanguine, contribuant à régulariser la circulation plus active du courant sanguin; grâce à cette action le volume de l'organe est maintenu dans son état normal, et l'augmentation de volume physiologique consécutive à l'hyperhémie est prévenue. C'est à ce point de vue qu'il est pour nous très intéressant de suivre l'état du tissu élastique de la prostate et de la vessie chez les vieillards, de même que les modifications que l'on rencontre peuvent projeter de la lumière pour nous expliquer la cause de ces états congestifs de l'appareil urinaire, lesquels jouent un rôle si prépondérant dans la production des symptômes clinique de la dysurie des vieillards.

Avant d'exposer les résultats de nos recherches microscopiques, il est nécessaire de dire quelques mots sur les matériaux et les procédés de ces recherches mêmes.

Les matériaux qui nous ont servi consistent dans des vessies et des prostates prises à l'autopsie pratiquée à l'hôpital d'Obouchoff, 36 heures après la mort. Nos recherches

microscopiques ont porté en tout sur quarante sujets âgés de 50 à 83 ans; sur onze d'entre eux on observa pendant leur vie des troubles de la miction, consistant en envies fréquentes d'uriner, et en rétention d'urine. Pour faire la comparaison, nous avons examiné également au microscope les conditions de la vessie et de la prostate chez des jeunes sujets âgés de 20 à 30 ans.

Pour faire l'examen microscopique nous avons pratiqué des coupes sur la prostate et la vessie et enlevé des coupes variant de 1/2 à 1 centimètre. Celles-ci étaient immédiatement plongées dans l'alcool et dans le liquide de Muller. Pour obtenir le durcissement des coupes, nous avons suivi de la façon la plus scrupuleuse les préceptes et les procédés recommandés par Kalbène, Nikiphoroff et autres.

Les pièces furent ensuite plongées dans la paraffine. Les coupes, pratiquées à l'aide du microtome de Chaïtze, mesuraient de 5 à 10 μ d'épaisseur. Elles furent ensuite colorées par le procédé de Van Gieson, quelquefois avec du carmin d'après la méthode de Orth. Pour le tissu élastique nous l'avons coloré spécialement avec l'orcéine par le nouveau procédé de coloration de ce tissu préconisé par Weigert en 1898.

L'orcéine que nous avons employée pour la coloration du tissu élastique a consisté en trois solutions :

a. *D'après le procédé d'Unna*, 1894.

Orcéine	1 c.
Acide chlorhydrique.	1 c.
Alcool absolu	100 c.

b. *Procédé de Davidoff.*

Orcéine.	1 c.
Alcool à 95°	20 c.
Eau distillée	5 c.
Acide chlorhydrique pur.	II gouttes.

c. *Procédé de Dimitrieff.*

Orcéine.	1
Alcool absolu	50
Eau distillée	20
Acide chlorhydrique.	XL gouttes.

De ces trois dissolutions, celle qui nous donna les meilleurs résultats pour la coloration du tissu élastique fut celle de Dimitrieff. Mais d'une façon générale nous n'avons pas été tout à fait satisfaits de la coloration du tissu élastique par l'orcéine, par la raison que la dissolution se modifie quelquefois très promptement en donnant des précipités inattendus sur la préparation : et par ce fait la décoloration ne demande pas toujours le même laps de temps; souvent la préparation ne se décolore pas au bout de plusieurs heures et demande à être additionnée de quelques gouttes d'une solution d'acide chlorhydrique au vingtième. Aussi avons-nous eu bientôt recours, pour colorer le tissu élastique, au procédé de Weigert qui nous a toujours donné d'excellents résultats.

Chaque préparation était colorée séparément pour le tissu élastique à l'aide d'une des méthodes citées plus haut et parallèlement pour le tissu musculaire et glandulaire d'après le procédé de Van Gieson.

Les préparations de contrôle faites avec les jeunes sujets étaient soumises au même procédé de travail et de coloration en observant une proportion plus rigoureuse pour la durée du temps de la coloration; souvent les préparations prises sur les vieillards et celles de contrôle prises chez les jeunes sujets étaient soumises à la coloration en même temps et parallèlement.

Toutes nos recherches ayant trait aux modifications microscopiques chez 40 sujets observés au point de vue de l'hypertrophie de la prostate peuvent se diviser en trois groupes : dans le premier groupe comprenant 11 cas, chez lesquels la prostate présentait une diminution de vo-

lume comparativement à la prostate normale d'un adulte (c'est-à-dire pesant moins de 17 grammes) : le second groupe — 18 sujets avec une hypertrophie centrale de la prostate, particulière à l'âge avancé (c'est-à-dire du poids de 18 à 25 grammes), et enfin le troisième groupe — 11 sujets avec une hypertrophie anormale de la prostate plus ou moins remarquable et rangés par Thompson dans la catégorie des sujets d'un âge très avancé (c'est-à-dire d'un poids au-dessus de 26 grammes).

Les comptes rendus de l'autopsie, les renseignements résumés du livre d'observations, les recherches microscopiques de la vessie et de la prostate sur chaque cas séparément, sont exposés dans notre thèse ; ici nous donnerons seulement un aperçu général des modifications que nous avons rencontrées dans les tissus, et dans les organes qui se sont trouvés sous notre observation.

I. — PROSTATE

A. — TISSU GLANDULAIRE

a) *Abondance du tissu glandulaire.* — La prostate normale d'un jeune homme présente, à la coupe, une structure absolument uniforme, comme si elle était constituée par un seul et même tissu : des interstices très petits se trouvent au milieu du tissu glandulaire en grappes, mais ils sont à peine visibles à l'œil nu. Sous le microscope, avec un faible grossissement, cette glande est constituée par des acini glandulaires répartis d'une manière uniforme sur tout le champ visuel et ayant tous à peu près les mêmes dimensions, et présentant au milieu d'eux des couches minces de tissu conjonctif. Tel est l'état microscopiqne normal que présente la prostate d'un jeune sujet, sur presque toutes les coupes prélevées sur les différentes régions de la glande.

Chez les vieillards, une structure également conforme de la prostate se rencontre très rarement ; dans la majorité

des cas, la coupe de la glande ne présente pas à la vue une structure identique : les interstices situés au milieu des grappes de tissu glandulaire sont augmentés de volume, au point qu'à l'œil nu, ces derniers se présentent sous l'aspect d'îlots séparés de corps sphériques.

C'est pourquoi, en tenant compte de la quantité de tissu glandulaire dans la prostate des vieillards, nous ne nous sommes pas bornés à une seule coupe microscopique, mais nous avons prélevé des coupes sur différentes régions de la glande, et sur les bases de leur aspect microscopique dans le cas de légère hypertrophie, nous avons dressé une statistique, simplement approximative, comme de juste, sur la quantité du tissu glandulaire, dans une glande donnée et sur le rapport proportionnel avec son stroma. Voici les résultats de nos recherches dans cet ordre d'idées :

Sur 11 prostates présentant une diminution de volume — en opposition à la règle établie par Thompson pour les sujets âgés — nous n'avons observé que 2 cas dans lesquels le rapport de la quantité du tissu glandulaire avec le stroma était normal et identique à la prostate de jeunes sujets.

Sur les neuf autres prostates, ce rapport présentait les chiffres suivants :

Dans 2 cas, le rapport était de . . . . . . 1 à 2
— 1 — — . . . . 1 à 3
— 5 — — moins de. . . 1 à 3
— 1 le tissu glandulaire était presque totalement absent.

Sur 18 prostates ayant un volume normal pour des sujets âgés, ce rapport se présentait dans les conditions suivantes :

Dans 5 cas, ce rapport était presque normal.

Dans 1 cas, il était de. . . . . 2 à 3
— 4 — . . . . 1 à 2
— 2 — . . . . 1 à 3
— 4 — moins de . . . . . 1 à 3
— 2 le tissu glandulaire manquait presque totalement.

Sur 11 cas d'hypertrophie prostatique.

Dans 2 cas, le rapport du tissu avec le stroma était normal.

Dans 2 cas, il était de	....	1 à 2
— 4 —	....	1 à 3
— 3 —	moins de	1 à 3

Ces chiffres nous montrent que, dans l'âge avancé, au-dessus de 50 ans, le rapport proportionnel normal, dans la prostate, du tissu glandulaire et du tissu intra-glandulaire, propre à la prostate des jeunes sujets, se rencontre extrêmement rarement : sur 40 cas que nous avons examinés, nous n'en avons rencontré que 10, c'est-à-dire 25 p. 100, chez lesquels ce rapport se rapprochait le plus près de la normale; sur les 30 cas restant, c'est-à-dire 75 p. 100, un seul était diminué de volume; sur la moitié des cas dans 8 cas, c'est-à-dire dans 20 p. 100 de la totalité des cas; dans 7 cas, c'est-à-dire 17,5 p. 100; sur le tiers, dans 12 cas, c'est-à-dire 30 p. 100; dans un peu plus d'un tiers et dans 3 cas, c'est-à-dire 7,5 p. 100, le tissu glandulaire était presque complètement absent. La même chose, ainsi que nous l'avons observé, se passe dans l'hypertrophie de la prostate chez les vieillards : sur les 11 cas observés par nous, il n'y eut que 2 cas dans lesquels la proportionnalité du tissu glandulaire et du tissu interglandulaire se rapprocha le plus de la normale; dans le reste des cas, cette proportionnalité était manifestement diminuée; c'est-à-dire qu'il était visible qu'il y avait un développement considérable du tissu interglandulaire aux dépens duquel on pouvait en partie attribuer l'augmentation de volume de la prostate.

De cette manière, les résultats que nous avons obtenus relativement à la quantité du tissu prostatique conservé dans les prostates que nous avons examinées s'éloignent un peu des résultats obtenus par Motz (1). Celui-ci a

(1) Motz. Contribution à l'étude de la structure histologique de l'hypertrophie de la prostate. *Thèse de Paris*, 1896, p. 49.

examiné 30 prostates hypertrophiées et il a trouvé dans 19 cas, c'est-à-dire 63 p. 100, une abondance de tissu prostatique; dans 10 cas, c'est-à-dire 33,5 p. 100, très peu de ce tissu et, dans un cas, c'est-à-dire 3,5 p. 100 l'absence complète de celui-ci. Une telle différence dans les résultats des recherches pouvait dépendre encore du fait que les méthodes d'exploration n'étaient pas identiques; pour nous donner un tableau plus ou moins juste, sur la quantité de tissu glandulaire dans une prostate donnée et sur le rapport proportionnel avec le stroma, nous avons jugé nécessaire de faire, non pas une, mais quelques coupes analogues, prises sur différentes régions de la glande et de les soumettre à un examen microscopique scrupuleux sous un faible grossissement : c'est dans ces conditions seulement qu'il nous a semblé que l'on pouvait se représenter, de la façon la plus approximative, la quantité du tissu glandulaire qui entre dans la constitution d'une prostate donnée.

b) *Distribution du tissu glandulaire.* — Sous le rapport de la distribution du tissu glandulaire, il existe également une grande différence entre la prostate de jeunes sujets et celle des vieillards. Ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer, la prostate d'un jeune sujet présente une texture identique dans presque toutes les coupes prises dans les différentes régions de la glande : sous le microscope à un faible grossissement elle est constituée par des acini glandulaires d'un volume à peu près unique et distribués également sur tout le champ visuel, et séparés les uns des autres par de légères couches de tissu conjonctif. Chez les vieillards, l'égale distribution du tissu glandulaire de la prostate est extrêmement rare. Sur 40 prostates examinées par nous, nous n'en avons observé que 10, c'est-à-dire 1 sur 4, dans lesquelles la distribution du tissu glandulaire était à peu près égale, et toutes appartenaient à des sujets qui n'étaient pas particulièrement âgés, entre 50 et 65 ans, parmi lesquels 2 avaient la pro-

d'un jeune homme de 22 ans, et dont le tissu élastique est coloré par le procédé de Weigert. Il nous montre clairement que le tissu conjonctif intermédiaire renferme une masse de fibres allongées, minces, élastiques formant un réseau égal, touffu, à petites dentelures autour des acini, des vaisseaux, des capillaires et des canalicules, et. grâce à son élasticité et à la répartition générale et égale. facilite indubitablement dans son parenchyme la circulation régulière du sang et des liquides glandulaires sous l'influence de la *vis a tergo*. Nous avons observé une distribution semblable des fibres élastiques sur toute l'étendue de la prostate des jeunes sujets. Au contraire, chez les vieillards, dans quarante prostates que nous avons examinées, nous n'avons jamais eu l'occasion d'observer cette distribution proportionnelle des fibres élastiques dans le tissu intraglandulaire. malgré que dans beaucoup d'entre elles ce dernier tissu consistait exclusivement en tissu conjonctif, sans l'immixtion de fibres musculaires lisses. Dans toutes ces quarante prostates, les fibres élastiques dans le tissu interglandulaire présentaient des modifications tranchantes et essentielles. Là où un assez grand nombre de ces fibres étaient conservées, comme, par exemple, dans la figure 2. qui représente la préparation d'une prostate qui est le type du tissu interglandulaire, composé exclusivement de tissu conjonctif, les fibres élastiques, ainsi que nous l'avions vu dans la prostate des jeunes sujets, ne se pré-

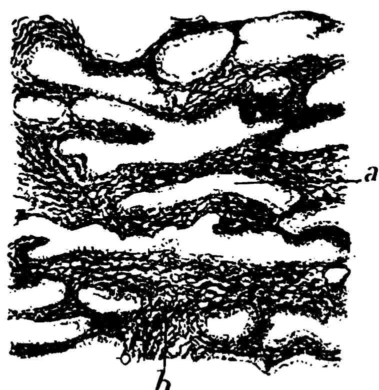


Fig. 1. — Prostate d'un jeune sujet de 22 ans.

a. Acini glandulaires; *b*. Tissu conjonctif intra-glandulaire, riche en longues fibres élastiques formant un réseau épais à mailles serrées.

sentent pas sous forme de filaments allongés, formant entre elles un réseau touffu de minces nodosités, mais étaient dispersées sous le champ du microscope sans aucun ordre, sans aucun rapport l'une avec l'autre, et sous forme de petits tronçons et de faisceaux très courts. Ce n'était qu'autour des vaisseaux et des acini, qu'ils avaient conservé çà et là leur aspect véritable de filaments minces et allongés, disposés en faisceaux épais. Dans les autres prostates, également du type conjonctif, comme dans un cas représenté dans la fig. 3, ces courts tronçons de fibres élastiques disparaissent complètement, et on voit encore çà et là sous le champ du microscope, principalement autour des vaisseaux et des acini glandulaires, des débris piteux de fibres élastiques sous forme de faisceaux amincis, courts, et pour ainsi dire corrodés.

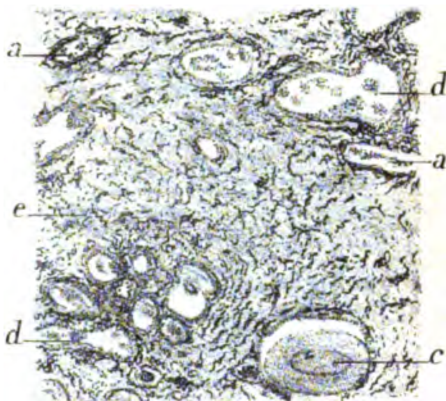


Fig. 2. — Prostate du poids de 35 grammes, provenant d'un vieillard de 69 ans.

a. Veines dilatées; c. Corps amyloïde; d. Acini glandulaires diminués de volume; e. Tissu intra-glandulaire abondamment développé, renfermant une assez grande quantité de fibres élastiques dégénérées.

Une semblable dégénérescence, et cette disparition presque totale des fibres élastiques dans le tissu conjonctif interglandulaire des prostates des vieillards, ne peut être expliquée par l'immixtion plus ou moins considérable des éléments musculaires lisses, ainsi que nous l'avions pareillement observé dans les prostates du type exclusivement conjonctif, chez lesquelles on ne voyait pas traces de fibres musculaires lisses au milieu du tissu conjonctif. Elle ne dépend pas, évidemment, de la grosseur de la

prostate, ainsi que nous l'avons souvent pareillement observé dans les prostates hypertrophiées, et dans celles qui présentaient une petite ou une moyenne augmentation de volume. Au contraire l'âge et les modifications locales dues à la sclérose des vaisseaux, ont, à n'en pas douter, un rapport immédiat avec cette modification dans les fibres élastiques. Une dégénérescence plus nettement prononcée et la disparition presque complète des fibres élastiques, ou bien la perte de leur faculté à recevoir la coloration spécifique, a été bien plus fréquemment observée par nous dans les prostates du type conjonctif, appartenant à des sujets d'un âge beaucoup plus avancé; et le rapport réciproque des modifications que nous avons trouvées dans les fibres élastiques du tissu interglandulaire des prostates observées par nous et la condition des vaisseaux est mentionnée dans le petit tableau suivant :



Fig. 3. — Prostate du poids de 15 grammes provenant d'un homme de 52 ans ayant souffert de dysurie pendant la vie.

a. Capillaire dilaté; b. Veines dilatées et gorgées de sang; c. Tissu conjonctif conservant des traces à peine visibles de fibres élastiques dégénérées; d. Acini glandulaires.

MODIFICATIONS TROUVÉES dans les fibres élastiques.	ÉTAT DES PETITES ARTÈRES Normales.	Sclérose légère.	Sclérose à un degré prononcé.
Grande quantité d'éléments dégénérés.	9 cas	5	1
Petite quantité d'éléments dégénérés .	6 cas	6	3
Absence complète ou perte de leur faculté à la coloration.	5 cas	2	3

Il faut noter ici un fait extrêmement intéressant : dans

des infiltrations inflammatoires récentes, au milieu du tissu conjonctif interglandulaire des prostates que nous avons examinées, et dans les points les plus rapprochés de ces foyers inflammatoires, nous avons constamment remarqué une dégénérescence très prononcée des fibres élastiques, allant quelquefois jusqu'à leur disparition complète. Des observations semblables relatives aux modifications des fibres élastiques sous l'influence du processus inflammatoire ont été notées dans la littérature médicale par de nombreux auteurs. Ainsi par exemple Rochemont (1) pour asseoir les bases de ses recherches sur les différentes maladies inflammatoires de la peau arrive à cette conclusion, que le processus inflammatoire conduit principalement à la destruction des fibres élastiques. Krösing (2), après avoir résumé ses différents travaux, constate que dans toutes les inflammations et dans les processus d'hyperplasie inflammatoire de la peau, le tissu élastique, dans le domaine de l'inflammation, qui présente un facteur essentiellement destructeur, disparaît conformément à l'intensité du processus. Andry (3) dans les inflammations des membranes muqueuses a découvert, dans le tissu sous-muqueux, la disparition des fibres élastiques, ou leur amincissement dans les points mêmes, où existait seulement un processus d'infiltration.

Conformément à de nombreuses recherches d'Unna (4) l'inflammation de la peau et l'hyperplasie du tissu conjonctif détruisent le tissu élastique. A la suite de ce processus il a découvert dans les fibres élastiques les modifications suivantes : facilité plus grande à la coloration, disparition des bords tranchants, fendillement, amincis-

(1) De Rochemont. Ueber das Verhalten der elastischen Fasern bei path. Zustanden der Haut. *Ar. f. D. u. S.*, 1893, 565.

(2) Krösing. Schwund. und Regeneration des elas. Gewebes der Haut unter verschiedenen path. Verhältnissen. *Derm. St.*, 1894.

(3) Andry. Notes sur le tissu élastique de quelques muqueuses normales et pathologiques. *Ann. de Derm. et Syph.*, 1894.

(4) Unna. Elacin. Vertrag. gehalten in der biologischen Section der hamburgischen artztlechen Vereins. *Deut. Med. Zei.*, 1896, n° 87.

les fibres élastiques en présence des muscles courts de la vessie jouent le rôle de tendons, réunissant entre eux les éléments musculaires séparés. Grâce à ce fait, chaque fibre musculaire qui se contracte ne fonctionne pas isolément et d'une manière complètement indépendante, mais en même temps que les autres, et de cette façon sont obtenues l'unité d'action et l'harmonie dans l'effet des éléments musculaires dirigés vers un seul but général : l'évacuation de la vessie.

Les fibres élastiques jouent un rôle encore plus important dans l'acte de la nutrition régulière des éléments musculaires de la vessie au point de vue de sa réplétion par l'urine. Formant un épais réseau de minces faisceaux sous forme d'une membrane solide autour des petits vaisseaux aux parois minces, elles protègent ces derniers contre la compression provenant de l'expansion des parois de la vessie, assurant par là la nutrition régulière des éléments, et grâce à ce fait seul la fonction normale est possible.

De cette manière, la vessie que nous avons décrite plus haut, grâce à l'hypertrophie, régulière, égale de la couche musculaire dans toute l'étendue de ses parois, et à l'abondante conservation des fibres élastiques dans le tissu conjonctif intra-pariétal, acquiert une puissance contractile telle qu'elle surmonte facilement l'obstacle que lui oppose une prostate hypertrophiée du poids de 50 grammes. Non seulement une vessie semblable, grâce à la force potentielle cachée dans ses parois, est en état de venir à bout de l'obstacle pendant un temps assez long, mais si celui-ci augmente graduellement, ce qui amène à une époque éloignée l'hypertrophie de sa couche musculaire, il peut ne se manifester aucun désordre dans la miction, tant que dans la nutrition de ses éléments contractiles, il ne se produira pas sous une influence inconnue, accidentelle, et nuisible, quelque sérieux désordre, capable d'affaiblir son pouvoir contractile.

Chez les vieillards, atteints d'hypertrophie prostatique, accompagnée de symptômes de troubles fonctionnels de la miction, l'hypertrophie des parois de la vessie se rencontre très souvent : d'après les observations du prof. Guyon, dans les deux tiers des cas au moins. Mais le type de l'hypertrophie vésicale que nous avons décrit plus haut, s'observe chez eux à titre d'exception et, de plus, elle est ordinairement en rapport avec un processus inflammatoire qu'il faut, en partie, attribuer à un relâchement de son pouvoir fonctionnel.

Le plus souvent dans des cas semblables, on observe une autre forme de l'hypertrophie vésicale, décrite sous le nom de *vessie à colonnes*. Une vessie de ce genre est toujours augmentée de volume, la couche musculeuse est hypertrophiée dans sa totalité, mais cette hypertrophie est irrégulière et inégale.

La surface interne de la vessie présente une quantité de colonnes séparées l'une de l'autre par des cavités très nettes et dont la plus grande partie d'entre elles sont assez profondes. La structure macroscopique et microscopique de cette forme d'hypertrophie vésicale a été décrite avec soin par Launois dans sa thèse inaugurale, et à ce travail intéressant nous ne pouvons ajouter que très peu de chose comme éléments de nos observations personnelles.

Sur 11 cas examinés par nous dans lesquels on avait observé pendant la vie des symptômes très nets de dysurie sénile, cette forme d'hypertrophie vésicale fut rencontrée par nous dans 5 cas, et dans tous, la prostate présentait une hypertrophie plus ou moins marquée (de 20 à 36 grammes). Au microscope, sous un faible grossissement, des coupes pratiquées à travers les parois d'une vessie à colonnes, et dans une direction perpendiculaire à l'axe longitudinal des colonnes, nous avons constamment observé que ces dernières sont constituées non seulement par l'augmentation en nombre et en volume des éléments musculaires (et cette augmentation et cet épaississement

ont été indubitablement constatés par nous), mais encore par du tissu conjonctif de nouvelle formation, se manifestant sous forme de couches épaisses développées au milieu des faisceaux musculaires.

En outre, tout autour des colonnes, dans leur épaisseur et dans la couche sous-muqueuse, on constatait très nettement un développement considérable du tissu conjonctif, et par suite les colonnes musculeuses faisaient une saillie plus prononcée dans l'intérieur de la cavité vésicale. Dans les intervalles entre les colonnes la couche musculeuse manque presque complètement; la paroi de la vessie est entièrement amincie dans ces régions; elle est formée par la muqueuse et par des couches de tissu cellulaire au milieu desquelles sont disséminés çà et là des faisceaux de fibres musculaires lisses. La muqueuse est épaissie et renferme une grande quantité de débris de capillaires et de veines dilatés disposés dans toutes les directions et remplis de globules rouges sanguins, ce qui démontre l'état congestif de l'organe. Aussi bien dans la muqueuse que dans les tissus cellulaire sous-muqueux et intra-musculaire, nous avons constamment observé, après avoir coloré nos préparations d'après le procédé de Weig, une diminution par rapport à la quantité des fibres élastiques et la dégénérescence plus ou moins accentuée de ces éléments anatomiques.

D'après la brève description que nous avons donnée de la structure de cette forme d'hypertrophie vésicale, que l'on observe très souvent chez les vieillards souffrant de dysurie; hypertrophie désignée par les auteurs français sous le nom de *vessie à colonnes,* il est évident que l'épaississement des parois vésicales ne dépend que très peu de l'hypertrophie de la couche musculeuse, mais provient surtout de la prolifération abondante d'un tissu cellulaire de nouvelle formation dans la couche sous-muqueuse et dans les interstices des muscles, en sorte que la diminution du pouvoir contractile ne correspond aucu-

nement à son épaisseur. A considérer l'hypertrophie de quelques éléments musculaires, on peut penser que la vessie a fait des efforts pour lutter contre l'obstacle grandissant au fur et à mesure du développement de l'hypertrophie prostatique; mais en vertu de conditions particulières résidant dans la vessie même, une partie seulement des éléments contractiles a réagi contre l'augmentation de travail résultant de l'état habituel de l'hypertrophie; un grand nombre d'entre eux n'y a pas participé ou bien a été étouffé par le développement exagéré du tissu conjonctif. De cette manière, les forces de l'organe se sont éparpillées : au lieu d'une contraction générale et régulière, il se produit seulement des contractions partielles et irrégulières qui, malgré les efforts manifestes qu'elles déploient, se montrent insuffisantes. L'urine ne s'écoule pas avec force et régularité à travers le col de la vessie : celle-ci se remplit d'urine de plus en plus et bientôt l'équilibre qui existe entre la puissance de la vessie et la résistance du col est définitivement rompu et comme résultat il se produit des troubles variés dans la miction.

En comparant maintenant les deux types d'hypertrophie de la vessie décrits par nous, et qui dépendent soit d'une cause unique ou d'une cause générale, l'augmentation des obstacles à la miction consécutifs à l'hypertrophie de la prostate, amène involontairement cette question : de quoi dépend, à proprement parler, la grande différence qui existe dans leur structure? Pourquoi dans un cas, avec un surcroît de travail bien plus manifeste le poids, de la prostate étant de 50 grammes, la vessie réagit-elle par l'hypertrophie générale et régulière de toutes ses couches musculeuses dont le résultat est une vessie robuste, puissante et capable de résister non seulement pendant longtemps contre le surcroît de travail qui lui est imposé, mais de développer plus longtemps encore sa puissance contractile au fur et à mesure du développement de l'obstacle? Et pourquoi dans un autre cas avec un obstacle bien

moindre — le poids total de la prostate ne dépassant pas 26 grammes — la vessie ne voit survenir que l'hypertrophie partielle de sa couche musculeuse, et par suite ne peut résister longtemps au travail qui lui est imposé, et finalement dévoile son impuissance complète ?

Il faut évidemment chercher la cause de ces faits non dans le volume de l'obstacle lui-même ni dans son caractère, mais dans les conditions multiples de la nutrition du tissu vésical et dans le développement plus prématuré de l'obstacle, dans les modifications survenues dans sa structure sous l'influence de différentes causes étrangères et dont la plus grande partie sont accidentelles ; dans ces cas, la cause constante est par-dessus tout et indubitablement l'âge du malade.

L'influence de l'âge sur la condition générale de nutrition de la vessie, a été, du moins dans les cas que nous avons observés, absolument évidente. Dans le premier fait, il s'agissait d'un sujet relativement jeune, chez lequel l'hypertrophie de la prostate avait évidemment débuté plusieurs années auparavant. Et chez les sujets encore jeunes, ayant la vessie en bon état, s'il ne se produit pas chez eux des modifications persistantes, sous l'influence de causes accidentelles, la vessie possède toutes les conditions nécessaires pour résister pendant longtemps, sans aucun inconvénient pour elle, aux obstacles qui surgissent et qui conduisent à l'hypertrophie de sa couche musculeuse, ce que nous observons toujours avec les rétrécissements de l'urètre.

Au contraire, la seconde forme d'hypertrophie de la vessie que nous avons décrite — *la vessie à colonnes* — appartenait à des sujets d'âge avancé, dans les environs de 70 ans, présentant une hypertrophie prostatique relativement peu volumineuse, c'est-à-dire du poids de 25 grammes, et qui s'était développée évidemment depuis peu de temps, alors que la nutrition de la vessie, sous l'influence de la vieillesse seule, ne pouvait plus bien

remplir ses fonctions. De plus, dans cette même vessie nous avons trouvé des altérations existant depuis longtemps sous forme d'une abondante prolifération du tissu conjonctif, d'une grande pauvreté de fibres élastiques, d'une dilatation nettement prononcée des veines et des capillaires, indiquant une hyperhémie stationnaire habituelle de la vessie, sur la surface de laquelle on voit très facilement des processus d'inflammation chronique, conduisant à un développement abondant du tissu conjonctif. En présence de telles modifications, il est évident que la vessie ne peut réagir contre ce surcroît de travail que lui impose par suite l'hypertrophie de la prostate qu'à l'aide de l'hypertrophie généralisée de toute la couche musculeuse. La vérité est que la vessie fait des tentatives pour combattre l'obstacle grandissant, et le résultat de cette lutte se montre sous forme d'une augmentation de volume fréquente et localisée aux éléments musculaires, et consécutivement il se produit une diminution partielle et irrégulière de ses parois, lesquelles, malgré leur puissance contractile habituelle, se montrent impuissantes. Une vessie semblable ne peut lutter longtemps avec de pareilles lésions. Tôt ou tard elle se relâche et commence à montrer une diminution de ses forces, parfois irrémédiable, et qui devient le point de départ d'une rétention chronique d'urine.

Dans les six autres cas, sur les onze que nous avons examinés, et qui manifestèrent pendant la vie des symptômes de dysurie, la vessie présenta de l'épaississement des parois à un degré plus ou moins accentué. Une vessie de ce genre se présentait, après son évacuation, extrêmement dilatée, sa cavité était manifestement plus grande, ses parois amincies, et sa muqueuse lisse; sur sa surface interne persistaient encore des traces d'altérations précoces.

Cette forme, que l'on peut considérer comme le second type de la vessie malade, a été également décrite

par Cruveilhier (1) au point de vue des altérations macroscopiques.

Civiale (2), qui attribuait à l'atonie de la vessie un grand rôle dans la pathogénie de la dysurie chez les vieillards, considère cette forme de vessie fortement dilatée comme un symptôme très fréquent et le cite comme un argument irréfutable de l'exactitude de son opinion.

Guyon, au contraire, considère ce symptôme comme rare, et, pour base de ses recherches, a prononcé cet aphorisme : « L'hypertrophie est la règle, l'amincissement l'exception. » Quant à nous, dans la moitié des cas examinés et qui avaient présenté des symptômes de dysurie pendant la vie, nous avons trouvé une dilatation considérable de la cavité vésicale, allant parfois jusqu'à l'atrophie presque totale de ses parois. A côté de cela, il est nécessaire de faire remarquer que dans presque tous les cas la prostate était hypertrophiée: dans trois cas elle présentait une légère hypertrophie et pesait de 25 à 32 grammes: dans un cas elle était normale et pesait 20 grammes et dans deux cas elle présentait une diminution de volume même au-dessous de la normale et son poids n'était que de 15 grammes. Il est évident par là qu'il ne faut pas chercher la cause de la dilatation de la vessie, de son affaiblissement et de la diminution de son pouvoir contractile dans l'augmentation seule de l'obstacle à l'émission de l'urine comme conséquence de l'hypertrophie prostatique, laquelle, ainsi que nous l'avons vu, conduit ordinairemennt à l'hypertrophie des parois vésicales, mais dans certaines autres conditions, qui se trouvent dans la vessie elle-même. Voilà pourquoi il y a un très grand intérêt à étudier sa constitution histologique, d'autant plus que, sous ce rapport, autant que nous pouvons le savoir, dans cet état la vessie n'avait pas encore été examinée à ce point de vue.

(1) CRUVEILHIER. *Traité d'anat. path.*, t. III, p. 139.
(2) CIVIALE. *Traité pratique des maladies urinaires*, t. III, p. 223.

La fig. 6 représente sous un faible grossissement une coupe transversale de la paroi d'une vessie fortement dilatée, prise sur un sujet relativement peu âgé (52 ans) et qui dans le courant de deux années souffrit de rétentions d'urine souvent répétées, sans présenter aucun trouble du côté du système nerveux, et mourut le second jour d'une affection aiguë des poumons, consécutive à un affaiblissement des fonctions cardiaques. Ici nous voyons un amincissement de la muqueuse : sa pénétration dans la couche du tissu conjonctif sous-muqueux est absolument imperceptible; ce dernier est fortement aminci, a perdu son aspect caractéristique, et se confond avec le tissu cellulaire intra-musculaire également extrêmement aminci. Les interstices entre les faisceaux musculaires et les fibres musculaires primitives sont fortement agrandis. Dans les fibres musculaires et dans le tissu cellulaire sous-muqueux, de même que dans la muqueuse, on constate très peu de fibres élastiques. A la place de l'épais réseau de fibres longues, celles-ci sont disséminées sous forme de petites fibrilles isolées, raccourcies, entortillées et pour ainsi dire déchirées, mais s'imprégnant cependant facilement du liquide colorant de Weigert. Les faisceaux musculaires sont éloignés l'un de l'autre; à première vue ils présentent une diminution de volume,



Fig. 6. — Vessie fortement dilatée et atrophiée chez un homme de 52 ans ayant souffert de dysurie.

a. Muqueuse épaissie; *b*. Tissu conjonctif sous-muqueux et intermusculaire extrêmement épaissi, très pauvre en fibres élastiques. Celles-ci sont disséminées sans ordre défini sous forme de fibrilles séparées, raccourcies, extrêmement entortillées, comme si elles avaient été arrachées; *c*. Faisceaux musculaires diminués de volume et atrophiés; *d*. Fibres élastiques dégénérées; *e*. Veines extrêmement dilatées; *f*. Petites artérioles.

comme s'ils étaient atrophiés. L'atrophie des éléments musculaires n'est pas ici le résultat d'une certaine forme de dégénérescence dans leur constitution, ainsi que le montre la coloration du tissu musculaire d'après le procédé de Van Giesen: ils se présentent au contraire sous un aspect absolument normal, et les noyaux ont conservé d'une façon remarquable la faculté de se laisser colorer par l'hématoxyline.

Il faut avant tout rechercher la cause de cette atrophie musculaire dans le défaut de leur activité fonctionnelle et dans un défaut de nutrition eu égard à la distension exagérée des parois de la vessie, consécutivement aux troubles prolongés et réitérés de la rétention d'urine.

Le défaut de nutrition de la vessie peut se voir dans le mauvais état des vaisseaux de ses parois : sur un grand nombre de nos préparations, il nous est arrivé de rencontrer très rarement des vaisseaux, et même ceux-ci présentaient des signes très manifestes de sclérose sous forme d'endo-périartérite; nous avons de même rarement rencontré les capillaires et les veines présentant par places des étranglements, par places une dilatation prononcée.

En sorte que, d'après la brève description de la constitution histologique de cet aspect de la vessie, il est évident que nous n'avons pas seulement affaire ici à une diminution du nombre des éléments musculaires, mais en même temps à l'atrophie générale nettement manifeste de ces éléments, qui montre l'altération profonde et irrémédiable des parois de la vessie, et le degré avancé de l'affaiblissement de son pouvoir contractile. Au premier plan, il faut citer dans des cas semblables l'impuissance complète de la vessie; celle-ci n'est pas en état de surmonter l'obstacle naturel qui s'oppose à l'émission de l'urine, sans parler de l'augmentation de l'obstacle consécutif à l'hypertrophie de la prostate; la rétention d'urine est constante, et par suite les parois vésicales se dilatent de plus en plus, et en fin de compte arrive l'atonie complète

de la vessie, alors qu'elle ne cesse de faire des tentatives pour expulser spontanément l'urine accumulée, et on est obligé d'avoir recours à un procédé artificiel pour l'évacuer. Sous l'influence d'un cathétérisme méthodique la vessie peut, en quelque sorte, recouvrer ses fonctions, c'est-à-dire qu'elle possède de nouveau la faculté d'expulser spontanément l'urine. Mais cette amélioration ne se prolonge pas longtemps : il suffit d'une influence nuisible insignifiante dans les conditions de la circulation et de la nutrition, dans le genre, par exemple, d'un refroidissement ou d'un excès de nourriture pour qu'apparaisse de nouveau, comme précédemment, une rétention opiniâtre d'urine.

Si, maintenant, nous nous posons de nouveau cette question : où réside la cause primordiale de la faiblesse du pouvoir contractile de la vessie, conduisant en fin de compte à une si triste condition? Nous devons de nouveau répondre qu'il faut rechercher cette cause non pas dans ces obstacles à l'émission de l'urine, que présente seule l'hypertrophie de la prostate, mais avant tout dans la faiblesse primitive peut-être congénitale de la vessie et dans les mauvaises conditions de sa nutrition.

Nous avons fait remarquer déjà plus haut que le type décrit comme celui d'une vessie fortement dilatée a été observé par nous, en dehors de l'hypertrophie de la prostate, même avec le volume normal et même avec une atrophie de la glande. Par conséquent, l'hypertrophie prostatique n'est pas ici en cause, et même son action sur la vessie est absolument inverse; en provoquant les contractions plus énergiques de la vessie, elle conduit avant tout à l'hypertrophie de ses parois; la dilatation n'arrive que beaucoup plus tard, alors que le pouvoir contractile de la vessie hypertrophiée commence en quelque sorte à s'affaiblir. L'examen histologique des parois de la vessie ne nous a fait découvrir aucun signe d'inflammation soit aiguë antérieurement, soit chronique, à laquelle on puisse

rapporter le début de l'affaiblissement de son pouvoir contractile; nous n'avons eu devant les yeux qu'une dilatation très prononcée des parois de la vessie avec atrophie de ses éléments musculaires en même temps que sa nutrition était manifestement dans de très mauvaises conditions. On doit maintenant se poser cette question : quelle est la lésion primitive? est-ce l'atrophie musculaire ou bien est-ce la dilatation de la vessie? ou au contraire est-ce l'épaississement prononcé des parois qui s'est d'abord développé sous l'influence de quelques conditions particulières, et ensuite sur ce terrain sous l'influence de mauvaises conditions de nutrition et du défaut de son activité fonctionnelle est-ce l'atrophie des éléments musculaires qui s'est développée consécutivement?

En considérant nos observations personnelles, nous sommes, avant tout, porté à croire que l'atrophie des éléments musculaires est ici un symptôme secondaire et consécutif, par ce seul fait que cette atrophie est faiblement développée comparativement au degré élevé atteint par la dilatation vésicale. En outre, chez ces mêmes éléments musculaires nos recherches histologiques ne nous ont fait découvrir aucun signe de dégénérescence ou autre modification de ce genre, qui nous auraient indiqué une affection primitive et chronique : nous n'avons constaté qu'une légère atrophie ordinaire sans aucun changement dans leur structure, qui pourrait, peut-être, expliquer les mauvaises conditions de leur nutrition et le défaut de leur activité fonctionnelle en présence de rétentions d'urine prolongées et chroniques. Enfin, pendant la vie, du moins dans les cas que nous avons étudiés, nous n'avons observé ni paralysie, ni autre affection nerveuse d'aucune sorte, sur le compte desquelles on pouvait mettre les troubles de la miction : la vessie, quoiqu'en mauvais état, fonctionnait toujours et, de temps à autre, ne se comportait pas mal avec les difficultés qu'elle rencontrait dans la miction.

En ce qui touche la dilatation même des parois de la vessie, elle ne s'est pas développée tout d'un coup à vrai dire, elle se produisit petit à petit et insensiblement pour le malade lui-même et sous l'influence de diverses causes fâcheuses, parmi lesquelles pouvaient jouer un rôle important des rétentions prolongées d'urine, se répétant fréquemment, et chez quelques malades se transformant simplement en habitude, rétentions consécutives au défaut de ne pas satisfaire à temps le besoin d'uriner. Ces rétentions, plus ou moins prolongées, se répétant souvent, peuvent dépendre soit de la simple habitude provoquée par les conditions sociales de la vie, soit d'un sommeil profond, ou bien de ce qui s'observe souvent chez les vieillards, d'un affaiblissement de la sensibilité; toutes ces causes ont la même influence. En outre, en tenant compte de la faiblesse connue de la vessie, ces causes peuvent graduellement et insensiblement préparer d'avance la forme décrite plus haut de dilatation vésicale, et finalement elles peuvent se répercuter d'une façon très pernicieuse sur ses fonctions, surtout chez les sujets avancés en âge, chez lesquels la nutrition et le pouvoir régénérateur des tissus sont extrêmement affaiblis.

Il reste encore à mentionner 10 cas, dans lesquels la vessie ne présentait, à la vue, aucune modification remarquable de l'état normal, la prostate était d'un petit volume et du poids de 15 à 20 grammes.

Tous ces cas appartenaient à des sujets relativement peu âgés (de 50 à 60 ans), d'une robuste constitution et en bon état. La vessie présentait, dans ces cas, une forme absolument normale : sa cavité d'une contenance moyenne ou seulement légèrement agrandie, ses parois modérément épaissies; sa paroi interne ne présentait aucune trace de colonnes, elle était plane, unie et recouverte d'une muqueuse d'une coloration blanc grisâtre, présentant des plis s'effaçant légèrement au toucher. Sous le microscope à un faible grossissement, les parois d'une

vessie de ce genre (fig. 4) présentent une épaisseur uniforme dans toutes ses parties. La muqueuse et la couche de tissu cellulaire sous-muqueuse sont d'une épaisseur moyenne; elles pénètrent graduellement l'une dans l'autre, mais cette pénétration est clairement manifeste, attendu que le tissu conjonctif au fur et à mesure de son envahissement dans la couche sous-muqueuse devient manifestement plus lâche. Les faisceaux musculaires situés dans l'épaisseur sont séparés l'un de l'autre par de légères couches de tissu conjonctif, riche en fibres élastiques, et présentant ici un réseau épais. Une grande quantité de celles-ci s'observe également dans le tissu conjonctif sous-muqueux où ils forment un réseau à larges mailles coupées dans différentes directions par des fibres légèrement entortillées pénétrant jusque dans la couche muqueuse elle-même. Les artérioles et les capillaires dans la plupart des cas étaient absolument normales, seulement dans un cas elles présentaient un léger degré d'endartérite sous forme d'un peu d'épaississement de la paroi interne. Les veines, dans tous les cas, étaient absolument normales sans augmentation nettement manifeste de leur cavité.

En prenant pour base les résultats que nous avons exposés plus haut à la suite de nos recherches microscopiques sur la prostate et sur la vessie des vieillards, nous nous permettrons de formuler des généralités sous forme des conclusions suivantes :

1. La structure microscopique de la prostate des vieillards présente de très grandes variations et il est absolument impossible de constituer, en quelque sorte, un type général de structure de vieille prostate, et ce fait est le facteur principal pour contredire les différents auteurs qui ont décrit la structure microscopique de cet organe à l'époque de la vieillesse. Comme base de nos recherches, nous pouvons dire seulement ceci, que pour un grand nombre de cas, dans la structure de la prostate des vieil-

lards prédomine un abondant développement de tissu intermédiaire avec prédominance de tissu conjonctif au détriment du tissu glandulaire.

2. Dans tous les examens que nous avons pratiqués sur le tissu conjonctif intra-glandulaire de la prostate des vieillards, nous avons constaté une diminution très nette dans la quantité des fibres élastiques par rapport à l'état normal particulier au jeune âge; la dégénérescence qu'on observe chez celles-ci et leur disparition complète. Il est possible d'expliquer ces faits par des processus pathologiques fréquents, réitérés et subaigus, qui peuvent ne se manifester aucunement pendant la vie, sous l'influence des congestions répétées consécutives à des excitations sexuelles.

3. La disparition des fibres élastiques dans le tissu conjonctif de la prostate des vieillards concurremment avec la dilatation des veines placées dans le parenchyme glandulaire favorisent l'état congestif de cet organe accompagnant l'augmentation de volume et augmentent les obstacles qui s'opposent à la miction.

4. La faiblesse primitive de la vessie dans la dysurie des vieillards réside dans une diminution quantitative des éléments anatomiques : soit dans l'atrophie des éléments musculaires et leur disparition, soit dans la dégénérescence des fibres élastiques du tissu conjonctif intermédiaire en même temps que s'observe la dilatation des veines logées dans les parois favorisant ainsi l'état congestif de la vessie et diminuant d'autant plus son pouvoir fonctionnel.

5. Ces deux processus, c'est-à-dire l'atrophie des muscles et la disparition des fibres élastiques dans le tissu conjonctif de la vessie, marchent parallèlement l'un avec l'autre et sont évidemment sous l'influence de l'âge.

6. Ces modifications deviennent plus prononcées, si dans l'extrême vieillesse vient encore s'ajouter une affection chronique de la vessie, ou bien la dilatation passive plus ou moins marquée de sa cavité par suite de rétentions

d'urine répétées volontaires ou involontaires, conséquence de l'évacuation intempestive ou insuffisante de la vessie.

7. Des rétentions d'urine semblables, prolongées et réitérées, quelle qu'en soit la cause, ont finalement une répercussion et une influence extrêmement nuisibles sur les fonctions de la vessie, en particulier sur les sujets avancés en âge, chez lesquels le pouvoir régénérateur des tissus est remarquablement diminué.

II

PROSTATECTOMIE PÉRINÉALE

TECHNIQUE ET INSTRUMENTATION

Par M. le Dr **Paul DELBET**
Ancien chef de clinique chirurgicale.

J'ai exposé ailleurs pour quelles raisons et dans quelle mesure j'étais partisan de la prostatectomie périnéale (1). Sans répéter ce que j'ai dit à ce sujet au Congrès de Montauban, je donnerai comme préambule à cet article de médecine opératoire un court résumé de ma communication.

I

Les lésions anatomiques urétro-prostato-vésicales et les accidents urinaires et rénaux dont l'ensemble constitue la maladie décrite sous le nom d'hypertrophie de la prostate, reconnaissent une triple pathogénie. Ils sont la conséquence d'une *dystrophie générale*, dont l'artério-sclérose est la manifestation (Guyon, Launois); ils sont *d'ordre infectieux*, si bien qu'Albarran et Motz ont pu déceler et décrire des lésions de prostatite hypertrophique interstitielle et glandulaire; ils sont enfin *d'ordre mécanique* et

(1) Congrès pour l'avancement des sciences. Session de 1902, Montauban.

dus au développement exagéré de la glande : la glande ne pouvant s'étendre ni latéralement, ni en avant en raison de ses connexions aponévrotiques, refoule d'une part le rectum, élève d'autre part le col, amène la désorientation et, par suite, l'impuissance des fibres vésicales longitudinales qui, à l'état normal, viennent s'intriquer aux fibres circulaires du col et agissent comme dilatatrices du col (1), enfin comprime l'urètre et s'oppose à son ampliation sous la poussée de l'urine vésicale.

Contre les *lésions d'ordre général,* contre l'artério-sclérose, nous sommes désarmés, à moins que le sérum de Trunecek tienne ce qu'il promet. Sauf ce que l'avenir nous réserve de ce côté, nous pouvons dire que les lésions artério-scléreuses sont à l'heure actuelle incurables. Il y a donc, dans les accidents prostatiques, un élément qui échappe à notre action et c'est pourquoi le meilleur traitement laissera toujours persister quelques troubles chez nos malades.

Aux accidents d'ordre mécanique et infectieux, nous pouvons opposer la castration, la déférentectomie et ses dérivés, le Bottini, la sonde, la prostatectomie.

La castration, la déférentectomie et leurs dérivés donnent des résultats fort inconstants et doivent être abandonnés. Le Bottini s'est montré, entre les mains de Desnos, particulièrement, plus efficace, mais n'est indiqué que dans les hypertrophies en barre et les hypertrophies du lobe postérieur. Je crains, d'ailleurs, que laissant subsister la masse principale de l'organe, la récidive ne soit rapide ; M. Desnos, à qui j'ai demandé son avis à ce sujet au Congrès de Montauban, m'a déclaré qu'il n'avait pas de malades opérés depuis plus de 10 mois. Restent la sonde et la prostatectomie : ces deux méthodes font l'une et l'autre disparaître l'obstacle prostatique : la sonde en le tournant, la prostatectomie en le supprimant; toutes deux assurent l'évacua-

(1) Voyez la structure du col, article *Vessie*, par Paul Delbet, dans l'anatomie de Poirier et Charpy.

tion de la vessie, toutes deux permettent de lutter contre l'infection. M. Guyon l'a démontré dans maintes leçons pour la sonde, Albarran, dans ses dernières publications, pour la prostatectomie.

II

Ces deux méthodes : sonde et prostatectomie, ayant été reconnues efficaces, restent à déterminer les conditions dans lesquelles nous devrons employer l'une ou l'autre.

La prostatectomie est radicale; mais sans être grave, elle constitue une opération sérieuse; elle amène, par l'immobilisation qu'elle nécessite, une perturbation de la vie courante; elle est toujours, dans une certaine mesure, douloureuse : un malade ne s'y décidera qu'après échec de moyens simples, si les accidents persistent et s'il souffre.

La sonde, au contraire, facile à manier, peut être mise dans toutes les mains — quand elles sont soigneuses ; — elle ne demande qu'un peu d'expérience et d'attention.

C'est dire que la sonde demeure le traitement de choix de l'hypertrophie prostatique et que la prostatectomie ne vit que de ses contre-indications.

Dans ces conditions, on ne doit pas proposer la prostatectomie aux prostatiques de la première période qui n'ont que des troubles passagers et aisément curables; on ne saurait la proposer non plus, à mon avis, aux malades dont la rétention chronique incomplète n'est pas infectée et qui vivent facilement en se sondant matin et soir. La prostatectomie n'est pas plus indiquée chez les vieux prostatiques, profondément infectés et distendus, perpétuellement en équilibre instable, que la moindre intervention suffit à tuer. Cette opération a donc des indications pratiquement assez étendues, mais théoriquement limitées. Je lui en vois trois pour ma part : l'infection vésicale quand elle s'installe et ne cède à aucun traitement; la

peau, un véritable triangle, le triangle recto-urétral : il faut de toute nécessité, pour atteindre la prostate, passer entre les deux organes accolés, rectum et urètre. C'est-à-dire que le bistouri doit cheminer dans le triangle recto-urétral et que l'opération ne sera correcte que si elle laisse intacts les deux organes. D'autre part, le bulbe très développé chez les vieillards vient recouvrir l'aire superficielle du triangle. J'ai montré (1) que cet organe était contenu dans un dédoublement de l'aponévrose moyenne du périnée, et que le feuillet inférieur qui recouvre le bulbe est fort mince, que d'autre part le bulbe déborde en arrière le bord postérieur résistant de l'aponévrose moyenne et qu'il n'est fixé que grâce à ses connexions avec une lame aponévrotique placée de champ, lame triangulaire à sommet supérieur, dont le bord inférieur est libre sous la peau, le bord antérieur adhérent au bulbe, le bord postérieur adhérent au rectum. Sur les deux faces de cette lame viennent converger les fibres du bulbo-caverneux, du sphincter de l'anus, des transverses et profondément quelques fibres du releveur. A cette lame, qui joue dans le périnée, le même rôle que le centre aponévrotique du diaphragme et qui en a sa signification, j'ai donné le nom de noyau fibreux central du périnée, nom que j'ai eu le plaisir de voir adopter par Proust, Gosset et Albarran dans leurs diverses communications. Ce noyau fibreux est un véritable carrefour : il suffira de le découvrir, de le sectionner dans son milieu pour pouvoir, sans danger, refouler le bulbe en avant, le rectum en arrière et découvrir l'urètre membraneux avec le bec de la prostate.

Le bec de la prostate une fois mis à nu, il est facile d'isoler la face postérieure de la glande en pénétrant dans un espace celluleux libre qui sépare la face postérieure de la prostate du rectum. Cet espace a été signalé par Campenon, dans son article « Prostate » du Dictionnaire du

(1) *Anatomie chirurgicale de la vessie* et *Traité d'anatomie de* Poirier et Charpy.

Dr Jaccoud, puis par moi, dans mon Anatomie chirurgicale de la vessie; il a été admirablement étudié par M. Quénu qui, dans sa chirurgie du rectum, a montré son exacte constitution et son étendue.

La face postérieure de la prostate découverte, il semble que l'opération soit fort avancée; elle ne fait que commencer : il faut maintenant fixer et abaisser la prostate. *Il faut fixer la prostate*, car si on cherche à la décoller avec le doigt, on la sent fuir, et on ne trouve aucun point d'appui; c'est la conséquence d'une disposition anatomique que j'ai le premier signalée. Il était classique de dire que le col de la vessie était fixe. M'appuyant sur une figure d'un mémoire de Garson, et sur des constatations anatomiques faites sur le cadavre, j'ai pu établir que si le col de la vessie était, en réalité, peu abaissable, il pouvait facilement être élevé; c'est là une disposition fâcheuse et singulièrement gênante quand on veut attaquer la prostate de bas en haut.

Il ne suffit pas de fixer la prostate, *il faut encore l'abaisser et la refouler en arrière*. Dans le périnée, la prostate est située très en avant; c'est-à-dire que l'opérateur, pour la découvrir, doit se porter vers le sommet de l'ogive pubienne. Or cette ogive est haute et étroite chez l'homme, et limite singulièrement le champ opératoire; d'où la nécessité, pour opérer à l'aise, d'attirer la glande en bas et en arrière. C'est pour permettre cette rétropulsion que Proust et Gosset ont préconisé la section médiane verticale de l'urètre, manœuvre excessivement ingénieuse, qui fait honneur à ses auteurs, mais qui me paraît présenter de gros inconvénients. Voici ce que je veux dire.

La prostatectomie périnéale a un inconvénient, elle expose à l'incontinence d'urine. Cette incontinence était marquée chez un malade que j'ai opéré, et dont j'ai publié l'observation dans le *Bulletin de la Société anatomique* (1);

(1) *Bulletin de la Société anatomique*, 1902.

et qu'on ne dise pas que le malade a été mal opéré. Albarran a assisté à l'opération, et m'a fait suivre sa technique de point en point. En disant que mon malade est incontinent, je ne veux pas dire que l'urine s'écoule continuellement insentie par la verge; mon malade garde relativement son urine. Aujourd'hui, neuf semaines après l'opération, quand il est assis devant sa table de travail, il garde son urine deux heures; quand il marche tranquillement dans la rue, il garde son urine une heure; la nuit, il la garde trois ou quatre heures; à la fin de chaque période, il sent tout à coup une envie impérieuse d'uriner, il se lève vivement, et la satisfait comme un homme normal. Cependant, je dis que ce malade est incontinent. Si, en effet, au moment où l'envie se fait sentir il ne peut la satisfaire, soit qu'il n'ait pas de récipient sous la main, soit que dans la rue il ne soit pas à portée d'un lieu propice, soit qu'il se trouve dans un réunion publique ou mondaine; si, étant chez lui, il fait un effort violent, si dans la rue il veut courir, l'urine s'écoule involontairement; de sorte qu'il ne pourrait aller nulle part s'il ne portait un appareil spécial recueillant ses urines. Et ce cas n'est pas isolé. On trouve assez souvent noté dans les observations de la thèse de Petit que les malades ont des envies impérieuses; Proust, au Congrès de Montauban, a déclaré que les malades étaient, dans une certaine mesure, dans un état comparable à celui des femmes et, par moment, retenaient difficilement leur urine.

C'est là un gros inconvénient de la prostatectomie, un inconvénient tel qu'il suffirait à faire abandonner la méthode, si on ne parvenait à le pallier.

Cherchons la raison de cette incontinence. L'incontinence tient vraisemblablement, pour une part, à la diminution de la sensibilité de l'urètre prostatique. Je regrette de n'avoir pas sous les yeux le mémoire qu'Horowitz et Zeissl ont publié dans le *Centralblatt für Harn und sexual Organe* de ces dernières années; peut-être y trouverais-

je des données applicables au cas qui nous occupe. Mais l'incontinence, à mon avis, tient surtout à la section du col. Je sais bien que dans sa communication Albarran a recommandé, quand on fait l'hémisection de l'urètre, de ne pas entamer le col; mais dans la pratique, une fois l'incision amorcée, on se laisse entraîner à la continuer et, allant de proche en proche, on finit par sectionner le sphincter.

Un de mes vénérés maîtres, avec lequel je discutais ce point, m'a fait observer que dans la taille périnéale on sectionnait le col, et qu'il ne s'ensuivait pas d'incontinence; je lui ai fait respectueusement observer, et il a paru accepter la remarque, qu'après la taille périnéale la prostate maintenue en tension par les plans aponévrotiques voisins rapprochait mécaniquement les deux lèvres du sphincter, les soutenait, et leur permettait ainsi de s'accoler et de se réunir dans leur position normale. La situation n'est pas la même dans la prostatectomie avec hémisection. L'urètre ayant perdu son tuteur glandulaire, s'étale. D'autre part, la glande enlevée, il existe entre l'urètre en avant, le rectum en arrière, un large espace. Cet espace se comble grâce à un mouvement de la paroi rectale, grâce aussi à un mouvement en arrière de la paroi urétrale. L'urètre, peu étendu et sans souplesse, ne peut exécuter ce mouvement qu'en s'étalant, c'est-à-dire que les deux bords ne viennent plus en contact, et que du tissu de cicatrice se produit entre les deux extrémités du sphincter sectionné. Le sphincter ne reprend plus sa forme arrondie, mais une forme ovalaire comparable à celle qu'affecte l'anus après une opération de fistule périanale quand, pour amener l'oblitération de celle-ci, on a dû sectionner le sphincter de l'anus.

Proust, au Congrès de Montauban, a émis cette opinion que l'incontinence tient non à la section du col, mais aux lésions de l'urètre membraneux et, probablement, à la section du sphincter strié. Raison de plus pour ne pas faire l'hémisection de l'urètre, car cette remarque prouverait

que sectionner l'urètre en bas est aussi fâcheux que le sectionner en haut.

L'hémisection de l'urètre a un autre inconvénient : elle permet à l'urine vésicale de s'échapper et de couler sur la plaie périnéale. Comme on opère sur des sujets dont la vessie est infectée, il en résulte qu'un liquide septique vient continuellement souiller une plaie fraîche. C'est violer une des règles les moins discutées de la chirurgie moderne.

Avec ces inconvénients, j'estime que l'on ne peut recourir systématiquement à l'hémisection et qu'il faut obtenir autrement ce qu'elle nous donne.

Voyons les avantages de l'hémisection : elle donne une grande facilité opératoire, en permettant à la prostate de se développer et de s'étaler ; elle lui permet surtout de venir en arrière, c'est-à-dire de se désenclaver de l'ogive pubienne ; elle permet d'introduire le doigt dans la vessie, de la tirer à soi et de l'abaisser, puis, le doigt dans l'urètre et la vessie, de bien voir les limites du tractus urinaire, d'ébarber, pour ainsi dire, tout ce qui fait saillie, tous les débris glandulaires, de faire une opération complète ; enfin, l'opération terminée, l'hémisection permet un large drainage de la vessie. Ces différents points méritent d'être étudiés.

L'abaissement, le désenclavement de la prostate, son refoulement en arrière sont non seulement utiles, mais indispensables. Voici comment je les réalise. Tout d'abord, je me crée un vaste champ opératoire, en traçant une incision à lambeau que je décrirai dans la technique opératoire. Je prolonge cette incision en arrière, car c'est seulement en arrière que l'écartement progressif des branches ischio-pubiennes permet de trouver un large espace libre ; enfin, je refoule fortement le rectum en arrière, et les releveurs latéralement, à l'aide d'un spéculum trivalve auto-fixateur que j'ai spécialement fait construire.

Pour abaisser le col et refouler la prostate en arrière, j'emploie un autre instrument, le *désenclaveur prostatique*. Cet instrument possède une extrémité vésicale mobile, qu'un mécanisme particulier me permet d'abaisser et d'amener à angle droit sur la tige (fig. 1).

Le même instrument me sert à repérer l'urètre, et me permet de le disséquer sans altérer sa paroi. Permet-il une dissection aussi facile et aussi complète que l'hémisection? Évidemment non. Mais je crois que loin d'être un inconvénient, c'est là un avantage. Quand, l'urètre fendu, on a introduit le doigt dans la vessie, on enlève au bistouri et aux ciseaux tout ce qui est induré et, en définitive, il ne reste après l'opération qu'une paroi souple et mince. Je suis convaincu qu'avec cette manière de procéder on enlève une grande quantité de tissu non glandulaire, et qu'on favorise grandement l'incontinence.

J'ai montré, dans mon article « prostate » du *Traité d'anatomie* de MM. Poirier et Charpy, que l'on décrivait sous le nom de prostate une véritable région comprenant le sphincter strié, le sphincter lisse, l'urètre prostatique, les canaux éjaculateurs, un stroma musculo-conjonctif, et enfin du tissu glandulaire. Dans cet organe, qui n'a même pas une forme propre, car celle-ci lui est imposée par les aponévroses et les organes environnants, le tissu glandulaire n'occupe qu'un espace fort limité.

Pour comprendre la disposition du tissu glandulaire il faut le suivre dans son développement. On constate alors qu'il est formé par des bourgeons qui naissent de la muqueuse urétrale sur les côtés du *veru montanum*. Nés dans les gouttières du veru, ces bourgeons se portent en arrière et en dehors, faisant éclater la paroi urétrale, notamment le sphincter strié; ils se ramifient et se subdivisent, remplissent l'espace angulaire limité par l'urètre en avant, le rectum en arrière, les aponévroses latérales de la prostate latéralement, et laissent presque à découvert la face postérieure de l'urètre. Augmentant de nombre

et de longueur, les culs-de-sac s'étalent; quelques-uns se portent en dedans et, s'adossant à des bourgeons venus du côté opposé, forment en arrière de l'urètre une mince couche glandulaire; d'autres se portent en haut, s'insinuent entre les canaux éjaculateurs et les vésicule séminales d'une part, le sphincter lisse et la paroi vésicale d'autre part, et constituent le lobe moyen; quelques culs-de-sac enfin se portent en avant et, contournant l'urètre, ils viennent remplir l'angle dièdre que forment le sphincter strié et le sphincter lisse qui, accolés en haut, se séparent en descendant, de sorte que le tissu glandulaire constitue, mais dans une très petite étendue, une bague autour de l'urètre. Le tissu glandulaire ne forme qu'une très petite partie du corps que l'on désigne sous le nom de prostate; de plus, s'il est dans certaines parties énucléable, dans d'autres ses grains se mélangent aux tissus voisins. Je crois donc parfaitement inutiles et même nuisibles ces nettoyages parfaits et étendus qui ne laissent plus au centre d'une large perte de substance qu'une muqueuse dénudée et un col vésical affaibli, et qui conduisent à enlever avec la glande la plus grande partie des muscles. D'ailleurs, il faut être logique: ou la vessie est seule en cause, et les interventions sur la prostate n'ont aucune raison d'être; ou la prostate étrangle et étouffe l'urètre, et alors il suffit de donner de l'air au col et à l'urètre prostatique, sans poursuivre indéfiniment une extirpation absolument radicale, nuisible et inutile.

L'hémisection n'est pas indispensable au drainage vésical : il serait toujours facile de le réaliser par une incision du bas-fond en arrière du col, mais je rappelle qu'Albarran a écrit, il y a quelques années, qu'il n'y avait pas de meilleur drainage de la vessie que la sonde à demeure suivant un précepte qui, né à Necker, y a toujours cours.

Reste à envisager la valeur de l'hémisection dans quelques cas spéciaux : calcul, lobe médian pédiculé.

Dans le cas de calcul, je me demande s'il ne vaudrait

pas mieux faire purement et simplement la lithotritie; en tout cas, il serait aisé de ne faire à l'urètre qu'une très petite boutonnière et de dilater le col avec le dilatateur de Guyon.

Un lobe médian pourrait être extirpé de même après dilatation ; cependant, ici, la section typique serait probablement indispensable.

En résumé, l'hémisection me paraît avoir de grands inconvénients, sans présenter d'avantages exceptionnels. Ce n'est pas à dire que je la regrette systématiquement, je suis le premier à déclarer que la manœuvre est bonne, qu'elle est destinée à rester pour certains cas difficiles : mais elle présente certains inconvénients, et il est excessif de l'employer à tout instant, en particulier dans les cas simples.

V

Après ces considérations générales, j'arrive à la description de l'instrumentation et de la technique qui en sont la conséquence.

Je me sers pour faire la prostatectomie périnéale d'une série d'instruments qui ont été construits sur mes indications par M. Aubry et dont je vais donner une courte description.

Mon instrumentation comprend :

1° *Deux fixateurs.* Ce sont deux tiges d'acier coudé (1) dans le genre des porte-jambes de Doyen, mais ayant une coudure particulière adaptée à l'attitude spéciale à donner au sujet. Ces tiges portent des anneaux dans lesquels on fait passer les pattes en cuir de deux sangles de tissu résistant, qui soutiendront la cuisse, et les courroies de cuir qui maintiennent la jambe. Des étaux à douille per-

(1) Les fixateurs sont très analogues à ceux que Loumeau a fait représenter dans le n° de septembre. Je rappelle que mes instruments ont été présentés en avril au Congrès de Montauban.

mettent d'adapter les fixateurs à une table quelconque: on peut également supprimer ces étaux et introduire simplement l'extrémité des tiges dans les douilles qui, dans les tables d'opérations, sont destinées à recevoir les sous-cuisses des opérations gynécologiques. Un compas dont une vis de pression permet de fixer l'angle réunit la partie supérieure des tiges fixatrices de manière qu'on puisse varier l'écartement de leur partie supérieure et maintenir ensuite cet écart constant.

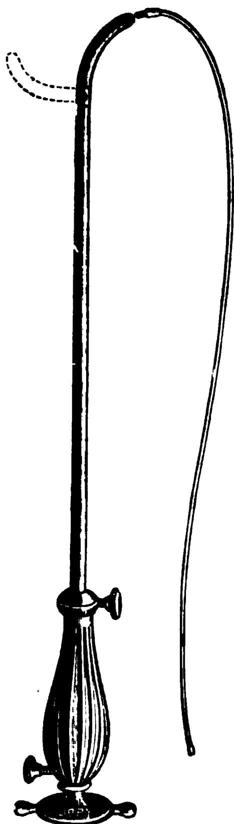


Fig. 1.

2. *Un désenclaveur prostatique* (fig. 1). Cet instrument est une simple tige d'acier nickelé, ayant le diamètre d'un 40 béniqué, longue de 27 centimètres, non compris la poignée. L'extrémité vésicale mousse, coudée comme celle de la sonde évacuatrice de Guyon, pour permettre la facile introduction de l'instrument, est mobile autour d'une charnière de telle sorte que, l'instrument étant en place, cette extrémité peut se porter en arrière, puis en bas, et se placer à angle droit sur la tige. Cette extrémité mobile a 4 centimètres de longueur. L'autre extrémité de la tige porte une poignée qui permet de maintenir solidement l'instrument au cours de l'opération. La poignée est surmontée d'un volant. En imprimant à ce volant un mouvement de rotation de gauche à droite, on fait mouvoir et on abaisse l'extrémité vésicale coudée. L'instrument est construit de telle sorte que l'extrémité vésicale se trouve à angle droit sur la tige quand on a fait accomplir au volant quinze

demi-tours consécutifs, notion importante, car la vis est puissante, si bien que si l'on s'obstine à tourner le volant au delà des limites, on peut briser l'articulation, ce qui m'est arrivé dans une expérience cadavérique. Des vis



Fig. 2.

permettent de démonter l'instrument et de le nettoyer.

3° *Un spéculum périnéal*, modification du spéculum gynécologique de Wyss. Ce spéculum, représenté figure 2, comprend :

Une lame d'acier de 8 millimètres de large, plate et mince, disposée de manière à circonscrire un parallélogramme à angles arrondis de 8 centimètres de large sur

11° *Une aiguille* analogue à celle qui sert aux opérations de fistule vésico-vaginale, mais à *manche long et*

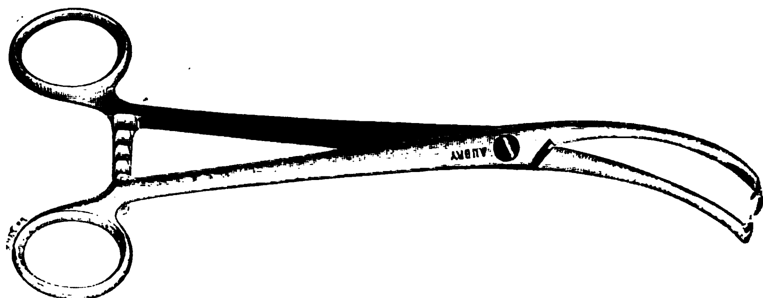


Fig. 6.

fort, avec aiguille courte et de petite courbure, et avec pédale à grand développement (fig. 7).

12° A cette instrumentation spéciale, il faut joindre les

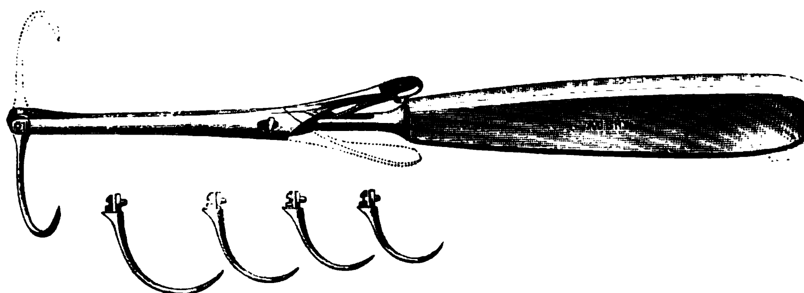


Fig. 7.

pinces à traction d'Albarran, des aiguilles de Reverdin, des pinces porte-éponges, des sondes en gomme armées, des conducteurs, une seringue de Guyon.

VI

Le sujet ayant subi, à titre préparatoire, le traitement ordinaire des prostatiques infectés, sondages réguliers 2

ou 3 fois par 24 heures et lavages alternés d'acide borique et de nitrate d'argent à 1/500e, ayant au besoin gardé 8 ou 15 jours la sonde à demeure, est désinfecté, purgé, amené dans la salle d'opération et endormi. Les instruments stérilisés sont sous la main de l'opérateur.

Celui-ci laissant le malade à plat sur la table d'opération se place à sa droite et introduit une bougie armée, à moins que l'examen du malade ne lui ait révélé un cathétérisme facile, cas dans lequel il pourrait négliger cette première manœuvre. Supposons que cette introduction ait été nécessaire. Sur l'armature de la bougie en place, on fixe une sonde béquille en gomme, on lave et on évacue soigneusement la vessie; on retire la sonde, on la dévisse et on la remplace sur le conducteur par le désenclaveur muni, lui aussi, d'un conduit fileté analogue à ceux des béniqués. Le désenclaveur, une fois introduit, est confié à l'aide, qui sera placé à droite du malade.

Le sujet est alors amené sur la table d'opération de manière que le siège affleure et dépasse légèrement les bords de la table; les cuisses sont fortement repliées sur le ventre, les jambes droites. On fixe le malade dans cette attitude de la manière suivante : une première sangle, passée dans l'anneau du porte-jambe le plus rapproché de la douille et, par suite, du bord de la table, est glissée sous la partie supérieure de la cuisse. Une deuxième sangle, passée dans l'anneau distal du porte-jambe, est jetée sur la partie inférieure, c'est-à-dire jambière de la cuisse; enfin, les jambes sont simplement soutenues par les bracelets de cuir. En résumé, on se sert des cuisses comme d'un levier pour faire basculer le siège et le placer de telle sorte que l'anus regarde presque directement en haut. Dans cette situation, le sujet repose sur la table par le dos et les lombes, le sacrum et le coccyx sont soulevés au-dessus du plan du lit. Comme on opère sur des vieillards, à col fémoral fragile ; je fais placer sous le siège, l'attitude une fois donnée, des coussins de sable qui

soulagent d'autant les sangles. Le bord inférieur des bourses est saisi avec une pince de Kocker dont l'anneau est passé au petit doigt de la main gauche de l'aide qui soutient le désenclaveur à 45°. Un autre aide se place à gauche du malade, prêt à tamponner et à pincer. Le chirurgien s'assied devant le malade, de manière à avoir le visage à la hauteur du siège. L'opération véritable commence.

Avec un bistouri ordinaire, je commence, à un 1/2 centimètre en dedans, en face ou, mieux, un peu en arrière de la tubérosité de l'ischion une incision qui monte parallèle et, à un 1/2 centimètre en dedans de la branche ischio-pubienne, se plie à 1 centimètre de la racine des bourses pour traverser le périnée perpendiculairement à l'axe de l'urètre. Arrivée à un 1/2 centimètre en dedans de la branche ischio-pubienne gauche, elle se plie de nouveau pour descendre symétrique à celle du côté opposé à un 1/2 centimètre en dedans de la branche ischio-pubienne, jusqu'à l'ischion. Cette incision circonscrit un lambeau trapézoïdal dont la base tournée en arrière a son milieu occupé par l'anus.

L'incision ne comprend d'abord que la peau et le tissu cellulo-adipeux sous-cutané. D'un deuxième coup de bistouri, on sectionne dans la moitié antérieure des incisions latérales tous les tissus jusqu'à l'aponévrose moyenne, et, dans la partie transversale de l'incision, tous les tissus jusqu'au bulbo-caverneux (premier repère).

On relève alors le lambeau comprenant : peau, aponévrose superficielle et tissu cellulaire, et on le rabat sur l'anus qu'il isole ainsi du champ opératoire. Dans cette manœuvre, on découvre la face inférieure du corps spongieux et du bulbe ; on les suit jusqu'à ce qu'on arrive au bord postérieur du bulbe qu'il faut découvrir largement ; on est ainsi tout naturellement conduit sur le noyau fibreux central du périnée (deuxième repère).

Il ne faut pas oublier, à ce moment, que le noyau fibreux central est une lame verticale antéro-postérieure. Refou-

lant de l'extrémité de l'index et du pouce gauche, ou avec le bistouri traîné presque horizontalement, les fibres du transverse superficiel, les sectionnant, au besoin, s'engageant de plus en plus profondément, et restant toujours près du bulbe, on découvre nettement les faces latérales du noyau central. Dès que ces faces sont bien découvertes, on place l'index et le médius de la main gauche de part et d'autre du noyau, la pulpe en arrière, et, fléchissant les phalangettes, on refoule aisément rectum et parties adjacentes. De la main droite, on donne transversalement sur l'aponévrose, en rasant le bulbe, un coup de ciseaux presque horizontal. Achevant de sectionner, en se dirigeant toujours en avant, les trousseaux aponévrotiques qui tiennent encore, on ne tarde pas à voir se libérer le bulbe que l'on coiffe d'un écarteur concave et que l'on fait tirer par l'aide qui soutient le désenclaveur prostatique.

L'urètre membraneux apparaît maintenant dans la partie antérieure de la plaie; c'est le troisième repère. Il est facile de dégager sa face postérieure avec quelques coups de ciseaux. Cette manœuvre conduit sur le bec de la prostate, puis dans l'espace celluleux rétro-prostatique; les index droit et gauche sont engagés dans cet espace qu'ils creusent, puis dilatent transversalement.

L'aide fait maintenant agir le désenclaveur. Il pousse légèrement l'instrument de manière à bien l'engager dans la vessie; le maintenant incliné à 45°, il redresse, en tournant l'écrou, l'extrémité vésicale; puis il ramène peu à peu le manche dans une direction voisine de la verticale: la prostate se trouve ainsi amenée dans la partie large du champ opératoire et solidement fixée. Les index continuent à travailler jusqu'à ce qu'ils sentent le bec de l'instrument à travers la paroi vésicale, dans l'espace interdéférentiel.

Ces manœuvres, plus rapides à exécuter qu'à décrire, ont permis :

De décoller et de refouler le rectum sans lui faire courir le moindre risque, sans même le voir;

De dégager la face postérieure de la prostate dans toute son étendue;

De créer un véritable vagin, limité en arrière par le

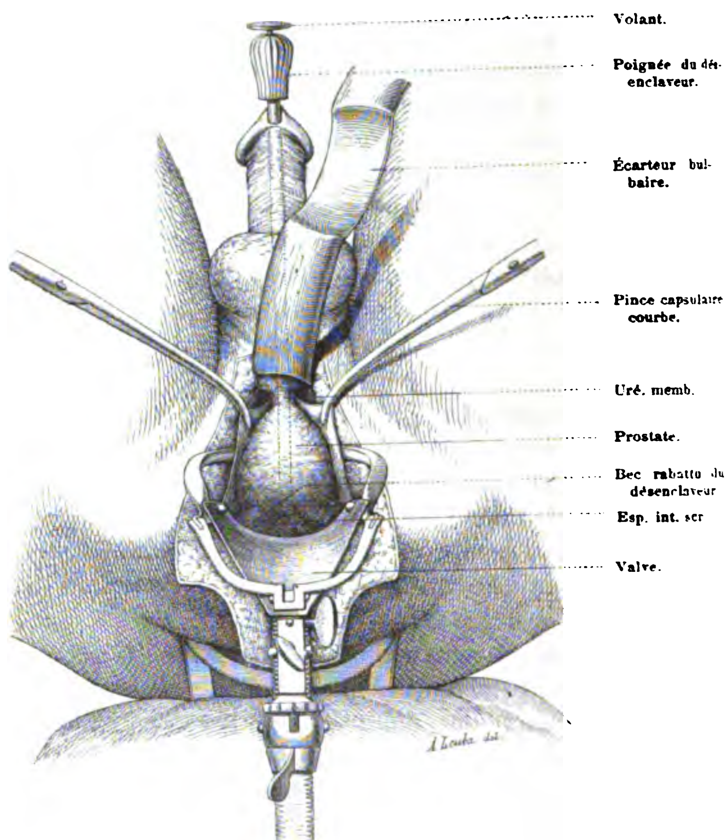


Fig. 8.

rectum, en avant par la prostate, latéralement par les releveurs. On sectionne latéralement aux ciseaux, en suivant les incisions superficielles, les parties qui tiennent encore et qui empêcheraient de refouler le lambeau cutané en

arrière, de manière à se créer un large champ opératoire.

Le moment est venu de placer le spéculum. La pièce fixatrice est engagée profondément sous le siège, ce qui est facile, grâce à la minceur de cette pièce; le désenclaveur étant ensuite ramené horizontal, on place la valve que l'on fait d'abord basculer le plus possible en arrière, que l'on abaisse ensuite; on relève enfin les branches latérales. Le désenclaveur ayant été replacé dans sa position verticale, le champ opératoire prend l'aspect représenté (fig. 8). On peut constater sur ce dessin d'après nature que la glande est largement découverte et facilement accessible.

Sur la ligne médiane et verticalement, conformément au précepte émis par Albarran, fendez la capsule prostatique, saisissez-en les lèvres et commencez l'énucléation, antant que possible par la face postérieure et la base. Jusqu'à présent, j'ai coupé les canaux éjaculateurs et les vésicules. Je me demande s'il ne serait pas possible de les respecter et de les dégager. On peut en tout cas le tenter; on dégage ensuite les parties latérales et l'on termine en disséquant l'urètre et le col. Si la glande est trop volumineuse, on commence par en réduire le volume en énucléant avec la spatule, ou l'énucléateur spécial, les fibromes, ou bien en morcelant suivant la méthode d'Albarran. Un point digne de remarque, c'est que le désenclaveur étant en place et maintenu verticalement, la face postérieure de l'urètre prostatique devient superficielle; la prostate s'étale et se divise en lobes latéraux nets, de sorte que rien n'est plus facile que de dégager l'urètre latéralement par quelques coups de bistouri ou de ciseaux coudés. Si l'isolement des faces latérales de la glande ne se fait pas aisément, on peut commencer par cette manœuvre, qui donne des avantages comparables à l'hémisection.

Les parties accessibles de la glande ayant été enlevées, il faut procéder au nettoyage et à la réfection.

On examine d'abord l'urètre, et s'il a été blessé en

quelque point, on le reconstitue à l'aide de deux plans de suture au catgut. Le désenclaveur est retiré et remplacé par une sonde en gomme du calibre 20 : la plaie est largement tamponnée à l'aide de deux mèches de gaze stérilisée, l'une droite et l'autre gauche; le rectum est ainsi maintenu en arrière. Les deux releveurs se rapprochent spontanément. On cherche alors les deux extrémités du noyau fibreux central du périnée et on les réunit à l'aide d'un crin de Florence ou d'un fil d'argent; on relève le lambeau cutané, on fait passer par une petite boutonnière le fil qui maintient réunies les deux moitiés du noyau central, de manière à pouvoir le retirer ultérieurement, et on suture toute la petite base, c'est-à-dire tout le bord antérieur du lambeau. Les bords latéraux ne sont pas suturés; par ces parties latérales maintenues largement ouvertes, on laisse passer les extrémités des mèches pour assurer un large drainage.

Le traitement consécutif ne présente rien de particulier.

Tel est le procédé opératoire que je tenais à faire connaître, c'est le fruit de longues réflexions et de patientes recherches. Il m'a semblé offrir une grande facilité, un minimum de dangers, une absence totale d'inconvénients. Ce sont les avantages qui, actuellement du moins, me le font préférer à tout autre.

REVUE INTERNATIONALE

DE LA PRESSE ET DES SOCIÉTÉS SAVANTES

REINS

Hydronéphrose fermée dans un rein en ectopie lombo-iliaque. Néphrectomie transpéritonéale avec cloisonnement du péritoine. Guérison, par M. le Dr BÉRARD *(Société de chirurgie de Lyon*, mai-juin 1901). — L'observation de cette malade est intéressante, moins par la nature des lésions qu'elle présentait que par l'évolution toute spéciale de ces lésions.

Rosalie D..., âgée de 57 ans, entre à la salle Sainte-Marguerite, dans le service de M. Auguste Pollosson, que nous avions l'honneur de suppléer le 1er mai 1901. Elle y est adressée par deux médecins qui l'ont successivement examinée, et qui ont diagnostiqué : l'un une tumeur kystique de l'ovaire avec fibrome utérin, l'autre un kyste multiloculaire de l'ovaire.

Pas d'antécédents pathologiques spéciaux ; réglée à 16 ans, normalement, cette femme a eu quatre enfants à terme ; ménopause à 53 ans.

A la suite de son premier accouchement, il y a vingt et un ans, elle découvrit, par hasard, *dans la fosse iliaque gauche*, une grosseur mobile, du volume du poing, qui s'était révélée seulement par un peu de pesanteur du côté correspondant. Un médecin consulté rassura la malade, sans lui dire de quoi il s'agissait ; elle eut bientôt son attention détournée de cet incident, et comme elle ne souffrit pas pendant de longues années, elle ne songea même plus à constater la persistance de cette grosseur.

Vers la ménopause elle eut des métrorrhagies peu abondantes, avec quelques troubles nerveux passagers : névralgies, céphalée. Jamais elle ne ressentit de douleurs dans le ventre, ni dans les reins ; jamais elle n'eut la sensation d'un organe mobile se déplaçant dans l'abdomen pendant les efforts. Les fonctions urinaires se sont toujours accomplies normalement, sans alternative de rétention douloureuse et de débâcles ; l'interrogatoire dirigé dans ce sens n'a donné que des renseignements négatifs.

Il y a dix mois, cette femme vit réapparaître, dans la fosse

iliaque gauche, son ancienne grosseur qui augmenta progressivement de volume, depuis, sans déterminer de troubles notables. Cependant, il y a huit mois, elle fut prise brusquement de violentes coliques avec diarrhée, de frissons ; elle resta plusieurs jours anorexique, sans météorisme, sans augmentation de la sensibilité abdominale. Ces accidents ne furent pas suivis d'une crise urinaire. Et, depuis ce moment, les troubles fonctionnels ont toujours été légers ; la malade vient se faire opérer uniquement dans la crainte de voir grossir démesurément sa tumeur.

A l'examen, on constate que l'abdomen est augmenté de volume asymétriquement, avec une saillie notable dans le flanc et dans la fosse iliaque gauche.

La palpation fait percevoir une tumeur située nettement à gauche de la ligne médiane, s'arrêtant à trois travers de doigt du rebord des fausses côtes, et plongeant dans la fosse iliaque gauche où on la perd. Elle est relativement mobile sur les plans profonds, comme si elle tenait au ligament large par un pédicule assez long ; elle paraît également fixée au voisinage du promontoire. Les téguments glissent à sa surface sans contracter avec elle aucune adhérence ; ils sont normaux de coloration et d'aspect.

La consistance de cette masse est rénitente ; la fluctuation s'obtient facilement au point le plus saillant. La surface en paraît assez irrégulière et bosselée, comme s'il s'agissait d'un kyste multiloculaire dont une des poches a pris un développement excessif. Rien dans les contours ne rappelle la forme de quelque organe.

La *percussion révèle de la sonorité à gauche et en bas de la tumeur;* seule la partie moyenne, la plus saillante, est submate plutôt que mate.

Au toucher vaginal, l'utérus est perçu de volume normal, un peu abaissé et en rétroflexion ; la tumeur ne lui communique pas ses déplacements. Les culs-de-sac sont libres. Il n'y a pas d'ascite, pas de signes de compression de la vessie, du rectum ni des autres organes pelviens, pas d'œdème des membres inférieurs. Pas d'amaigrissement notable. Pas de température.

Cet ensemble de symptômes nous fait circonscrire notre diagnostic entre un kyste de l'ovaire et une tumeur kystique du rein, après avoir écarté l'idée d'un kyste du pancréas, à cause du siège trop latéral et de l'absence absolue de troubles digestifs.

Nous cherchons en vain le ballottement rénal. Seule, la sonorité antérieure pourrait appartenir au symptôme rénal ; encore cette sonorité n'est-elle que relative et manque-t-elle tout à fait en avant, comme dans certains kystes de l'ovaire partiellement inclus dans le ligament large. D'autre part, la malade n'a jamais accusé aucun trouble urinaire ; nous cherchons en vain quelque symptôme de cet ordre. La crise douloureuse, unique, d'il y a huit mois, a peut-être eu les caractères de l'étranglement hydronéphrotique, mais la malade est peu précise sur ce point. L'exa-

men des urines ne révèle pas d'albumine, ni d'autre altération dans la composition chimique. Enfin, le siège de la tumeur a été nettement iliaque au début et, actuellement, il est encore bien plutôt iliaque que lombaire. Aussi, tout en faisant des réserves pour une tumeur kystique du rein, après un examen prolongé pendant quelques jours, nous concluons plutôt à un kyste multiloculaire de l'ovaire.

Le 4 mai, nous pratiquons une laparotomie médiane sous-ombilicale, qui nous conduit sur une tumeur kystique rétro-péritonéale. Pour aborder commodément, nous agrandissons notre incision jusqu'à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic. A ce moment encore, il n'est pas possible de préciser l'origine exacte de la tumeur, dont la poche, excessivement mince, presque transparente, est bridée par quelques vaisseaux, qui déterminent la lobulation grossière perçue au palper. Après incision du revêtement péritonéal, nous amorçons la décortication, et une ponction au gros trocart évacue environ deux litres de liquide comparable à de l'eau de roche. La décortication est alors reprise ; elle nécessite une hémostase assez soignée de divers rameaux vasculaires, sans qu'à aucun moment donné on retrouve une disposition des vaisseaux qui rappelle le hile d'un organe. Ce n'est que lorsque la libération est aux trois quarts faite que la poche, mince jusque-là comme une feuille de fort papier, s'épaissit et prend les caractères du tissu rénal. L'ablation se termine sans incident. Quand elle est finie, nous tamponnons, avec quelques mèches de gaze, la cavité laissée vide, qui s'enfonce à gauche du promontoire vers la crête iliaque gauche, et nous suturons au péritoine des lèvres de la plaie le péritoine de cette cavité, de façon à l'isoler de la grande séreuse, suivant le procédé de Terrier, Condamin et Villard. Suture de la paroi à trois plans.

Les suites de l'intervention furent très simples. Le premier jour, il y eut 800 grammes d'urine, avec 27 grammes d'urée par litre, 1gr, 42 d'acide phosphorique et des traces d'albumine. Les jours suivants, grâce à quelques injections de sérum artificiel, la quantité des urines atteignit 1 200, puis 1 500 et 1 800 grammes. Les mèches du tamponnement furent retirées au huitième jour. Aujourd'hui (30 mai), la malade peut être considérée comme guérie.

L'examen de la pièce révéla les particularités suivantes :

Tout le bassinet est uniformément dilaté en une poche considérable, à parois très minces, de deux à trois millimètres. La substance rénale, qui coiffe cette poche comme un cimier, est également distendue et réduite, suivant les points, à une épaisseur de trois à cinq millimètres. En face de chaque papille se trouve un demi-cloisonnement auquel correspondent des contours extérieurs du rein vaguement lobulés. Aux deux pôles de l'organe aminci aboutissent des vaisseaux unis lâchement les uns aux autres par du tissu lamelleux, et dont le diamètre n'excède pas celui d'une plume de corbeau. L'uretère, retrouvé assez difficile-

ment vers le cul-de-sac inférieur du bassinet, est également diminué de volume, aplati, sclérosé, comme s'il était depuis longtemps hors d'usage.

A la coupe macroscopique du rein, il est difficile de distinguer la substance médullaire de la substance corticale dans le parenchyme anémié et un peu grisâtre. Les fragments prélevés et examinés histologiquement par M. le professeur agrégé Paviot, avaient l'aspect suivant :

« L'organe est envahi par une sclérose intense. Ce qui frappe, dans toutes les coupes, c'est le tissu conjonctif dense qui les infiltre, semé çà et là soit de glomérules conjonctives hyalins, soit de quelques tubes à épithélium bas. On ne retrouve de traces des tubes contournés que sous forme de rares îlots, où les tubes sont fortement dilatés. Çà et là des amas de cellules plus jeunes dans ce tissu de sclérose témoignent de sa pleine évolution actuelle. Les deux substances, corticale et médullaire, paraissent également altérées. Les artères et les artérioles sont toutes fortement frappées d'endartérite. »

En résumé, le bassinet était transformé en un sac aminci et bosselé, suivant le degré de distension variable de ses parties, et encerclé çà et là par les vaisseaux. Le rein était distendu et scléreux, l'uretère aplati et oblitéré.

Les particularités dignes d'êtres relevées dans cette observation sont les suivantes :

1° *L'hydronéphrose s'était développée dans un rein en ectopie lombo-iliaque.* — La loge fibro-séreuse qui contenait l'organe, s'étendait à gauche des deux dernières vertèbres lombaires et du promontoire sur la crête iliaque et sur la portion la plus élevée de la fosse iliaque gauche.

S'agissait-il d'un rein mobile, secondairement fixé dans cette situation, ou d'un rein congénitalement ectopié ?

Une réponse précise à cette question est impossible. De plus en plus on tend à admettre, d'ailleurs, qu'entre l'ectopie congénitale et la mobilité tardive du rein, il y a de nombreux intermédiaires et de grandes analogies pathogéniques. Dans les deux cas, il s'agirait de malformations (Tuffier, Albarran). Ce qui pourrait faire croire ici à une ectopie primitive, c'est que, pendant vingt ans, le rein a été constaté dans la fosse iliaque gauche, sans qu'il y déterminât d'accident ; en outre, les vaisseaux étaient disséminés, autour de l'organe, en plusieurs pédicules et non réunis au voisinage d'un hile. Enfin, le rein mobile est exceptionnel à gauche, quand le rein droit est resté dans sa loge, comme c'était le cas ici.

2° *Du fait de cette situation anormale du sac hydronéphrotique,* et en l'absence de tout passé urinaire, il avait été impossible, d'après les données de l'examen physique, de préciser la nature rénale de la tumeur, et de ne pas confondre cette dernière avec un kyste de l'ovaire. Seul, l'examen cystoscopique eût pu lever les

doutes, en montrant que pas une goutte d'urine ne sortait par l'orifice urétéral gauche. De même, le cathétérisme de cet uretère eût décélé son imperméabilité et l'impossibilité de pénétrer dans la cavité de cette hydronéphrose fermée.

Malheureusement, l'instrumentation nécessaire à cet examen nous faisait défaut. Ces difficultés de diagnose avaient déjà été signalées récemment, à la Société de Chirurgie de Lyon (novembre 1900), par M. le professeur Fochier, à propos d'un cas d'hydronéphrose à développement sous-péritonéal.

3° D'ailleurs, le *diagnostic eût-il été posé, que notre conduite opératoire eût été nécessairement la même.* Toute tentative de conservation était, par avance, condamnée à l'insuccès ; la poche du bassinet était trop amincie, les parois de l'uretère trop aplaties et son volume trop restreint, pour se prêter à une autoplastie ou à une néo-implantation. En outre, durant toute l'opération, l'uretère échappa aux investigations ; il se trouvait enfoui à la partie la plus profonde du sac pyélique et coudé en même temps qu'aplati par le pôle inférieur de ce sac. On ne le reconnut que la pièce en main. Enfin, si Guyon et Albarran ont pu montrer que, dans beaucoup d'hydronéphroses, le rôle sécrétoire du parenchyme rénal est peu diminué lorsqu'on a rétabli la perméabilité des voies d'excrétion, sans doute, il s'agissait de poches plus réduites et de reins moins altérés que celui de cette malade. L'examen histologique a décelé, pour cette dernière, des lésions de sclérose incompatibles avec un fonctionnement, même relatif, de la glande.

4° Enfin, au point de vue de la technique opératoire, il semble que la voie transpéritonéale était la plus directe et la plus sûre pour pratiquer la néphrectomie. En effet, la tumeur venait faire saillie au voisinage de l'ombilic. Elle avait décollé, au minimum, le péritoine iliaque, et il eût fallu un travail délicat et prolongé de clivage pour utiliser la voie para-péritonéale.

Après l'ablation de la tumeur, l'isolement de sa loge fibro-séreuse, tamponnée à la gaze, par suture de ses bords aux lèvres de l'angle supérieur de l'incision abdominale (procédé de Terrier, Condamin, Villard) a permis une cicatrisation rapide. Les suites opératoires ont été particulièrement simples.

M. Chandelux. — Dans ce cas la néphrectomie était la seule intervention possible, car d'abord l'existence dans la poche d'un liquide clair comme de l'eau de roche laissait penser que le rein était fonctionnellement perdu, et ensuite on ne voit pas bien, dans le cas particulier, ce qu'eût donné une opération conservatrice.

M. Gayet demande si une ponction exploratrice n'eût pas aidé au diagnostic ?

M. Bérard. — Les caractères chimiques du liquide n'auraient pas été assez nets pour qu'une ponction ait pu donner un résultat certain. Il n'aurait pas voulu, d'ailleurs, faire cette ponction à cause du risque de péritonite.

E. D.

Sur la néphrite pyramidale hématogène (1), par M. le Dr V. Babes et Mlle H. Densusianu (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 9 juillet 1901). — On sait, d'après les constatations récentes de M. Levaditi, que certains poisons chimiques, tels que la vinylamine et quelques-uns de ses homologues supérieurs, engendrent chez les animaux en expérience une nécrose de la papille rénale (2). Un de nous, Bades (3) avait déjà constaté, chez des enfants ayant succombé à la suite de la scarlatine, de la diphtérie ou d'une infection hémorragique à streptocoques, des lésions rénales localisées surtout dans les pyramides. Ces lésions, loin de s'expliquer par l'accumulation au niveau de la papille des produits résultant de la destruction des épithéliums de l'écorce, dérivent plutôt d'un processus dégénératif et inflammatoire, ayant évolué dans les pyramides et les papilles rénales.

Depuis, nous avons eu l'occasion d'examiner un certain nombre de cas d'infection aiguë ou hémorragique, où ces lésions papillaires étaient très manifestes. Il s'agit de reins dont les pyramides sont tuméfiées, blanchâtres ou jaunâtres, souvent parsemées d'hémorragies et dont la substance corticale est grise et hémorragique. On a affaire à une vraie néphrite papillaire et pyramidale, offrant une certaine analogie avec celle décrite par M. Levaditi, dans l'intoxication par la vinylamine. Voici d'ailleurs une description plus détaillée de ces lésions.

Cas n° 1. *Enfant ayant succombé à une infection streptococcique à caractère hémorragique, survenue au cours de la scarlatine.* — Les reins sont augmentés de volume. La surface de section montre que la substance corticale est épaissie, jaunâtre, parsemée d'hémorragies punctiformes. Les pyramides sont blanches, mal délimitées, tuméfiées. Une coupe de la région corticale permet de constater des hémorragies à l'intérieur des tubes contournés, une dégénérescence manifeste des épithéliums tubulaires comme aussi des thromboses veineuses ; les tyrombus sont pour la plupart constitués par des leucocytes fragmentés. Par places, le tissu interstitiel, surtout au voisinage des vaisseaux, offre des signes d'inflammation aiguë (infiltration par des éléments mononucléaires). Une coupe intéressant la pyramide laisse voir l'état vitreux du stroma intertubulaire et un état inflammatoire de ce stroma. A ce niveau, on constate fréquemment des vaisseaux néoformés, comme aussi des éléments leucocytaires remplis de pigments. Mais ce qui frappe dans cette région, ce sont les altérations des tubes collecteurs ; en effet, l'épithélium de ces tubes est tuméfié, desquamé, parfois nécrosé, la lumière de ces canaux est remplie soit de granulations régulières, soit de globules rouges et de leucocytes. Si quelques-unes de ces lésions des tubes collecteurs, comme l'existence des masses dégénérées, s'expliquent

(1) Cette communication a été lue par M. Cornil.
(2) *Arch. der Pharmacodynamie*, 1901.
(3) *Société anatomique*, août 1900.

par un transport des produits provenant de la région corticale, certaines autres, comme la desquamation de l'épithélium mortifié, se sont sans nul doute, opérées *in loco*. Il s'agit donc d'une véritable néphrite des pyramides d'origine locale, et non pas de troubles consécutifs à la néphrite interstitielle et parenchymateuse de l'écorce.

CAS n° 2. *Femme ayant succombé à une infection staphylococcique dont la porte d'entrée était une plaie profonde du bras (section de l'artère humérale).* — Les lésions rénales, quoique moins prononcées, se rapprochent de celles décrites plus haut. Le microscope permet de déceler, au niveau de la région corticale, des capillaires dilatés, et l'état desquamatif des épithéliums de quelques tubes contournés. La zone pyramidale est franchement hémorragique et nécrotique. Les vaisseaux sont ici manifestement modifiés ; les noyaux des cellules pariétales de ces vaisseaux ne se colorent plus, les globules rouges traversent les parois vasculaires pour se répandre dans les tissus. Le tissu interstitiel montre une infiltration albumineuse et de l'œdème qui explique l'état vitreux et la décoloration des pyramides. Les canalicules sont plus ou moins dilatés, et remplis par des épithéliums desquamés.

CAS n° 3. *Scarlatine compliquée, à la période de la desquamation, d'une éruption hémorragique, d'albuminurie et d'hématurie.* — Ce cas est particulièrement intéressant, vu que l'on trouve dans la région corticale une thrombose des veines intertubulaires. Ces veines sont entourées d'une couche hémorragique, vitreuse et renferment des thrombus constitués par de la fibrine et des leucocytes. La substance médullaire offre des artères thrombosées (thrombus hyalins), renfermant parfois des bacilles. Les tubes collecteurs offrent des lésions se rapprochant de celles décrites plus haut.

Comment interpréter la genèse de cette néphrite pyramidale ? Aucun doute ne peut subsister sur l'indépendance relative qui existe entre les lésions dégénératives de la région pyramidale et celles qu'on décèle dans l'écorce. En effet, tout porte à croire que ces altérations dégénératives se sont produites, au moins en partie, dans la pyramide elle-même. Or, si l'on pense que souvent il nous a été donné de découvrir des lésions vasculaires, plus particlièrement des thromboses des veines intertubulaires, si l'on considère que, d'après les recherches de Buchwald et Litten (1), la ligature de la veine rénale détermine des lésions localisées surtout au niveau de la pyramide, on est porté à attribuer à ces modifications papillaires une origine hématique. Il est à supposer que ces modifications sont dues aux troubles de l'irrigation sanguine causés par l'obstruction de certaines ramifications de la veine rénale.

Cette interprétation ne peut pourtant pas avoir une portée générale. En effet, dans un cas, il nous a été impossible de

déceler ces lésions vasculaires. Dans ces conditions, et surtout si l'on tient compte des modifications dégénératives du tissu péri-vasculaire, on est conduit à accepter l'interprétation d'après laquelle les agents morbigènes (toxines), en vertu d'une affinité spéciale, ont influencé d'une manière élective cette région papillaire. E. D.

Rupture traumatique du rein. Néphrectomie. Guérison, par M. le Dr Routier *(Société de Chirurgie*, 24 juillet 1901). — L... R..., âgé de 30 ans, reçoit le 27 juin dernier, dans le flanc droit, un coup de pied de cheval à toute volée ; il était à peu près 3 heures et demie. Quelques minutes après, il urinait du sang pur et était pris de vomissements.

Apporté dans mon service, il fut sondé à 7 heures ; on retira du sang pur, et je fus appelé. A mon arrivée, vers 8 heures, le malade vomissait ; cependant le pouls était fort, à 100 ; le ventre était souple dans sa moitié gauche, dur et tendu à droite ; il respirait mal.

Toute la partie du ventre dure et tendue était mate et très douloureuse, on y percevait une forte crépitation qui ressemblait plus à la crépitation de l'emphysème qu'à celle des caillots sanguins.

Je sondai le malade, dont la vessie paraissait pleine, et je retirai une grande quantité de sang pur. Pensant à une rupture du rein, craignant, en outre, quelques complications abdominales, je pratiquai l'incision sur la partie culminante de la tuméfaction, un peu en dehors du droit. Le péritoine était net, les intestins aussi, mais tous les mésos étaient infiltrés de sang.

En arrière du mésocôlon existait la tumeur, j'ouvris le méso ; aussitôt, il sortit un flot de sang artériel et de nombreux caillots. J'arrivai très vite sur le rein, je décortiquai les deux moitiés, car il était sectionné perpendiculairement à son grand axe, au niveau du hile, je liai le pédicule avec deux forts catguts, et réséquai le rein que voici.

La loge rénale était tellement infiltrée de sang que je crus devoir drainer. Je rétrécis mon incision par quelques points de suture au fil de bronze d'aluminium. Je lui fis des injections de sérum, 1 litre par vingt-quatre heures.

Tott allait parfaitement, quand il a pris une bronchite ; sous les efforts de toux, il a brisé les fils d'aluminium et sa masse intestinale est sortie.

Fort heureusement, mon interne, M. Guénard, s'en est aperçu assez tôt ; il a pu rentrer la masse intestinale, et aujourd'hui le malade est parfaitement guéri ; il a, au point de vue de l'urine, regagné son taux normal. E. D.

Pyonéphrose calculeuse, par M. le Dr Bazy *(Société de Chirurgie*, 24 juillet 1901). — Le rein et le calcul ramifié, coralli-

forme, que je vous présente, avec les petits calculs à facette qui l'accompagnent, proviennent d'un malade que j'ai opéré il y a deux jours à la maison de santé des Frères Saint-Jean-de-Dieu, avec le concours de mes élèves Berthier, Mouchotte et Masson.

C'est un homme de 35 ans qui m'avait été annoncé de province, comme atteint de fistule urétro--périnéale.

Il avait en effet une fistule périnéale entourée de tissus calleux, laissant passer à chaque miction environ une cuillerée à dessert d'urine trouble.

Mais ce qui m'avait le plus frappé, c'est l'aspect de cet homme qui était amaigri, avec la peau jaune, terreuse, avait perdu l'appétit, les forces, et avait tous les soirs un peu de fièvre.

Il prétendait que ces accidents généraux ne remontaient guère qu'à un mois ; mais en l'interrogeant, on lui faisait reconnaître qu'il était malade depuis plus d'un an, mais que son état s'était considérablement aggravé depuis un mois.

Je soupçonnai immédiatement une autre cause à cet état et je n'eus pas de peine à la trouver dans son rein gauche qui était énorme, débordant de trois travers de doigt au moins le rebord costal, remontant au moins d'autant sous les fausses côtes, allant presque jusqu'à la ligne médiane, peu douloureux cependant, mais immobile ; impossible d'y déceler de la fluctuation.

Le diagnostic pyonéphrose s'imposait.

De quelle nature ? Rien dans les antécédents qu'une blennorragie il y a six ans, et dont la fistule et un rétrécissement n° 15 au niveau de la fistule avaient été la conséquence. L'urine était très trouble et contenait une notable quantité de pus.

Le malade ne toussait pas.

Quelle que fût la cause de cette pyonéphrose, il fallait intervenir rapidement de ce côté. La température allait le soir de 38°2 à 38°5 ; le matin, 37°3 à 37°6.

Cliniquement, un seul rein était pris ; donc on pouvait enlever le rein malade.

L'analyse d'urine donnait des résultats favorables.

Néanmoins, je voulus m'assurer de l'intégrité de l'autre rein.

L'épreuve du bleu de méthylène fut parfaite. Dès la première demi-heure, l'urine était d'un beau bleu et l'élimination dura trente-six heures.

J'étais pleinement rassuré.

J'ai fait la néphrectomie lombaire sous-capsulaire.

La capsule adipeuse était épaisse d'au moins 1 centimètre à 1 centimètre et demi.

Pour pouvoir décortiquer le rein, je dus vider les poches purulentes, qui laissèrent échapper du pus vert (probablement encore teinté de bleu de méthylène) et très odorant. Je liai séparément trois branches assez petites de l'artère rénale au milieu d'un tissu scléreux très épais.

Après l'ablation, il restait une cavité capable de loger deux

paraison entre les sécrétions des deux reins qui importe : car il faudrait auparavant savoir si l'urine de chacun des deux reins correspondant, et si la présence d'un cathéter dans l'uretère et a une composition adéquate à un moment donné à l'état du rein le bassinet ne peut pas modifier le mode d'excrétion.

J'ai essayé de résoudre ce problème, et j'ai, avec le concours de mon interne Deschamps, fait sur de gros chiens des expériences qui prouvent que les deux reins ne sécrètent pas la même quantité d'urine, que la sécrétion peut même être, sinon arrêtée, du moins très diminuée dans l'un des deux reins, quoique les conditions fussent en apparence les mêmes.

Il en résulte que rien ne prouve que le cathétérisme de l'uretère nous permette de recueillir une urine ayant une composition adéquate à l'état du rein cathétérisé.

Mais je vais plus loin. En admettant que l'on ait ainsi une urine telle qu'elle doit être sécrétée par les reins, pourrons-nous en tirer des conclusions fermes ? Non, car le rein ne donne que ce qu'il doit donner. Si l'organisme ne donne aux reins sains et malades, par exemple, que 3, 4, 5, 6 grammes d'urée, et des quantités analogues des autres produits, on ne trouvera que ces 3, 4, 5, 6 grammes dans les deux urines, et les autres produits en proportion analogue, et alors on en conclura que les deux reins sont malades et on devra s'abstenir d'une opération curative.

Si, au contraire, pour une raison ou pour une autre, en particulier si le malade est fébricitant, on trouve dans l'urine du rein supposé sain une quantité de produits excrémentitiels supérieure à celle que devrait donner ce rein dans les conditions habituelles, on en conclura que l'excrétion urinaire, dans au moins un des deux reins, est suffisante, et on pourra être amené à faire une intervention suivie d'un désastre.

Les méthodes d'examen de la perméabilité rénale, au contraire, n'exposent pas à ces déconvenues. Pourquoi ? parce qu'au lieu de traduire l'état de l'organisme, au lieu de traduire la façon dont se passent les phénomènes intimes de la nutrition, dont les produits de l'excrétion urinaire constituent une expression, l'étude de la perméabilité rénale nous montre ce que le rein est capable de faire ; elle nous fait voir si le rein est capable de rejeter au dehors les déchets normaux et anormaux qui se produisent dans l'intérieur de l'organisme. Et c'est là l'important. C'est ce que j'ai traduit par le proverbe bien connu : « La façon de donner vaut mieux que ce qu'on donne. »

On pourra m'objecter que tout ce que je viens de dire n'est que théorique, aussi vais-je l'appuyer sur un exemple.

Félicie P..., femme B..., âgée de 39 ans, ménagère, entre dans mon service, hôpital Beaujon, salle Huguier, n° 15, le 17 janvier 1901, envoyée par le Dʳ Bouisson, ancien interne des hôpitaux.

La malade a commencé à souffrir il y a un an, en janvier 1900.

Elle aurait, dit-elle, eu une cystite pour laquelle elle est allée à l'hôpital Necker, où on lui a fait des injections. A ce moment, elle avait de fréquents besoins d'uriner et des hématuries terminales, et ses urines contenaient du pus. C'est au mois de mars et d'avril que ses urines étaient le plus troubles, et c'est surtout à ce moment-là qu'elle est allée à l'hôpital Necker (dans le service de M. Guyon), où on lui a fait des lavages de vessie et des injections de nitrate d'argent.

Après un de ces lavages, elle a été prise d'une fièvre violente qui a duré une dizaine de jours qu'elle passa chez elle.

Au bout de quelque temps, elle retourna à l'hôpital Necker, où on lui dit qu'elle devait entrer. Elle fut mise en observation et, après quelque temps, on lui dit qu'il fallait faire le cathétérisme de l'uretère. Elle l'accepta, dit-elle, avec répugnance. Il fut fait par M. Albarran.

On lui mit deux sondes dans la vessie, qu'elle garda depuis 11 heures du matin jusqu'à 6 heures du soir environ. Dès le début, *elle se mit à souffrir dans le côté droit*, et bientôt les douleurs envahirent tout le côté gauche, des flancs aux aines. C'est ce qui faisait dire à la malade qu'on lui avait mis une sonde dans chacun des deux uretères, et nous n'avons pas pu arriver à la convaincre que de ces deux sondes, l'une était dans la vessie, l'autre dans l'uretère. Ainsi cette malade *a souffert du côté cathétérisé* et aussi *de l'autre* côté.

Le soir même elle *avait une température de 39°4*, qu'elle n'avait pas eue depuis l'accès de fièvre signalé plus haut.

Cette fièvre a duré plusieurs jours et est allée en diminuant. Après examen de l'état de l'urine, on lui a dit qu'on ne pouvait pas lui enlever son rein, qu'on ne pouvait que le lui ouvrir, mais qu'il fallait le faire.

Pendant ce temps, elle allait en s'affaiblissant de plus en plus, ne mangeait plus.

Elle n'avait pas voulu accepter la néphrotomie, parce qu'elle avait vu dans le service des malades qui avaient le flanc fistuleux et qu'elle ne voulait pas être dans cette situation. L'observation n'est que la reproduction des paroles de la malade, faite aussi fidèlement que possible.

Se sentant de plus en plus fatiguée, elle était allée voir le Dr Bouisson, ancien interne des hôpitaux, qui l'avait soignée antérieurement.

Le Dr Bouisson, qui est au courant de nos discussions sur la valeur du cathétérisme urétéral, parce qu'il est un des rares praticiens s'occupant de médecine générale, abonné au *Bulletin de la Société de Chirurgie*, le Dr Bouisson, dis-je, me l'adressa.

Je voulus la faire entrer pour la mettre en observation. Elle ne voulut pas, parce qu'elle craignait qu'on n'eût à lui faire l'opération qu'elle avait refusée.

Enfin, à bout de forces, elle se décida à entrer.

En l'examinant, nous trouvons dans le flanc droit une tumeur qui va dans la fosse lombaire, occupe l'hypocondre, descend à un travers de doigt au-dessous d'une ligne horizontale passant par l'ombilic et arrive presque à la ligne médiane. Elle est immobile, assez ferme et résistante ; ce rein serait moins gros qu'au mois de novembre dernier.

La vessie vide, on sent l'uretère droit gros, régulier, mais pas très dur ; il paraît mesurer un centimètre de diamètre ; la pression du doigt au niveau de son orifice vésical détermine une sensation pénible (réflexe urétéro-vésical). L'orifice urétéro-vésical gauche est indolent. Rien dans le flanc gauche.

L'urine est très trouble, fébrile, jaune orangé. La malade a maigri considérablement depuis qu'elle est malade. Perte d'appétit absolue depuis huit mois, dégoût complet des aliments ; l'aspect est cachectique, le teint terreux.

L'analyse de l'urine totale, faite après son entrée, donne les résultats suivants, pendant qu'elle éliminait encore le bleu :

Volume.	625 centimètres cubes.
Couleur.	Brune verdâtre.
Aspect	Louche.
Dépôt	Blanc grisâtre.
Odeur.	Putride.
Densité	1020.
Réaction	Acide.

	PAR LITRE	PAR 24 HEURES
Sucre.	Néant.	»
Albumine	1,20	0,75
Urobiline	Quantité notable.	»
Urée	19,21	12,006
Indican	Néant.	»
Acide urique	0,60	0,375
Pus.	Grande quantité.	»
Sang	Néant.	»

A l'examen microscopique, leucocytes très nombreux ; pas de globules rouges ; cellules épithéliales ; urates.

Épreuve du bleu de méthylène, le 23 janvier

	VERT	CHROMOGÈNE
1er verre.	Rien.	Rien.
2e —	Rien.	Léger vert.
3e —	Vert très net.	Vert très net.
4e —	Id.	»
5e —	Vert mousse.	»
6e —	Vert bouteille.	»
7e —	Plus léger.	»
8e —	Plus foncé.	»
9e —	Id.	»

Ce vert subsiste les 24, 25, 26, 27, 28.

Épreuve de la phloridzine.

1er verre (1/2 h. après l'opération).		Rien.
2e —	....	Réduction très nette.
3e —	....	Id.
4e —	....	Rien.
5e —	....	»
6e —	....	»

Ainsi nous avions un léger retard dans l'apparition du bleu et dans celle de la phloridzine.

Ces constatations nous imposaient une certaine réserve au point de vue du pronostic, mais ne contre-indiquaient nullement une opération qui était la seule solution d'une situation absolument désespérée.

Aussi avons-nous proposé la néphrectomie à cette malade, qui, après beaucoup d'hésitations basées sur cette croyance qu'on ne pouvait lui faire qu'une simple néphrotomie, finit par accepter.

Je l'ai opérée le 5 février 1901 ; je copie le registre d'opérations.

5 février. — Néphrectomie pour pyonéphrose suppurée. — Incision habituelle. Après être arrivé sur le triangle de J.-L. Petit, on tombe sur la capsule adipeuse du rein qui est épaissie et sclérosée. Son épaisseur est telle qu'on ne peut pas encore se rendre compte de la situation du rein. On l'incise directement dans la direction soupçonnée, laissant en avant une masse de deux à trois centimètres d'épaisseur environ que l'on pense être le tissu sous-péritonéal fibreux. Toutefois, pour se rendre compte de la nature de cette masse, on l'incise. La surface de section en est rouge brun, au point qu'on peut supposer que c'est le rein, et d'autant que la surface saigne abondamment. Mais la coloration, trop brune pour un rein malade, fait éloigner cette hypothèse, de même que sa position trop antérieure. Alors on incise à nouveau le tissu scléreux plus en arrière et on tombe sur un rein haut situé, bosselé, d'aspect brun jaunâtre. Une ponction au niveau des bosselures molles fait couler du pus, et la constatation de l'altération profonde de l'organe fait que l'on en tente l'ablation. On fait la décortication, qui est assez facile ; mais il est moins facile d'amener l'organe et surtout le pédicule, d'une part, à cause du volume du rein, que l'on réduit, il est vrai, par des ponctions successives et qui se réduit de lui-même par l'éclatement des poches ; d'autre part, par l'absence d'élasticité et les adhérences du pédicule. Aussi place-t-on deux clamps sur lesquels on pose une ligature en X (ligature dite de meunier). La ligature porte sur une partie du bassinet. On cherche à enlever l'uretère, mais il est perdu au milieu d'un tissu scléreux si abondant et si épais qu'on y renonce. On cautérise le pédicule au thermo-cautère.

La partie supérieure du rein est transformée en cavité à

paroi très mince, tapissée de magma caséeux et remplie aussi de matières caséeuses. A la partie inférieure, le pus qui sortait était plus lié et beaucoup moins grumeleux.

On réexamine à nouveau la masse que l'on avait incisée au début. Elle paraît être constituée par du tissu hépatique, ce qui paraît d'autant plus remarquable qu'elle ne serait reliée au foie que par une languette assez mince. Au-dessus, l'épaisseur de tissu compris entre la loge rénale et la paroi abdominale antérieure est moins grande qu'au niveau du tissu supposé hépatique. On met un drain et une mèche de gaze, après avoir fait un surjet pour faire l'hémostase sur ce tissu supposé hépatique. Suture de la peau au crin de Florence. Pansement iodochloroformé.

Examen des pièces (M. Decloux). — Tuberculose rénale typique. Couche périphérique de dégénérescence caséeuse. Couche moyenne d'envahissement tuberculeux (cellules géantes, infiltrations leucocytaires intratubulaires). Couche externe : glomérules atrophiés et glomérules aplatis.

Dire que les suites immédiates de l'opération ont été parfaites serait exagéré. Le choc opératoire fut assez vif, comme il l'est, du reste, chez tous les cachectiques suppurants, et nous dûmes avoir recours aux injections de sérum, 500 à 1 000 grammes par jour pendant trois jours.

Le soir de l'opération, température 37°4, dépression assez considérable.

Le 6, temp. matin	....	38°2	Pouls, 136
— soir	....	37°6	— 120
Le 7, temp. matin	....	36°8	— 108
— soir	....	36°8	— 96
Le 8, temp. matin	....	37°	— 88
Etc., etc.			

L'urine émise dans les premières 24 heures :

Le 6	fut de	350	centimètres cubes.
Le 7	—	400	—
Le 8	—	750	—
Le 9	—	2100	—
Le 10	—	1600	—
Etc., etc.			

Mais ce qui fut le plus remarquable, ce fut la cessation des douleurs de la miction et la diminution considérable de la fréquence de ces mictions : presque, dès le premier jour, cette femme, qui urinait toutes les demi-heures, toutes les heures, n'a plus uriné que trois ou quatre fois dans la journée et quatre et cinq fois la nuit.

L'appétit est bientôt revenu ; le goût pour la viande et le pain, qu'elle avait perdu depuis huit mois, a reparu, et cette femme s'est mise à manger avec plaisir et à engraisser.

Elle est sortie le 6 mai, engraissée et en bon état, préoccupée par deux petites fistulettes qui persistent et qui lui rappellent

malheureusement les orifices avec drain qui lui avaient fait refuser la néphrotomie.

Voilà un cas qui montre, passez-moi l'expression, la faillite du cathétérisme de l'uretère.

Maintenant on a soutenu que le cathétérisme de l'uretère était une opération *innocente*, *sans danger* et *indolente*.

Quand Simon proposa l'exploration du rein gauche au moyen de l'avant-bras introduit dans le rectum et le côlon, on a soutenu aussi que c'était une opération sans danger; cependant, je ne crois pas que ceux qui ont été tentés de l'imiter aient continué longtemps. Quoi qu'il en soit, on n'en parle plus.

Vous avez vu que notre malade a eu le soir du cathétérisme urétéral une température de 39°4. Si la fièvre doit être considérée comme n'étant pas une complication, si nous devons rayer cet accident du chapitre des complications, je veux bien concéder qu'il n'y a pas de danger. Tant qu'on considérera *la fièvre* comme une complication, je considérerai comme dangereux le cathétérisme urétéral.

Et ce danger, je l'ai retrouvé chez deux autres malades qui ont eu de la fièvre; comme cette malade, ils ont *souffert*, eux aussi, à tel point que l'un des deux malades, qui est une femme et qui avait subi trois opérations, une laparotomie, une opération vaginale et une néphrotomie exploratrice, disait qu'elle aimerait autant recommencer une de ces opérations que le cathétérisme de l'uretère.

Vous voyez donc que quand je comparais le cathétérisme de l'uretère à la laparotomie exploratrice, je n'exagérais pas.

Donc le cathétérisme de l'uretère peut être une opération *très pénible* et *dangereuse*.

Il est dangereux par les accidents infectieux qu'il peut déterminer; j'ai cité la fièvre.

M. Legueu a cité un cas personnel d'infection d'une hydronéphrose par le cathétérisme urétéral.

Il est dangereux d'une autre façon : en faisant enlever un organe à peu près sain, comme celui que vous a présenté M. Albarran en octobre dernier, et dans lequel la tuberculose était peut-être en voie de régression. En tout cas, les lésions y étaient si peu marquées et l'état général si bon, qu'on pouvait admettre la probabilité de la guérison.

Nous savons tous que la tuberculose est curable spontanément, surtout chez les enfants et les adolescents, et il n'y a aucune raison pour que la tuberculose rénale ne guérisse pas comme les autres.

Enfin, je viens vous montrer un troisième danger, celui d'empêcher d'enlever un organe nuisible; c'est le cas de la malade dont je viens de vous lire l'observation.

Aussi, pour me résumer, je dirai que le cathétérisme urétéral, bien loin de donner les *résultats précis* qu'on dit en obtenir,

n'est qu'un trompe-l'œil. L'intervention de l'analyse chimique séparée des deux reins lui donne une apparence scientifique qui n'est qu'illusoire.

Son allure opératoire peut séduire certains esprits disposés à voir un progrès dans toute nouveauté exigeant un appareil instrumental, mais il ne résiste pas à un examen sérieux.

On fatigue, on fait souffrir, on rend malades ceux qui croient, dans leur ignorance, devoir accepter cette opération et on ne leur donne en compensation que des résultats inférieurs à ceux qu'on obtient par des moyens beaucoup plus simples, non douloureux, non dangereux et infiniment plus précis. E. D.

Quelques cas de chirurgie rénale, par M. le Dr LEQUEUX *(Société médico-chirurgicale de Liège*, 2 mai 1901). — La question de la thérapeutique du rein mobile étant à l'ordre du jour de notre Société, je saisis cette occasion pour vous faire la relation de quelques opérations que j'ai pratiquées sur le rein, un certain nombre de celles-ci ayant été faites pour ectopie rénale.

I Reins mobiles plus ou moins compliqués. .	1 néphrectomie lombaire	Guérison
	1 néphrectomie transpéritonéale	Guérison
	7 néphrorraphies	7 Guérisons
II Pyélo-pyonéphroses .	2 néphrotomies	2 Améliorations
	2 néphrectomies lombaires	1 Guérison 1 Décès
III Tuberculoses rénales.	2 néphrectomies lombaires	2 Guérisons

I

OPÉRATIONS PRATIQUÉES POUR REINS MOBILES PLUS OU MOINS COMPLIQUÉS

J'ai rencontré dans ma pratique un nombre relativement considérable de reins mobiles, mais dans la plupart des cas, *quoique partisan de l'intervention sanglante chaque fois qu'elle n'est pas contre-indiquée*, les patients ont été traités au moyen de bandages appropriés. La chose d'ailleurs s'explique aisément quand on songe que le public considère le rein comme un organe auquel on ne peut pas toucher. Je dirai plus, bien des confrères redoutent encore beaucoup trop les interventions sur les glandes qui sécrètent l'urine.

Il n'y a pas bien longtemps au reste, il n'était guère question que de bandages et de moyens médicaux dans la thérapeutique du rein mobile.

Martin, le premier en 1878, tenta un moyen radical, il pratiqua la *néphrectomie*.

Hahn, deux ans plus tard, eut l'idée de fixer, au moyen de fils, dans la région lombaire le rein ectopié ; il inventa la néphror-

raphie et dès ce moment la chirurgie se fit une part de plus en plus large dans le traitement du rein mobile.

Mais l'opération de Hahn, pour laquelle il y eut d'abord un véritable emballement, ne tarda pas à amener de grandes désillusions et cela pour un double motif ; tout d'abord parce que au début la technique opératoire en était défectueuse et ensuite parce que l'on ne connaissait pas bien encore la pathogénie des accidents de l'ectopie rénale.

En pratiquant la *néphrorraphie*, les chirurgiens ne savaient pas, qu'à côté des cas où le déplacement rénal constitue toute la maladie, est le point de départ des symptômes nerveux et digestifs, d'ordre purement réflexe, il en est d'autres, assez nombreux, où la mobilité du rein n'est que secondaire et n'apparaît que comme une manifestation d'une affection générale. Il restait à fixer le manuel opératoire, il fallait enfin se rendre compte des résultats de la pexie dans tel ou tel cas, car comme vous l'a très bien fait remarquer M. Roersch dans son magnifique rapport, *fixation n'est pas synonyme de guérison.*

Je ne reprendrai pas ici tout ce que mes confrères, MM. Roersch et Roskam, vous ont dit mieux que je ne pourrais le faire ; je me permettrai seulement d'insister sur certaines complications assez fréquentes de l'ectopie rénale, complications que j'ai eu la chance, si l'on peut s'exprimer ainsi, de rencontrer assez souvent et qui constituent une des indications les plus nettes de l'intervention chirurgicale : je veux parler des *complications urinaires.*

C'est Landau, de Berlin, qui le premier, en 1881, d'abord dans son ouvrage *le rein mobile des femmes*, en 1888, ensuite à la *Société de médecine de Berlin* attira l'attention sur leur fréquence.

Contrairement à l'opinion généralement admise alors, il soutint que la plupart des crises douloureuses de la néphroptose n'avaient d'autre cause que la rétention de l'urine dans le bassinet. Landau avait été frappé par l'analogie parfaite qui existait entre le complexus symptomatique de l'étranglement rénal et celui des crises d'hydronéphrose intermittente.

D'après lui, l'uretère, dans l'ectopie rénale, restant fixé à la paroi postérieure de l'abdomen ne suit pas le rein dans ses déplacements. Il en résulte, lors du changement de place de ce dernier, une plicature avec ou sans torsion, d'où gêne plus ou moins grande à l'écoulement de l'urine et, dans certains cas, accumulation de celle-ci dans le bassinet et les calices. A un moment donné, soit à la suite d'un nouveau déplacement de l'organe, soit à la suite de l'augmentation de la tension de l'urine dans le bassinet, elle s'échappe et le tout rentre dans l'ordre. Voilà ce qui se passe dans l'*étranglement rénal.*

Si ces alternatives de dilatation et d'évacuation se répètent, les parois du bassinet se dilatent progressivement, perdent de leur élasticité et s'altèrent de plus en plus. A chaque nouvelle

crise, il faut une pression plus forte pour amener l'évacuation de l'urine, autrement dit, il se produit l'accumulation d'une plus grande quantité de ce liquide dans le bassinet et les calices. La capacité de ceux-ci augmente insensiblement et finit par donner lieu à la formation d'une poche hydro-néphrotique de plus en plus considérable, poche qui d'abord se vide complètement, ou à peu près, entre les accès. C'est là ce qu'on appelle *hydronéphrose intermittente.*

Bientôt il arrive un moment où le sac est devenu tel que l'urine ne s'évacue plus en totalité dans l'intervalle des accès; une certaine quantité y reste en permanence, la crise ne constituant qu'une distension temporaire. C'est l'*hydronéphrose permanente ouverte* ou plus simplement l'*hydronéphrose ouverte.*

Enfin dans certains cas, surtout quand il y a des altérations pyéliques et péripyéliques très prononcées, les brides finissent par enserrer tellement l'uretère que celui-ci finit par s'oblitérer complètement. L'*hydronéphrose* est alors dite *fermée.*

Telles sont à peu près et dans leurs grandes lignes les idées que Landau émit en 1881, dans son travail — *Le rein mobile des femmes* — et qu'il développa quelques années plus tard en 188. à la Société de médecine de Berlin. Fortement combattues par les partisans des théories congestives et nerveuses ces explications de Landau sont aujourd'hui généralement admises. Elles ont été le point de départ de recherches expérimentales des plus curieuses. Voici entre autres celles que Sinitzine a communiquées au Congrès de Moscou de 1891.

Sinitzine ayant dans son service un jeune garçon atteint d'extrophie vésicale, eut l'ingénieuse idée d'étudier sur lui les phénomènes qui se passent quand on obture momentanément l'uretère. C'était en quelque sorte reproduire un accès d'hydronéphrose au début, c'est-à-dire une crise d'étranglement rénal, si la théorie de Landau était vraie. C'est ce qui eut lieu.

Pour réaliser l'oblitération de l'urètre, le professeur de Moscou introduisit dans le canal une sonde pleine. Au bout de 15 à 20 minutes une sensation désagréable se fit sentir; cette sensation devint bientôt douleur. La douleur devint de plus en plus violente, puis survinrent des nausées, des sueurs froides, le tout accompagné de troubles cardiaques; enfin il obtint en petit la réduction d'une crise d'étranglement rénal.

La sonde enlevée, tous les symptômes disparurent aussitôt. Pour bien montrer que ceux-ci n'étaient pas dus à la présence de la bougie, agissant comme corps étranger dans l'uretère, il la remplaça par une sonde creuse permettant le passage de l'urine. Rien ne se produisit.

Poursuivant ses expériences plus loin, il injecta dans le bassinet des quantités variables de liquide; il put ainsi étudier la graduation des symptômes douloureux et autres et il constata qu'ils étaient en rapport avec la quantité injectée.

D'autres expériences de contrôle ont été tentées, notamment celles de Krakauer, de Berlin, qui fit construire tout un appareil urinaire en caoutchouc ; d'Arnauld, de Berlin, qui produisit artificiellement l'ectopie rénale chez le lapin, etc. (1). Toutes ces expériences sont entachées de nombreuses causes d'erreurs.

Les théories de Landau ont été reprises et complétées par Terrier et Baudouin qui leur ont apporté l'appui de pièces anatomiques. Leur magnifique travail sur l'hydronéphrose intermittente, publié en 1891, dans la *Revue de Chirurgie*, est très intéressant à lire à ce sujet ; j'y ai puisé beaucoup.

A ces travaux de Landau, Terrier, Baudouin sur la pathogénie des complications du rein mobile qui était toute à faire quand Hahn imagina la néphrorraphie, il faut ajouter ceux de Glénard, Tuffier, Guyon, Albarran, Thiriar et d'autres qui tous ont apporté un peu de lumière dans cette question si obscure encore il y a dix ans à peine.

Actuellement on peut dire que la thérapeutique du rein mobile, d'empyrique qu'elle était, est devenue rationnelle. Ajoutez à cela que la néphrorraphie est une des opérations dont le manuel opératoire est le mieux réglé.

QUELLE DOIT ÊTRE LA CONDUITE DU MÉDECIN LORSQU'IL SE TROUVE EN PRÉSENCE D'UN CAS D'ECTOPIE RÉNALE ?

1. — Tout d'abord un grand nombre de reins mobiles sont tout à fait indolents ou ne donnent lieu qu'à des troubles peu importants, à tel point qu'il faut parfois le hasard d'une exploration pour les découvrir. Doit-on dans ces cas simples toujours conseiller l'application d'un bandage et n'en arriver à une intervention sanglante que si les symptômes douloureux s'accentuent ? Je ne suis pas de cet avis.

Le bandage n'est qu'un palliatif et les malades ne peuvent se soustraire à son emploi sans s'exposer à souffrir. Je crois difficilement qu'il parvienne à guérir et si toutefois la chose arrive, ce n'est évidemment que dans des cas très rares, avouons-le franchement.

Et puis le rein est un organe profondément situé dont la réduction n'est pas toujours facile, même exécutée par des mains habituées, et cela dans le décubitus dorsal, le siège étant élevé. De plus une fois réduit il est difficilement maintenu.

Enfin le bandage, même le mieux fait, est très souvent mal supporté non seulement en tant qu'appareil gênant mais parce qu'il est des reins particulièrement sensibles et irritables.

Je me demande dans ces conditions pourquoi, étant donné l'état actuel de la chirurgie, de la chirurgie rénale en particulier, on ne pratiquerait pas d'emblée la néphrorraphie. On n'hésite pas à proposer une cure radicale de hernie ! Il est vrai que c'est une

(1) TERRIER, *Revue de Chirurgie*, 1891.

opération à la mode, que les personnes vous demandent, réclament même, comme on réclame le vésicatoire dans la pneumonie.

A mon avis la *néphrorraphie* est indiquée dans la plupart des cas qui rentrent dans cette catégorie et j'estime qu'il y a lieu de la proposer chaque fois que l'âge le permet et qu'il n'y a pas de contre-indication opératoire. Elle est d'autant plus justifiée, me semble-t-il, dans ces cas simples que le rein seul est ici en cause et que le succès thérapeutique est assuré.

2. — A côté de ces cas simples, il en est beaucoup où la mobilité rénale s'accompagne de phénomènes douloureux et autres qu'il importe d'analyser de très près avant de proposer tel ou tel mode de traitement.

Il convient dans ces cas de porter son attention sur le système nerveux. Voir s'il n'y a pas d'anesthésie pharyngée, de zones hystérogènes, etc.

Il faut examiner la résistance des parois abdominales, les orifices herniaires, voir s'il n'y a pas de ptose du foie, de l'estomac, des intestins, de cystocèle, de rectocèle, de prolapsus du rectum, de varices, enfin s'il ne s'agit pas là d'une insuffisance générale, affection que Glénard a nettement mise en lumière et qui constitue ce que l'on appelle l'*entéroptose*.

Chez ces personnes c'est, en général, au bandage et aux moyens médicaux qu'il faut avoir recours ; chez elles l'opération ne ferait guère mieux et le port d'une ceinture n'en serait pas moins nécessaire après l'intervention.

Si cependant il était vérifié que la part principale des accidents revenait au rein, si par ailleurs le maintien de la réduction de l'organe ectopié était reconnue impossible, il y aurait encore à peser le pour et le contre d'une intervention chirurgicale. Car dans certains cas, si même le résultat obtenu n'était que partiel, ce serait déjà quelque chose que d'avoir amélioré son malade.

Il y a aussi des circonstances où l'on ne peut se refuser aux instances du patient qui, fatigué des autres traitements, réclame à cor et à cri l'opération ; ce serait mal influencer son système nerveux déjà souvent bien atteint.

3. — Il est enfin des cas où l'intervention s'impose : lorsque la mobilité rénale se complique d'accidents de rétention urinaire : dans l'*étranglement rénal* et dans l'*hydronéphrose intermittente*.

a) Les crises d'étranglement cèdent presque toujours à la bonne fixation du rein à la paroi postérieure de la cavité abdominale. Il faut opérer le plus tôt possible et ne pas laisser les crises se multiplier ; ce serait aux dépens de l'état général qui s'altère rapidement à cause des douleurs et des troubles digestifs ; ce serait aussi aller au-devant de l'hydronéphrose et de toutes ses conséquences.

L'étranglement rénal peut, très rarement il est vrai, réclamer une intervention d'urgence. Albarran cite des cas où la réduction

était devenue impossible, le rein ayant basculé d'un côté ou de l'autre et s'y étant fixé. Il n'a pas hésité dans ces cas à user du bistouri pour faire cesser des accidents qui parfois duraient depuis plus de quinze jours.

b) L'*hydronéphrose intermittente*, dont l'étranglement rénal n'est que le premier stade, est justiciable du même traitement. Si elle n'est pas trop avancée, s'il n'existe pas trop d'altérations pyéliques et péri-pyéliques la guérison s'obtient encore par la simple fixation du rein au dos. Lorsque, au contraire, il y a des lésions marquées de l'uretère, du bassinet, du rein lui-même, on peut être conduit soit à la *néphotomie*, soit à la *néphrectomie*.

Je suis intervenu dans huit cas de mobilité rénale pour lesquels j'ai pratiqué neuf opérations.

Trois fois je me suis trouvé en présence d'hydronéphroses intermittentes :

2 néphrorraphies	2 Guérisons (1)
1 néphrectomie transpéritonéale	Guérison
1 néphectomie lombaire	Guérison

Une fois j'ai rencontré des crises d'étranglement rénal.

1 néphrorraphie	Guérison

Trois fois je suis intervenu pour reins mobiles simples :

3 néphrorraphies	3 Guérisons

Une fois enfin il s'agissait d'une ectopie rénale chez une hystérique avérée :

1 néphrorraphie	Guérison opératoire

OBSERVATION I. — *Rein flottant. — Calculs du bassinet. — Hydronéphrose intermittente. — Néphrectomie transpéritonéale. — Guérison.*

Il s'agit d'une dame F..., âgée de 53 ans, habitant le faubourg Saint-Léonard.

Lorsqu'elle m'a consulté, en avril 1891, elle souffrait depuis plus de deux ans déjà de fortes douleurs siégeant au niveau de l'hypocondre droit et dans la région rénale, douleurs parfois si violentes que la morphine parvenait à peine à les calmer. Ces crises dans les derniers temps étaient devenues de plus en plus fréquentes et la patiente se vit obligée d'abandonner son commerce, forcée qu'elle était de s'aliter huit à dix jours sur quinze.

A l'examen de l'abdomen, on constate dans l'hypocondre droit la présence d'une tumeur arrondie, du volume du poing environ. Cette tumeur est assez douloureuse à la pression et la palpation bi-manuelle montre qu'elle dépend du rein.

Les urines sont claires et n'ont jamais, au dire de la malade,

(1) Voir observations.

rien présenté d'anormal, si ce n'est qu'à deux reprises différentes, à la suite de crises douloureuses, elles ont été teintées de sang.

Un second examen est pratiqué le lendemain. La palpation de l'abdomen est beaucoup plus facile, moins douloureuse; les parois abdominales se laissent aisément déprimer et l'on reconnaît nettement qu'il s'agit du rein dont on sent très bien le hile. La tumeur seulement me paraît beaucoup moins volumineuse que la veille, mais je n'y attache pas trop d'importance me disant que la différence de volume était due à la diminution de la défense musculaire amenée par les médicaments calmants administrés, ne songeant nullement à l'hydronéphrose intermittente.

Le 10 mai 1891, *la néphrectomie* transpéritonéale est pratiquée avec l'aide de mes confrères les Drs Ledoux, Lambrichts, Van Beneden et Petit.

La paroi abdominale est incisée immédiatement en dehors du muscle droit. Le péritoine ouvert, l'épiploon et la masse intestinale sont refoulés vers la gauche et maintenus au moyen de deux larges éponges. Le péritoine postérieur qui tapisse la face antérieure du rein et du côlon ascendant est incisé un peu en dehors de ce dernier sur une longueur de 7 à 8 centimètres environ. Le côlon est décollé au moyen des doigts et rétracté en dedans de façon à mettre à nu la capsule graisseuse du rein. Celui-ci est facilement énucléé, attiré au dehors et une forte ligature de soie est placée sur le pédicule qui est sectionné. Le ventre est ensuite refermé sans que je suture le péritoine postérieur.

Le rein enlevé est assez volumineux, le bassinet distendu contient encore un peu d'urine et dans l'extrémité supérieure de l'uretère se trouve enclavé un calcul du volume d'une fève, un peu aplati, mamelonné, de couleur rouge brun et ressemblant assez bien à une mûre. En incisant le bassinet il s'en échappe un peu d'urine et l'on y trouve deux autres petites concrétions à peu près semblables, mais un peu plus petites.

Les suites n'ont pas été des plus simples, il s'est produit de l'urémie qui a persisté pendant près de trois mois.

Tombé malade immédiatement après cette opération, je ne puis vous dire, d'une façon bien précise, ce qui s'est passé dans les premiers jours qui ont suivi l'intervention. Ce que je sais, c'est qu'il y a eu de l'anurie à peu près complète pendant deux fois vingt-quatre heures et que la patiente a été atteinte, pendant deux semaines environ, d'accès d'éclampsie sur accès d'éclampsie. On a noté également de la céphalalgie très intense, de la sténose pupillaire et une odeur caractéristique de l'haleine. Légère dyspnée.

Ces symptômes d'urémie aiguë se sont amendés peu à peu pour faire place à de l'urémie chronique, caractérisée par un délire continuel entrecoupé, de temps à autre, d'accès éclamptiques.

Les parents, l'entourage croyaient à de la folie, et si mon opérée n'a pas été internée c'est que je m'y suis toujours opposé, certain que j'étais, qu'il ne s'agissait pas là de folie post-opératoire, mais bien d'urémie chronique qui disparaîtrait lorsque la compensation serait établie.

Les suites m'ont donné raison. Peu à peu les symptômes se sont amendés et insensiblement le tout est rentré dans l'ordre. Cette pauvre vieille élève aujourd'hui les enfants, devenus orphelins, de ceux qui, la croyant perdue, voulaient la faire interner.

Cette intervention, ma première sur le rein, a été faite en 1891, c'est-à-dire à une époque où l'on en était encore à discuter de la valeur de la néphrorraphie et de la néphrectomie comme opération à conseiller dans les accidents de mobilité rénale.

Croyant, avec raison du reste, à une complication calculeuse, je me suis prononcé dans ce cas pour la néphrectomie et comme la personne était petite et grasse, que le rein était plutôt flottant, j'ai cru devoir choisir la voie abdominale.

Depuis dix ans la chirurgie rénale a fait bien des progrès ; on manipule aujourd'hui cet organe un peu comme l'on veut et il y a relativement peu de danger à l'inciser dans toute sa longueur pour aller explorer les calices, le bassinet, l'extrémité supérieure de l'uretère et en extraire les calculs qui pourraient s'y trouver. Actuellement si je me retrouvais en présence d'un cas semblable j'interviendrais par la voie lombaire, je ferais la néphrolithotomie et fixerais ensuite l'organe préalablement suturé.

OBS. II. — *Rein mobile simple. — Néphrorraphie. — Guérison.*

Jeune fille de 22 ans se plaignant de douleurs de dos surtout le soir et après des stations debout prolongées. Pas d'accidents du côté des voies digestives. Rien du côté du système nerveux. Rein manifestement mobile.

Néphrorraphie en juin 1893 avec mes confrères les Drs Ledoux et Pluymers.

Suites opératoires normales. Guérison *per primam.*

Résultat thérapeutique excellent. Cette jeune fille que j'ai revue plusieurs fois depuis son opération ne se plaint plus du tout.

OBS. III-IV. — *Rein mobile. — Hydronéphrose intermittente. — Néphrorraphie. — Six mois après, néphectomie lombaire. — Guérison.*

Mme X... d'Hermée m'est envoyée en mai 1895 par mon confrère le Dr Leroy, de Milmort, pour des crises douloureuses, ressemblant à des crises de coliques néphrétiques, crises qui se renouvellent tous les 15 à 20 jours. Cette jeune femme examinée au moment des accès présente dans l'hypocondre droit une tumeur du volume d'une demi-tête d'enfant ; tumeur qui disparaît plus ou moins brusquement avec la cessation des douleurs,

ne laissant après elle qu'un rein mobile assez sensible et volumineux.

Le 17 juillet 1895, je pratique la *néphrorraphie* au Sanatorium Sainte-Rosalie aidé des Drs Deschamps et Leroy.

Les suites n'ont pas été des meilleures ; il s'est produit une suppuration périnéale abondante qui a duré près d'un mois et que j'attribue à une faute d'asepsie que j'ai commise en intervenant moi-même pour parer à des accidents de narcose.

Guérie de l'intervention, cette personne est retournée chez elle et malgré le désir que j'avais exprimé de la revoir de temps en temps, elle n'est revenue chez moi que sept mois après, me disant qu'elle n'avait cessé de souffrir depuis l'opération.

L'examen de l'abdomen dénote la présence dans le flanc droit et jusque dans la fosse iliaque correspondante d'une tumeur allongée, fluctuante, peu douloureuse, du volume d'une tête d'adulte. J'ai d'abord pensé à une collection purulente périnéphritique mais une ponction lombaire me ramène un liquide qui n'est autre que de l'urine. Il n'y avait aucun doute : ma néphrorraphie, loin de réussir à rétablir le cours normal de la sécrétion urinaire, avait transformé mon *hydronéphrose intermittente* en *permanente* et cela à cause de la suppuration périnéale qui a amené la stricture de l'extrémité supérieure de l'uretère par des brides cicatricielles.

Il ne restait qu'une chose à faire, la néphrectomie lombaire. Elle a été pratiquée en février 1896 avec mes confrères Closset, de Liège, et Peeters, d'Oupeye.

L'*opération* n'a pas été sans difficultés à cause des adhérences nombreuses et résistantes dues à la suppuration qui s'était produite lors de la première intervention. Il m'a été notamment très difficile de libérer l'extrémité supérieure du rein, fortement adhérente à la dernière côte.

Les *suites*, cette fois, ont été des meilleures. Guérison *per primam* et disparition complète des douleurs. J'ai revu cette personne il y a quinze jours à peine et elle m'a assuré qu'elle n'avait jamais plus rien ressenti. Elle est actuellement enceinte de 4 mois et cette grossesse n'est pas sans lui causer des inquiétudes ; c'est à ce sujet qu'elle est venue me consulter à nouveau. Je reviendrai à l'occasion d'autres néphrectomies sur cette question qui me paraît mériter l'attention des accoucheurs.

OBS. V. — *Rein mobile.* — *Crise d'étranglement rénal.* — *Néphrorraphie.* — *Guérison.*

Jeune femme de 26 ans, habitant Sainte-Foi, présentant des crises douloureuses assez fréquentes siégeant dans le côté droit du ventre et ressemblant assez bien à des coliques néphrétiques. Quelques troubles digestifs, nausées, vomissements. Le foie est assez volumineux et l'on constate très bien dans l'hypocondre

droit une tumeur mobile qui n'est autre que le rein dont on sent parfaitement le hile.

La *néphrorraphie* est pratiquée en juin 1896 avec les Drs Herman et Séverin.

Suites opératoires normales.

Résultat thérapeutique excellent. — Cette jeune personne qui n'avait pas eu d'enfant avant son opération, quoique mariée depuis plusieurs années, s'est accouchée deux fois depuis et se porte à merveille. Elle n'a jamais plus ressenti la moindre douleur.

OBS. VI. — *Rein mobile douloureux.* — *Néphrorraphie.* — *Guérison.*

Jeune fille de 20 ans, habitant Glons, se plaignant, depuis plus d'une année, de douleurs fréquentes dans le flanc droit et l'hypocondre du même côté, surtout après une marche ou une station debout prolongée.

A l'examen c'est *à peine* si l'on peut constater un peu de mobilite du rein droit.

Tous les moyens médicaux épuisés, la jeune personne a accepté tout de suite une intervention que mon confrère Louis Willems et moi nous proposions.

Le rein mis à nu est exploré et fixé ensuite par quatre points de suture.

Suites opératoires irréprochables.

Le *résultat thérapeutique* a dépassé de beaucoup ce que nous en attendions. Cette jeune personne est absolument débarrassée de ses douleurs.

OBS. VII. — *Rein mobile.* — *Hystérie.* — *Néphrorraphie.* — *Guérison opératoire.* — *Insuccès thérapeutique.*

La personne dont il s'agit, âgée de 24 ans, est laitière de sa profession, marchant par conséquent beaucoup, obligée qu'elle est, d'aller de porte en porte distribuer le lait. Elle se plaint de fortes douleurs lombaires avec irradiations dans le ventre et la cuisse droite. Les voies digestives sont en mauvais état et de temps à autre elle est prise de vomissements. Chaque fois qu'elle vient me consulter elle est atteinte de véritables accès de pleurs ou de fou rire sans motif aucun. Anesthésie pharyngée. Le doigt, introduit dans la gorge, ne donne lieu à aucun réflexe. Zones hystérogènes sur les seins et le ventre. Sensibilité ovarienne. Cette personne a été affectée à plusieurs reprises de crises nerveuses sur la nature exacte desquelles je n'ai eu que des renseignements assez vagues. Bref il s'agit là d'un rein mobile chez une hystérique.

Cette jeune femme, lorsqu'elle est venue chez moi, avait consulté quantité de médecins dont le dernier, notre confrère le Dr Van Kleef, de Maestricht, lui avait ordonné le port d'un bandage.

Cet appareil, qui ne maintenait du reste qu'imparfaitement le rein, lui était devenu insupportable ; c'est pour cela qu'elle était venue me supplier de l'opérer.

Un peu malgré moi je pratique la *néphrorraphie* en 1897, avec l'aide de mes confrères Dury, Ponson et Séverin.

Suites opératoires simples, réunion *per primam*.

Résultat thérapeutique nul ou à peu près. Soulagée pendant les premières semaines qui ont suivi l'opération, elle a vu les douleurs réapparaître aussi intenses que jamais.

J'avais perdu cette opérée de vue depuis plus d'un an et demi, quand un jour, à la fin de 1888, je l'ai vue revenir chez moi avec une fistule lombaire qui s'était produite, disait-elle, six mois après l'opération. Elle venait me demander de lui enlever le rein, prétendant qu'il était gâté et que c'était pour cela qu'elle ne guérissait pas ; un médecin d'ailleurs qu'elle avait consulté en Allemagne le lui avait dit.

J'ai retiré de la fistule un des fils qui avait servi à fixer le rein et elle n'a guère tardé à se fermer. J'ai essayé ensuite de persuader à cette malheureuse que lui enlever le rein ne servirait à rien, qu'il s'agissait là de troubles nerveux et que ce serait mettre sa vie inutilement en danger. Je ne sais si elle m'a écouté, toujours est-il que je ne l'ai plus revue depuis.

OBS. VIII. — *Rein mobile. — Crises d'hydronéphrose intermittente. — Néphrorraphie. — Guérison.*

En juin 1900 j'ai été appelé par mon confrère et ami, le Dr Leroy, de Herstal, au chevet d'une jeune personne qui, la veille, à la suite d'une promenade en voiture assez longue, avait dû s'aliter atteinte subitement de fortes douleurs dans le ventre et dans la région rénale.

Il y avait en même temps des nausées, des vomissements. Le facies était grippé, le pouls très accéléré et petit. Pas de température.

A la simple inspection de l'abdomen on pouvait constater, dans la partie droite du ventre, immédiatement sous le foie, la présence d'une tuméfaction nettement appréciable à l'œil.

La palpation de la paroi abdominale était assez douloureuse ; les muscles offrent une résistance assez forte, mais en les déprimant avec douceur on parvenait à sentir nettement, dans l'hypocondre droit, une tumeur du volume de deux poings environ, paraissant divisée en deux parties à peu près égales par un sillon oblique en bas et en dedans.

La palpation bi-manuelle montrait que cette tumeur faisait corps avec le rein, avait une certaine mobilité et était de consistance plus ou moins élastique.

Très peu d'urines avaient été émises depuis le commencement de la crise.

Le lendemain, lorsque j'ai examiné à nouveau cette personne,

la grosseur avait totalement disparu et l'on ne trouvait plus à sa place qu'un rein très mobile, assez bien augmenté de volume et douloureux encore. Les douleurs, les vomissements avaient disparu et il y avait eu une émission considérable d'urines très claires. La malade s'était levée.

Quinze jours après j'assistais à des accidents à peu près semblables mais cette fois la durée de la crise fut beaucoup plus longue.

D après les renseignements que nous avons pu recueillir, cette jeune fille ne se portait plus bien depuis deux ans déjà. Elle se plaignait fréquemment de douleurs sourdes dans le côté droit et l'appétit laissait beaucoup à désirer.

On attribuait ces accidents à la croissance, au mauvais état des voies digestives, à un peu d'anémie et le traitement avait été dirigé dans ce sens quand un beau jour la jeune fille, pendant une de ces crises douloureuses, qui devenaient de plus en plus fréquentes, s'aperçut elle-même de la présence dans le flanc droit d'une tuméfaction anormale, tuméfaction qui disparut avec la cessation des douleurs. A chaque nouvelle crise la grosseur réapparaissait, chose qui ne manqua pas de la frapper. Cette personne, très intelligente, fit également la remarque, que ce qu'elle appelait « la boule » diminuait parfois de volume et disparaissait lorsqu'elle prenait une certaine position dans le décubitus dorsal.

Il n'y avait aucun doute, on se trouvait en présence d'une hydronéphrose intermittente typique venant compliquer un rein mobile. Quant à l'ectopie rénale, elle aurait été la conséquence d'une chute de plus de deux mètres de hauteur ; c'est d'à partir de cette époque que dataient tous les accidents.

La néphrorraphie est pratiquée le 28 juin 1900 avec l'aide de mes confrères les Drs Diederich, de Verviers, et Delcominette, de Liège, et le hasard a voulu que ce fût en pleine crise d'hydronéphrose.

Après une désinfection soignée du champ opératoire, la patiente est couchée sur le côté gauche, un sac de sable étant glissé entre la crête iliaque et le rebord des côtes de façon à faire saillir la région rénale droite. Mon aide maintient le corps dans cette situation, l'inclinant même un peu vers lui, c'est-à-dire vers la gauche.

Sur le bord externe de la masse sacro-lombaire, à quatre bons doigts (huit centimètres) de la ligne épineuse, je pratique une incision qui en haut commence à la douzième côte, descend un peu obliquement jusqu'à un centimètre de la crête iliaque pour se prolonger ensuite parallèlement à celle-ci sur une longueur de trois à quatre centimètres. C'est l'incision de Guyon un peu modifiée.

Cette incision me conduit directement à travers les différents plans musculo-aponévrotiques jusque sur la graisse périrénale

qui fait hernie dans la plaie. La tumeur rénale très volumineuse est en partie libérée au moyen des doigts de la graisse qui l'entoure. Elle est fluctuante et nettement divisée en deux parties à peu près égales par un sillon qui sépare nettement le parenchyme distendu de la poche hydronéphrotique constitué par le bassinet plus ou moins altéré. Le rein a conservé à peu près sa forme ; quant au bassinet, il a la forme d'une poire.

Quelques adhérences de la paroi antérieure sont rompues et l'extrémité supérieure de l'uretère est soigneusement explorée. On n'y trouve rien d'anormal.

Pendant toutes ces manipulations la tumeur hydronéphrotique diminue sensiblement de volume, mais je ne parviens pas à la vider.

Pour assurer la fixation du rein, j'ai employé, comme dans toutes mes néphrorraphies, le procédé de suspension rénale imaginé par Guyon, procédé qui évite la stricture de l'organe par les fils.

A un bon centimètre et demi, même plus, du bord convexe, je passe franchement dans la substance rénale une aiguille demi-courbe montée d'un double fil de soie n° 3. L'anse est ensuite coupée ; les deux chefs de droite sont noués ensemble, de telle sorte que le nœud vienne affleurer la surface du rein ; les deux chefs de gauche sont noués de même. Le rein est ainsi à cheval sur un échelon et s'y trouve fixé par les deux nœuds qui l'empêchent de se déplacer latéralement. Reste maintenant à fixer cet échelon aux parties molles. Pour cela les deux chefs sont passés tout près l'un de l'autre à travers les parties molles et noués. Par ce procédé ingénieux, le rein ne risque point d'être étranglé, et il est solidement fixé. Quatre fils sont placés de la sorte.

La plaie est ensuite refermée au moyen de deux étages de sutures. Pas de drainage.

Suites opératoires. — Pas la moindre action locale ou générale. Réunion *per primam* absolue et enlèvement des fils le onzième jour. Comme dans toutes nos néphrorraphies, l'opérée a gardé le lit jusqu'à la fin de la troisième semaine.

Résultat thérapeutique. — Il y a maintenant plus d'un an que cette jeune personne est opérée et depuis elle n'a jamais plus accusé la moindre chose. Plus de crises douloureuses, plus de boule ; l'appétit est excellent et l'état général est des meilleurs. Cette jeune fille est devenue la dame d'un confrère et je n'ai nullement hésité à autoriser le mariage, le résultat pouvant certainement être considéré comme durable, la guérison comme définitive. S'il avait dû se produire une récidive elle se serait produite depuis longtemps.

OBS. IX. — *Rein mobile douloureux.* — *Néphrorraphie.* — *Guérison.*

Il s'agit d'une jeune femme, de trente ans environ, qui souffre depuis près de deux ans de douleurs lombaires et de troubles marqués des voies digestives.

Vomissements fréquents, règles difficiles et fort irrégulières.

La palpation abdominale décèle l'existence d'un rein mobile bien caractérisé.

La *néphrorraphie* est pratiquée en mai 1901 avec l'aide de mes confrères les Drs Leroy et Tinlot de Herstal.

Résultat *opératoire irréprochable;* quant au *résultat thérapeutique*, l'intervention est trop récente pour que l'on puisse en préjuger.

Discussion, par M. Charles PHILIPPE

Les remarquables rapports de MM. Roskam et Roersch, les communications des différents orateurs qui ont pris part à la discussion forment un tout tellement complet qu'il reste peu de chose à dire sur la quesetion qui nous occupe. Je voudrais cependant attirer votre attention sur quelques points qui me paraissent intéressants.

M. Roersch vous a relaté plusieurs cas où, en intervenant pour des reins mobiles, il a trouvé ses malades atteints en même temps de lithiase biliaire. Il coexistait du relâchement poussé à un très haut point des muscles abdominaux et même de la diastase des muscles droits. La ptose généralisée des viscères abdominaux expliquait facilement ici la lithiase. Je pense, pour ma part, que, même sans relâchement aussi considérable de la sangle abdominale, il arrive fort rarement qu'un organe de la grande cavité splanchnique se trouve abaissé seul. Je crois que le relâchement des attaches en atteint ordinairement plus ou moins plusieurs, tout en portant cependant plus spécialement son action sur l'un d'eux. De sorte que, lorsqu'on trouve un rein suffisamment déplacé pour devenir perceptible sous le rebord costal, la ptose peut très bien toucher légèrement le réservoir biliaire. Ce changement de situation est de nature à amener dans la vésicule et le canal cystique des troubes de circulation très favorables au développement du catarrhe, et vous savez que les sécrétions muqueuses qu'il engendre servent facilement de noyaux pour la formation de calculs biliaires. Il me paraît donc important pour le praticien appelé à traiter un rein mobile, de porter tout spécialement son attention et son examen du côté de la vésicule biliaire.

Une partie des symptômes digestifs que l'on attribue souvent à une action réflexe prenant son point de départ dans le rein peuvent être dus à une lithiase biliaire concomitante.

Et je crois que, l'attention des praticiens une fois attirée sur ce point, il arrivera assez souvent que la coexistence dont je viens de parler sera constatée. L'importance d'une pareille con-

statation ne saurait être mise en doute ; d'elle peut dépendre la guérison radicale du malade, celle-ci étant naturellement subordonnée à une intervention chirurgicale complète portant sur le rein et la vésicule.

Puisque j'en suis à vous parler des voies biliaires, je voudrais vous relater en quelques mots l'histoire d'une malade que j'ai opérée à l'hôpital des Anglais. Elle avait été admise pour rein mobile du côté droit. Elle présentait dans le flanc une tumeur de forme difficile à préciser à cause de l'embonpoint et que l'on pouvait assez facilement refouler sous les côtes. Quand elle se couchait sur le côté gauche, la tumeur se reportait vers la ligne médiane. Les seuls symptômes subjectifs étaient des troubles gastriques. Jamais il n'avait existé d'ictère ni de coliques. La néphropexie par la voie lombaire fut décidée et je fus chargé de l'exécuter. L'incision faite, il me fut très difficile de trouver le rein. M. le D' Dejardin, qui m'assistait, refoulait bien vers moi la tumeur qu'il sentait à travers les parois du ventre ; mais elle m'échappait avec la plus grande facilité. A un certain moment, je m'aperçus qu'en voulant la dégager, j'avais ouvert le péritoine et que l'organe que je venais de découvrir était la vésicule biliaire. Celle-ci était énorme, pyriforme et s'amena alors très bien dans la plaie lombaire. Je refermai alors la plaie et j'abordai la vésicule par la voie ordinaire, c'est-à-dire par une incision le long du bord externe du muscle droit. Je la fixai aux téguments et j'en retirai, outre une grande quantité de liquide muqueux, quarante-trois calculs de différentes grosseurs dont plusieurs avaient les dimensions d'une très grosse noisette. La guérison se fit sans incidents et la malade fut complètement débarrassée de ses troubles digestifs.

Un dernier mot concernant le traitement chirurgical du rein mobile. Les différentes méthodes de néphropexie vous ont été décrites et l'on a insisté surtout sur celles pratiquées au moyen de sutures. Ce sont les plus courantes et partant celles dont les résultats sont le mieux connus. Dans ces derniers temps, quelques auteurs, Biondi entre autres, ont supprimé la suture et l'ont remplacée par le tamponnement à la gaze autour du rognon décortiqué ou non et refoulé en place. Sans connaître leurs communications, j'ai été amené, il y a un an et demi, à appliquer par nécessité un procédé semblable et le résultat obtenu me permet de vous faire juger de la valeur des méthodes sans sutures. Il s'agit d'un petit garçon chez qui j'ai dû intervenir pour rupture complète du rein droit et que j'ai présenté à la Société médico-chirurgicale dans la séance du 2 novembre 1899. Après avoir recousu les deux fragments du rein, je ne pouvais songer à appliquer de nouveaux fils pour suspendre l'organe. Je me contentai donc de le soutenir de tous côtés sur un lit de gaze iodoformée qui assurait en même temps le drainage. La guérison se fit très bien.

J'ai voulu savoir quel est maintenant l'état du petit opéré. Je l'ai revu hier et j'ai pu constater que l'organe est parfaitement en place. Quelle que soit la position où l'on fait coucher l'enfant, on ne parvient pas à sentir le rein. Quoique les conditions dans lesquelles se fit cette néphropexie fussent déplorables, le résultat est donc parfait. Sans conseiller de rejeter les méthodes de néphropexie par les sutures, je puis donc dire que par le tamponnement on peut aussi arriver à des résultats excellents. E. D.

Sarcome du cœur, secondaire à un sarcome du rein, par M. le Dr L. Morel *(Société anatomique de Paris,* 14 juin 1901). — Les tumeurs épithéliales se généralisent parfois au muscle cardiaque ; il est exceptionnel d'observer un sarcome métastatique de cet organe, surtout quand la tumeur *primitive* intéresse le rein. Nous avons pu recueillir un cas de ce genre et nous jugeons intéressant, en raison de la rareté des observations analogues de publier son histoire :

Observation clinique. — Le 1er février 1901, entre dans le service du Dr Merklen, à l'hôpital Laënnec, le nommé B..., cordonnier, âgé de 54 ans, en plein état d'hydropisie péritonéale avec, en plus, un œdème total des membres inférieurs.

L'abdomen, saillant et globuleux, donne à la percussion une matité absolue, et la sensation de flot est nettement perçue. La palpation, même profonde, ne révèle aucune induration.

L'œdème des membres inférieurs est un œdème très dépressible, et légèrement rosé. Le malade est porteur, du côté gauche, d'un varicocèle de moyen volume.

Ce gros épanchement ascitique évase la base du thorax et refoule très haut le cœur et les poumons. Le cœur, dilaté dans tous ses diamètres, bat dans le 3e espace, à 3 centimètres en dehors du mamelon. A la base des poumons, l'examen révèle une zone de matité, avec disparition presque complète du murmure vésiculaire, qui remonte jusqu'à la pointe de l'omoplate. Le malade, du reste, présente un état constant de dyspnée, avec orthopnée.

Il souffre, en outre, de violentes douleurs, dans l'hypocondre gauche, douleurs presque continues, avec redoublements paroxystiques, et comparées par lui, à des coups de couteau. C'est, du reste, pour ces deux ordres de symptômes, troubles respiratoires et douleurs de côté, que le malade a sollicité son admission à l'hôpital.

Le thorax et la face sont d'une maigreur squelettique. Le teint est jaune terreux. Urines rares (250 centimètres cubes en vingt-quatre heures), légèrement foncées, très pauvres en urée, mais sans albumine.

Les accidents, observés chez cet homme, paraissent avoir évolué rapidement. C'est au début de janvier 1901, qu'il a ressenti, pour la première fois, des douleurs lancinantes dans la région

comateuses présentent une lésion, qui constitue peut-être, le premier stade de la nécrose absolue, c'est la disparition intégrale de leur protoplasma ; l'élément, ainsi altéré, est réduit à son enveloppe et à son noyau.

La limite entre la tumeur et le tissu s'affirme nettement. Aux approches du néoplasme, les éléments du parenchyme rénal se modifient : glomérules et tubuli s'aplatissent ou s'écrasent, le tissu conjonctif interstitiel présente les indices d'une vive irritation : accumulation nodulaire ou diffuse de lymphocytes, prolifération des cellules fixes. Puis, brusquement, apparaît la zone d'attaque du sarcome, entamée elle-même par de nombreux amas de cellules embryonnaires.

Les noyaux *métastatiques intra-pulmonaires* sont constitués par une agglomération des mêmes cellules fusiformes, avec ramollissement et nécrose de ces éléments, au centre de la tumeur. A la périphérie, ces foyers apparaissent très vivaces, en pleine voie d'extension ; à ce niveau, la cavité des alvéoles se montre distendue à l'excès comme injectée par les cellules sarcomateuses. Parfois, on voit la paroi céder sous cette pression excentrique. elle se déchire et le cancer pénètre, par effraction, dans les alvéoles voisins. Au delà, les cavités alvéolaires, refoulées, aux parois très congestionnées, offrent les lésions de la pneumonie catarrhale, ou de la pneumonie interstitielle subaiguë (épaississement des travées conjonctives inter et intralobulaires). La paroi des bronchioles est envahie ; les cartilages ont seuls résisté à l'envahissmente cancéreux ; mais, au niveau des espaces intermédiaires, on distingue des cellules sarcomateuses, jusque dans l'épaisseur de la sous-muqueuse.

La *tumeur intra-cardiaque* appartient au même type histologique que les foyers pulmonaires. L'examen d'un fragment prélevé, au niveau du nodule de la face antérieure, montre que le tissu sarcomateux végète en pleine zone graisseuse sous-épicardique, et vient effleurer, par places, la face profonde de la séreuse. Le développement de ces noyaux a provoqué une inflammation subaiguë du tissu conjonctif ambiant, devenu très dense, et formant une véritable capsule scléreuse limitante ; çà et là, il existe des amas de cellules embryonnaires. Les mêmes lésions d'inflammation interstitielle subaiguë s'observent en plein muscle cardiaque, et les fibres apparaissent dissociées par un tissu muqueux, plus ou moins riche en lymphocytes ; les vaisseaux sanguins sont eux aussi très altérés (endopériartérite fibreuse, périphlébite scléreuse). Plus profondément, la réaction conjonctive fait défaut ; le sarcome entre en contact direct avec les travées musculaires, qu'il entame, comme à l'emporte-pièce. L'examen attentif de ces mêmes coupes nous a permis d'observer une lésion, que nous jugeons intéressante à signaler ; car, elle constitue, à nos yeux, l'indice d'une dégénérescence profonde des cellules musculaires, au contact de la prolifération cancéreuse. En de

nombreux points, on distingue, sur les coupes du tissu sarcomateux, de petits blocs, aux contours nets, d'une substance grenue ou amorphe, fortement colorée par l'éosine. Vers la périphérie des nappes de sarcome, ces amas augmentent de nombre, leur volume s'accroît, ils figurent des masses ovalaires, ou de longues traînées moniliformes, que l'on prendrait, à un rapide examen, pour des capillaires thrombosés. Parfois, ces traînées s'agglomèrent et s'enchevêtrent, au point de dessiner des réseaux à mailles étroites et flexueuses, remplies de cellules sarcomateuses. Dans le tissu conjonctif, qui forme capsule autour des foyers de sarcome, on retrouve ces mêmes amas amorphes, isolés, ou plus souvent, constitués en réseaux. C'est à peine si, dans l'épaisseur de ces blocs, quelques rares noyaux se sont colorés par l'hématéine. On les dirait composés par une substance albumineuse coagulée. Ces blocs, disions-nous, représentent des cellules musculaires cardiaques, nécrosées et en voie de désintégration. On peut retrouver, en effet, tous les stades intermédiaires entre la cellule saine et les lésions que nous avons décrites, et même, au niveau de certains amas, on retrouve des indices de striation transversale ou longitudinale.

En résumé, il s'agit d'un sarcome primitif du rein, du type fuso-cellulaire, avec propagation immédiate au péritoine intestinal et au mésentère, et infection secondaire des poumons et du cœur. Le foyer de métastase intracardiaque nous intéresse surtout, en raison de la rareté de cette complication, au cours des tumeurs du rein. Nous avons relevé, dans la littérature médicale, une seule observation, analogue à la nôtre ; elle est due à Lister, qui a recueilli un cas de sarcome de l'oreillette droite, consécutif à une néoplasie primitive du rein.

Le péritoine prérénal et les feuillets du mésentère ont été contaminés par voie de contiguïté, ou par l'intermédiaire de la circulation lymphatique. L'infection des poumons et du cœur relève de la migration de cellules cancéreuses, détachées de la tumeur primitive, et tombées dans le torrent sanguin. Les unes ont colonisé en plein parenchyme pulmonaire, les autres, franchissant le réseau de la petite circulation, ont été lancées dans le système des artères coronaires. Peut-être, faut-il envisager le foyer de métastase intra-cardiaque, comme le résultat d'une infection, qui s'est consommée en deux temps ; dans une première phrase, la germination pulmonaire s'est accomplie et l'infection du muscle cardiaque a été secondaire à la greffe pulmonaire, première en date. La coïncidence, dans notre observation, de foyers sarcomateux, développés dans les poumons et le cœur, confirme, en effet, cette loi, posée par Pic et Bret, qu'un nodule cancéreux du poumon semble être la condition nécessaire d'un nodule intra-pariétal du cœur (1).

(1) Pic et Bret. Contribution à l'étude du cancer secondaire du cœur. (*Revue de Méd.*, 1891, p. 1022.)

Le volume de ce noyau métastatique, la saillie nodulaire qu'il forme à la face antérieure du cœur, avec la plaque de symphyse partielle qui le coiffe, la végétation qui proliférait en pleine cavité du ventricule droit, sont autant de particularités anatomiques, intéressantes à noter.

De l'étude histologique, nous devons retenir les lésions de dégénérescence, présentées par les cellules musculaires du cœur, en contact avec le tissu sarcomateux : disparition complète du noyau, transformation des fibrilles contractiles en un bloc de myosine coagulée, fragmentation et désintégration par places de ces mêmes blocs.

La symptomatologie de cette tumeur maligne du rein diffère assez du tableau classique des sarcomes de cet organe. Le néoplasme a évolué, masqué par un épanchement ascitique, qui en avait imposé pour une péritonite tuberculeuse. Cette expression clinique est assez individualisée, dans notre cas, pour mériter la désignation de forme ascitique du sarcome du rein.

Enfin, nous désirons souligner l'importance séméiologique du varicocèle, dans le diagnostic des tumeurs du rein, importance sur laquelle Legueu attirait encore récemment l'attention (1). La seule constatation de ce symptôme, et surtout son développement rapide chez un sujet antérieurement indemne, avaient permis à l'un de nous de poser, dès la première heure, le diagnostic de tumeur du rein. E. D.

Néphrectomie transpéritonéale pour une énorme hématonéphrose gauche, par M. le Dr Legueu *(Société de Chirurgie,* 20 novembre 1901). — Je présente un malade chez lequel j'ai enlevé, il y a six mois, une grosse hématonéphrose du rein gauche par la néphrectomie transpéritonéale.

La tumeur, énorme, remplissait tout le flanc gauche, et remontait jusqu'à la partie supérieure de la cavité abdominale. Elle avait été ponctionnée dans le septième espace intercostal par mon collègue M. Lyon, qui avait retiré un liquide sanguinolent. La couleur de ce liquide nous trompa : en effet, en l'absence de tout symptôme urinaire, nous crûmes à un kyste de la rate.

Au cours de l'opération, je reconnus tout de suite que la rate n'était pas en cause. Je trouvai un grand kyste uniloculaire, rétro-péritonéal, que j'eus assez de peine à énucléer en totalité, parce qu'il remontait très haut. Je dus même ajouter à l'incision médiane ou verticale une incision transversale, et j'enlevai ainsi toute la poche, qui contenait plusieurs litres de liquide. Je ne vis aucun vaisseau aborder cette tumeur, je ne vis rien qui ressemblât à un uretère, et j'avais cru enlever un kyste hématique rétro-péritonéal. Mais l'examen histologique a démontré que la poche était formée du rein lui-même distendu, atrophié, méconnaissable.

(1) Legueu, *Congrès des maladies des voies urinaires*, 1897.

Ce malade, dont la santé, depuis quelques mois, était fort ébranlée, a très bien guéri, il a engraissé de plusieurs kilos et il se porte actuellement parfaitement bien. E. D.

Tuberculose kystique du rein sans pyonéphrose, par MM. les Drs Jean PETIT et LORENZO (*Société Anatomique*, 23 novembre 1901). — Nous avons l'honneur de présenter à la Société anatomique un rein tuberculeux extirpé par voie lombaire le 30 septembre dernier. L'opération a été faite par notre maître, M. Albarran.

Il s'agit bien sans contestation possible, d'une tuberculose du rein, comme l'avait fait prévoir l'histoire clinique du malade que nous rapportons très résumée (1).

Jeune homme de 21 ans, venu à la salle Velpeau, dans le service du professeur Guyon, le 9 septembre 1901, avec des phénomènes de cystite rebelle. Jamais encore l'attention de son médecin n'avait été attirée du côté de ses reins.

Depuis trois ans, cependant, ce malade était soigné pour sa vessie. Il accusait de la fréquence des mictions, des hématuries terminales, de la pollakyurie, des douleurs hypogastriques, et ses urines étaient régulièrement troubles. Pas de passé urétral.

A l'entrée, on constate un canal libre, mais un urètre membraneux très sensible et spasmodique. Vessie à capacité moyenne (200 grammes). Testicules sains, prostate avec noyau dur dans le lobe gauche. Le rein droit n'est pas perçu. Le rein gauche est énorme. Il descend jusqu'à la ligne horizontale passant par l'ombilic. Il s'avance par son bord interne jusqu'à la ligne médiane ; son extrémité supérieure se perd sous les fausses côtes. L'uretère gauche n'est point senti, il ne paraît pas douloureux à la palpation. La masse du rein a une surface régulière. Poumons normaux.

Pas de maladie antérieure. Aurait perdu une sœur de fluxion de poitrine (?).

Les urines étaient régulièrement troubles, avec dépôt peu abondant, légèrement sanguinolentes. Il n'y a jamais eu de décharge purulente.

L'examen histo-bactériologique a révélé la présence du bacille de Koch.

Les différentes épreuves auxquelles on a soumis ce malade (cathétérisme urétéral), examen par le bleu de méthylène et examen chimique des urines) ont montré que le rein droit était sain.

Le *diagnostic* porté fut celui de tuberculose du rein gauche, phénomènes de cystite légère, et l'on décida, étant donné l'âge du malade, le volume de son rein et l'insuffisance des traitements antérieurs, de pratiquer une néphrectomie.

(1) Cette observation sera rapportée complètement dans la thèse de l'un de nous.

L'*opération* fut pratiquée très régulièrement, mais elle prêta à des difficultés assez grandes pour la seule cause du volume rare de cette masse rénale et des adhérences dues à la périnéphrite.

Les suites opératoires ont été des plus simples. Le malade est actuellement guéri de son opération et il est sur le point de quitter le service.

Examen de la pièce. — Cette pièce est d'abord remarquable par ses dimensions. A l'état frais, elle présentait 20 centimètres de longueur. La largeur était de 11 centimètres et demi à l'extrémité supérieure, 10 centimètres au niveau de la partie moyenne, 8 centimètres et demi à l'extrémité inférieure. L'épaisseur dans ces trois régions était de 10 centimètres en haut, 9 centimètres et demi au milieu, et 7 centimètres en bas, elle pesait à l'état frais, et avant toute ouverture, 875 grammes.

La surface de ce rein était bosselée.

Point important : le bassinet n'est nullement dilaté. Mais on voit l'uretère augmenter de volume et se perdre dans le hile en conservant son calibre agrandi.

Après avoir sorti le fil qui liait l'uretère, on a pu, en comprimant le rein, faire sourdre du pus épais et crémeux, et cela fait, la surface de la tumeur s'était affaissée en quelques points voisins du hile. Tout le reste de la masse conservait sa tension et sa rénitence.

Nous avons seulement coupé le rein ces derniers jours, après qu'il eût séjourné longtemps dans le liquide conservateur. Son volume est considérablement diminué. Une coupe menée sur le bord convexe, montre une série de cavernes d'où sort une bouillie crayeuse analogue à une dissolution de plâtre. Les cavernes sont, pour la plupart, indépendantes les unes des autres. Elles sont contiguës à la surface du rein. Leurs parois sont lisses, irrégulières d'aspect, avec des cloisons incomplètes. Ces cavernes, pour la plupart, paraissent fermées, c'est-à-dire indépendantes du bassinet. D'ailleurs, le bassinet est à peine visible sur la coupe et nullement dilaté. Il est en communication avec quelques cavernes qui lui sont contiguës et que l'on trouve vides de contenu crayeux.

Les parois de l'uretère sont épaissies.

L'intérêt de cette présentation réside dans les deux faits suivants : 1° C'est d'abord le volume de ce rein. Il a fallu, pour parvenir à l'extirper, prolonger l'incision lombaire jusque dans la fosse iliaque. Il n'existe pas dans la riche collection du musée Guyon, qui comprend à la fois des pièces chirurgicales et des pièces d'autopsie, de rein tuberculeux aussi volumineux.

2° Il sagit ici d'une tuberculose kystique du rein sans rétention. On ne peut donc pas mettre sur le compte d'une distension pyélique qui est absente le volume exceptionnel de cette masse ; d'ailleurs l'uretère est dilaté et perméable.

Est-ce à dire que toutes les cavernes de ce rein soient indépendantes du bassinet? Certainement non, puisque nous avons pu en vider quelques-unes par l'uretère. Mais la majeure partie de ces cavernes est indépendante non seulement du bassinet mais aussi des cavernes voisines. De là, et ce fait mérite d'être signalé, parce qu'il est rare, la raison du volume acquis par ce rein. Il existe dans le musée Guyon une pièce chirurgicale de tuberculose kystique du rein avec dilatation du bassinet. Cette pièce a été donnée par M. Schwartz. La nôtre lui sera adjointe comme exemple des deux formes de tuberculose kystique du rein avec ou sans pyonéphrose. D'ailleurs une autre considération d'ordre clinique mériterait d'être mise en valeur comme preuve de l'absence de la distension rénale; c'est le fait que les urines de ce malade n'avaient jamais présenté la décharge purulente qui caractérise les pyonéphroses ouvertes et que, d'autre part, les urines vues par nous avant l'opération étaient à peine purulentes.

E. D.

A propos du cathétérisme urétéral, par M. le Dr Bazy (*Société de Chirurgie*, 16 octobre 1901). — Après ma communication du 31 juillet dernier, dans laquelle je vous avais prouvé, par un fait, l'insuffisance du cathétérisme urétéral, comme moyen de diagnostic, et nous avons montré la faillite de ce mode opératoire de diagnostic, je m'étais promis de ne plus prendre la parole sur cette question qui me paraît jugée.

Le premier des faits cités par M. Albarran dans notre dernière séance me force à revenir sur ma détermination.

Vers la fin du mois dernier, je vois entrer dans mon cabinet deux hommes qui viennent me demander d'aller voir le frère de l'un d'eux qui avait une tuberculose du rein et que l'on voulait opérer, et avant toutes choses ils me demandent de ne pas lui faire le cathétérisme de l'uretère, car on le lui a fait en Amérique, *et il a beaucoup trop souffert pour vouloir se soumettre à nouveau à l'opération.*

Je me dis que le cathétérisme urétéral n'est pas moins douloureux là-bas qu'ici, et reste toujours surpris que personne ne parle des douleurs qu'il peut déterminer.

Vous comprenez que je n'hésite pas à leur dire que je n'emploie pas ce moyen, que je regarde comme insuffisant et trompeur.

Je vois le malade le lendemain, et je me trouve en présence d'un homme d'apparence saine, doué d'un certain embonpoint, qu'il a acquis en passant quelques mois dans les montagnes.

Il me raconte alors qu'on lui a fait à Cuba, où il réside, une première opération, qui m'a semblé avoir été une épididymectomie gauche. Quelque temps après, une castration à droite, et maintenant on veut lui enlever un rein, qui est tuberculeux.

J'apprends que ses urines sont devenues troubles depuis la deuxième opération ou peut-être à ce moment.

que celle que j'exerce au niveau de la portion intra-pariétale qui est saine.

La pression dans les autres points, et notamment au niveau du col, est indolente.

La cystoscopie me montra un orifice rouge, une vessie simplement congestionnée par places, rien à l'orifice de l'uretère gauche.

Eh bien, si, dans ce cas, je m'étais contenté de l'examen du rein, j'aurais accepté le diagnostic de cystite tuberculeuse simple; dans ce cas la lésion rénale ne pouvait, tout comme dans le cas de M. Albarran, être diagnostiquée par la palpation du rein et néanmoins l'état de l'uretère senti par le toucher ne peut laisser de doute ; le réflexe urétéro-vésical montre ici toute sa valeur. M. Albarran dans ce cas aussi où le rein était silencieux, comme dans celui qu'il a cité, aurait pu dire : tuberculose rénale diagnostiquée par le cathétérisme urétéral ; il aurait pu s'en dispenser en faisant un examen clinique autre.

Un mot, si vous le permettez, à propos de la thérapeutique. J'ai déconseillé l'opération chez ce malade, car je continue à penser que le traitement opératoire de la tuberculose rénale doit obéir, comme pour tous les autres organes, à des indications, et je suis étonné que l'on ne veuille pas admettre pour le rein ce que l'on admet pour d'autres organes.

Car la tuberculose rénale est curable, comme toutes les autres. Un grand nombre de ces malades que M. Guyon a appelés des *pisseurs de pus*, ne sont que des tuberculeux torpides et chacun de nous en connaît qu'il suit depuis des années ; j'en vois quelques-uns depuis vingt ans qui sont indubitablement tuberculeux et qui ont toutes les apparences de la santé.

On nous présente ici des reins caséeux qu'on a enlevés parce qu'ils jouaient le rôle de corps étrangers et qui sont des tuberculoses guéries.

Nous en voyons aussi à l'autopsie qui sont guéris et notre collègue Letulle me disait qu'il en voyait souvent.

Si cette doctrine de l'ablation des lésions tuberculeuses sans indication spéciale était la vraie, il faudrait remplacer les sanatoriums d'altitude, maritimes et autres, par des maisons de santé opératoires, reséquer les poumons, les articulations, amputer, etc. supprimer en un mot tout foyer tuberculeux dès qu'il apparaîtrait et les poursuivre tous. E. D.

URÈTRE

Dangers de l'urétrotomie interne, par M. le Dr LAUWERS (*Annales de la Société belge de chirurgie*, septembre-octobre 1901).

L'urétrotomie interne pratiquée suivant le procédé et avec l'instrument très ingénieux de Maisonneuve a été considérée jusqu'ici par la plupart des chirurgiens, tout au moins en Belgique

et en France, comme une opération banale, facile et dépourvue de dangers.

Dès qu'on est parvenu à faire franchir les rétrécissements par la bougie conductrice, elle est, en effet, d'une exécution si aisée que Maisonneuve laissait parfois le malade pratiquer lui-même l'urétrotomie.

Mais je ne saurais admettre qu'elle soit dépourvue de dangers. Et je ne fais allusion ici aux accidents qui peuvent se produire au cours même de l'opération : hémorragies, chute de la sonde conductrice dans la vessie, difficultés dans la mise à demeure de la sonde à drainage, etc. J'ai en vue *le danger redoutable d'une infection grave, impossible à prévoir et à prévenir.*

Si je n'avais observé cette complication qu'une seule fois, je l'attribuerais volontiers — plutôt par condescendance que par conviction — à une erreur ou à une omission antiseptique. Mais je l'ai observée trois fois, à quelques mois d'intervalle : un de mes opérés a succombé en moins de vingt-quatre heures et un autre n'a échappé à la mort que grâce à une intervention rapide et énergique.

J'ai recours aux soins antiseptiques d'un usage courant. La veille de l'opération, le malade, purgé au besoin, est soumis au régime lacté et au salol (3 grammes en vingt-quatre heures). L'urètre est lavé avec une solution boriquée tiède à 5 p. 100. La bougie conductrice, dûment désinfectée, étant introduite, parfois dès la veille, dans le canal, le malade est endormi au chloroforme. L'instrument de Maisonneuve est bouilli, et les mains de l'opérateur et de son assistant sont désinfectées au savon, à l'alcool et au sublimé.

Après l'urétrotomie, une sonde est laissée dans le canal pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures.

Si l'urine est infectée, la vessie est lavée plusieurs fois par jour à l'eau boriquée tiède.

Dans ma *première observation*, il s'agissait d'un adulte vigoureux, qui avait déjà subi l'urétrotomie interne cinq ans auparavant. Le rétrécissement, d'origine blennorragique avérée, s'était reproduit à défaut de soins consécutifs convenables.

Le 14 décembre 1899, je lui pratiquai de nouveau l'urétrotomie interne, sous chloroforme, par la méthode et avec les précautions antiseptiques que je viens de décrire. Opération facile. Urines troubles, infectées, sonde à demeure. L'intervention avait eu lieu le matin. La nuit suivante, dans un accès de délire fébrile, le sujet se leva, arracha la sonde et finit par s'abattre sur le plancher de sa chambre. La sœur de garde, accourue au bruit, le remit au lit et lui pratiqua une injection sous-cutanée de 1 centigramme de morphine. Elle prit la température : le thermomètre marquait 39°5. Je remis la sonde en place le lendemain matin. L'accès fébrile était passé, mais il se reproduisit les jours suivants, avec une intensité graduellement décroissante. Guérison.

Deuxième observation. — Le 5 avril 1900, je fus appelé à pratiquer l'urétrotomie interne chez un malade âgé de plus de 60 ans et souffrant de rhumatisme chronique et d'une affection cardiaque assez avancée (anhélation pendant la marche, battements du cœur, pouls irrégulier, etc.). Un traitement minutieux et persévérant, par la dilatation, n'avait pu le débarrasser de son rétrécissement. Urines claires.

Je l'opérai en m'entourant des mesures antiseptiques les plus rigoureuses : stérilisation de l'instrument de Maisonneuve par l'ébullition prolongée ; désinfection des mains par la méthode d'Ahlfeld ; lavage du méat à l'alcool et au sublimé ; irrigation du canal urétral à l'eau boriquée bouillie, tiède, à 5 p. 100. La bougie conductrice, nettoyée avec le plus grand soin et enduite de vaseline stérilisée, fut introduite avec la plus grande facilité. L'opération, pratiquée à l'aide du chloroforme, fut terminée en moins d'une minute ; comme le rétrécissement était aisé à franchir, je me bornai à introduire la plus forte des trois lames de l'urétrotome de Maisonneuve. Au cathéter je substituai la tige conductrice, sur laquelle je fis glisser une sonde à bout coupé.

L'opération avait eu lieu le matin vers 10 heures. Je revis le malade l'après-midi vers 5 heures : la sonde fonctionnait à merveille et l'état général était excellent. Pouls à 84 ; pas de fièvre. Pendant la nuit, il présenta du délire, de l'agitation ; la température s'éleva à 40° C. ; le pouls devint très fréquent, petit, irrégulier, impossible à compter, et le malade succomba vers 4 heures du matin.

Ma *troisième observation* concerne un individu d'une bonne trentaine d'années auquel j'avais enlevé, en 1896, un calcul de la vessie par la taille sus-pubienne. Le rétrécissement, qui nécessita l'urétrotomie interne, était, bien entendu, la conséquence, non de cette opération, mais de blennorragies antérieures.

Je l'opérai le 18 août 1900, à 10 heures du matin. Comme il s'agissait de rétrécissements multiples et fort accusés, je tâchai de placer, dès la veille, dans le canal, la fine bougie conductrice armée du pas de vis, et j'y parvins après une demi-heure de tâtonnements. L'opération fut très facile. Après avoir pris les précautions d'usage, je sectionnai les rétrécissements avec la lame coupante de dimensions moyennes, et je mis une sonde à demeure.

Tout alla bien jusqu'au soir. Mais alors, vers 7 heures, le sujet fut pris brusquement de délire et d'agitation. Trois hommes vigoureux, aidés par la sœur de garde, ne purent le maîtriser : il s'échappa de leurs mains, sauta hors de son lit et s'élança dans le parc qui entoure l'Institut Saint-Antoine. On eut beaucoup de mal à le rattraper et à lui mettre la camisole de force. Finalement une bonne injection de morphine calma son humeur agressive et mit fin au vacarme. Le thermomètre, placé sous l'aisselle à ce moment, marqua 40°5 C. Le pouls était petit, à 140 au moins.

Le lendemain matin, de bonne heure, comme la fièvre persistait (pouls à 140, température à 40°4 C), je pratiquai l'*urétrotomie externe*. Le malade, endormi au chloroforme, fut placé dans la position de la taille. La sonde, qui avait été réintroduite aussitôt après son escapade, fut remplacée par le cathéter à large cannelure qui sert à la taille périnéale. L'aide chargé de tenir le cathéter exactement sur la ligne médiane, releva en même temps les bourses. Je m'assis entre les jambes du malade et je fis sur le raphé scroto-périnéal, jusque dans la cannelure du cathéter, une incision de 5 à 6 centimètres aboutissant à 15 millimètres au-devant de l'anus. Le canal de l'urètre, ainsi largement ouvert, fut lavé abondamment, tant par le méat urinaire que par la plaie périnéale, avec une solution tiède de sublimé corrosif à 1/4000. Une sonde fut mise à demeure dans le canal et la plaie fut bourrée lâchement de petits chiffons de gaze imbibés du même liquide.

Dès l'après-midi du même jour, la température était descendue à 38°2 C. et le pouls à 110 pulsations ; l'agitation avait disparu et l'intelligence était redevenue nette. Les jours suivants, la température oscilla entre 37° et 38° C. et le pouls entre 84 et 100 pulsations.

La guérison fut rapide et complète.

Quelle est la cause des accidents infectieux fort graves observés dans les trois cas que je viens de relater ? Ma pensée ne saurait s'arrêter, même un instant, à la possibilité d'une infection par mes instruments, par mes mains ou par celles de mon assistant.

Cherchons ailleurs.

De l'article magistral de J. Albarran sur les rétrécissements de l'urètre, je détache les deux passages suivants (1) :

« Guyon a beaucoup insisté sur la nécessité de ne pas placer de trop grosses sondes : les instruments trop volumineux peuvent causer des déchirures étendues. Certains chirurgiens pensent qu'il n'est pas besoin de placer une sonde à demeure après l'urétrotomie. C'est là, à mon avis, une très grosse imprudence dans les cas où l'urine est infectée, c'est-à-dire dans presque tous les cas : on s'expose à des accidents terribles d'infection générale. Je garderai toujours le souvenir d'un malade que j'ai vu opérer pendant mon internat, chez qui on ne put placer la sonde et qui mourut avec de violents frissons le jour même de l'opération. Dans des conditions analogues, j'ai vu souvent des accidents fébriles plus ou moins graves qui disparaissent lorsqu'on place la sonde, évitant ainsi le contact de l'urine avec la plaie. »

Et puis :

« Dans les cas ordinaires, il ne doit pas y avoir d'élévation de la température après l'opération. La fièvre est due à un fonction-

(1) A. LE DENTU et P. DELBET, *Traité de Chirurgie*, t. IX, pp. 453 et 458.

nement imparfait de la sonde : l'urine passe entre elle et le canal et se trouve en contact avec la plaie ; souvent même, pendant les efforts de miction, l'urine est poussée sous pression contre la plaie béante.

« Si les accidents fébriles surviennent, il est prudent de laisser la sonde en place jusqu'à ce qu'ils aient disparu depuis un ou deux jours. Si ces accidents surviennent lorsque la sonde à demeure est retirée, il convient de la replacer. En cas d'accidents graves dont on ne pourrait se rendre maîtres par les moyens indiqués, je n'hésiterais pas à pratiquer l'urétrotomie externe ou la cystostomie sus-pubienne. Chez un de mes malades, j'ai vu des accidents fébriles inquiétants, alors que la sonde paraissait bien fonctionner ; lorsque je songeais déjà à pratiquer la cystostomie, les accidents cessèrent après que la sonde eut été enlevée. Il est probable que chez mon malade, comme chez celui de Hallé, la sonde écartait les lèvres de la plaie urétrale et facilitait l'absorption d'une certaine quantité d'urine qui filtrait entre l'instrument et les parois du canal. »

Il est évident que l'urine infectée de la vessie, mise en contact avec la plaie de l'urètre, peut donner lieu à des accidents fébriles graves. A preuve les cas, signalés par Albarran, dans lesquels il a suffi, en introduisant une sonde, d'empêcher les urines de venir souiller la plaie urétrale à chaque miction, pour voir cesser aussitôt la fièvre.

Mais il est incontestable aussi que l'absorption se fera plus sûrement si l'urine, comprimée par une sonde à demeure, se trouve pressée dans une plaie à bords écartés que si elle peut s'écouler librement par le méat. A preuve la disparition des accidents infectieux aussitôt après l'extraction de la sonde chez le malade d'Albarran et chez celui de Hallé. Albarran relate, il est vrai, l'observation d'un malade chez qui on ne put placer la sonde et qui mourut avec de violents frissons le jour même de l'opération. Mais il lui reste à prouver que cet opéré ne serait pas mort si l'on était parvenu à lui placer une sonde. Mon malade n° 2, tout comme les deux autres, avait une sonde à demeure introduite avec la plus grande facilité, et il est mort par infection le jour même, si pas à cause de la sonde, au moins malgré elle.

Mais l'urine infectée — soit qu'elle arrive au contact de la plaie urétrale à chaque miction ou qu'elle s'infiltre entre la sonde et les parois de l'urètre — est-elle bien la seule cause des accidents d'infection générale observés ?

Je ne le pense pas.

Si cela était, il suffirait de placer à demeure, après l'urétrotomie interne, une sonde assez grosse pour empêcher l'urine de filtrer entre la sonde et le canal, et l'accident serait évité. Or nous savons précisément que les grosses sondes exposent davantage aux accidents infectieux que les cathéters de faible calibre.

Le fait est que la plaie de l'urétrotome est creusée en pleins tissus infectés. Ce n'est pas en pratiquant quelques irrigations à l'eau boriquée qu'on peut prétendre désinfecter un canal à muqueuse rigide, creusé de clapiers où s'accumulent, — c'est Albarran qui nous le dit (1), — dans l'intervalle des mictions, les sécrétions pathologiques de la muqueuse et des glandes, et où pullulent à l'envi des microbes de l'urètre normal, ceux qui, descendus du rein, viennent avec l'urine ou que les instruments introduits dans le canal peuvent amener.

Cela étant, la seule intervention opératoire logique en cas de rétrécissement de l'urètre, la seule conforme aux préceptes de la saine chirurgie, est l'urétrotomie externe, qui seule assure un drainage large et régulier, tant à l'urine infectée qu'aux sécrétions septiques et toxiques accumulées dans le canal.

« Lorsque la sonde à demeure n'a pu être placée, ou lorsque malgré la sonde la fièvre persiste, il faut surveiller de près le malade et se trouver prêt, en cas d'accident grave, à pratiquer l'urétrotomie externe ou la cystostomie sus-pubienne. »

Avant d'avoir pris connaissance de ce conseil d'Albarran, j'ai pratiqué l'urétrotomie externe, chez mon troisième malade, pour conjurer des accidents infectieux très graves survenus après l'urétrotomie interne, et je suis persuadé que mon opéré doit la vie à cette intervention.

La cystostomie sus-pubienne ne présente pas, à mon avis, les mêmes avantages : elle assure l'écoulement à l'extérieur de l'urine infectée contenue dans la vessie, mais elle ne fait rien pour débarrasser la plaie urétrale des matières septiques et toxiques qui sont la cause des accidents qui réclament l'intervention.

E. D.

Incrustation calcaire du canal de l'urètre à la suite d'injections répétées d'eau de chaux, par M. le Dr Dupraz (de Genève) (*Société de Chirurgie*, 9 octobre 1901). L'observation sur laquelle j'ai à vous faire un rapport offre, malgré la rareté et la singularité du cas, un assez grand intérêt que je tâcherai de faire ressortir.

Il s'agit d'un blennorragique âgé de 32 ans, maçon, atteint d'une deuxième blennorragie rebelle, et qui, ayant remarqué que des camarades, atteints de blennorragie comme lui, se faisaient des injections avec de l'eau dans laquelle il y avait une poudre blanche, en avait conclu, en qualité de maçon, que ce devait être de la chaux. Il décide de se traiter à l'eau de chaux, et se fait une première injection dans le canal. Le résultat est parfait. Les injections sont ainsi renouvelées toutes les fois qu'il survient des difficultés pour uriner, mais, après quelques mois, il faut répéter trop souvent et nuit et jour l'injection, pour triompher des difficultés de la miction.

(1) *Loc. cit.*, p. 433.

C'est alors que le malade va trouver le Dr Dupraz, qui constate que la miction est très difficile et très douloureuse. Le jet est nul. Il apprend en outre que, lors des érections, la verge est bridée par une vraie corde.

Miction purulente peu abondante; jamais d'hématuries ni de douleurs dans la vessie *(sic)*. Urine normale, à part quelques filaments.

M. Dupraz croit à un rétrécissement : il explore et ne peut passer qu'un explorateur n° 9 (filière Charrière), dont la boule frotte jusqu'à la partie la plus reculée de l'avant-canal contre des rugosités pierreuses.

Il pense qu'il s'agit d'incrustations du canal par la chaux que l'injection a laissé déposer : il essaie de les détacher, de les mobiliser avec une curette mousse et en agissant avec précaution; mais il ne peut y parvenir. Plutôt que d'avoir recours à un procédé brutal, il songe à un liquide capable de faire avec la chaux un composé soluble et n'attaquant pas le canal : il a recours à l'acide chlorhydrique en solution au millième.

Il fait treize séances d'injections du 12 octobre au 5 novembre 1898, sans que le malade en soit incommodé. Chaque lavage était précédé d'une séance de dilatation progressive à l'aide de bougies Beniqué, qui avait pour résultat de détacher mécaniquement une partie des incrustations; l'autre partie disparaissait par dissolution dans le liquide des injections, l'acide carbonique étant éliminé de la composition.

On peut se demander si le principal rôle dans cette thérapeutique n'est pas dû à l'action mécanique de la dilatation et si l'action chimique de l'acide chlorhydrique a été pour quelque chose dans la guérison; en tout cas, en pareille circonstance, je conseillerais tout d'abord le moyen mécanique, quitte à avoir recours à une action chimique, si cette thérapeutique ne suffisait pas.

L'observation offre aussi un autre intérêt : elle montre la facilité avec laquelle le canal peut s'incruster, et prouve ainsi la possibilité de la formation autochtone de calculs urétraux, qu'il s'agisse de calculs de l'urètre prostatique ou de calculs de l'avant-canal. Il suffit qu'un sable de carbonate de chaux, comme on le voit souvent dans l'urine, s'arrête dans une crypte urétrale, pour qu'elle devienne le centre et le noyau d'une concrétion qui deviendra plus tard un calcul. C'est ce qui fait une partie de l'intérêt de l'observation de M. Dupraz.

A ce sujet, je ne peux pas m'empêcher de publier une observation qui a quelques rapports avec celle-ci, non parce qu'il s'agit, comme ici, d'un Génevois, mais parce qu'il s'agit aussi de productions pierreuses venues du dehors.

Il s'agit d'un malade opéré d'une pierre dans la vessie, par M. Guyon, alors que j'avais l'honneur d'être son interne, et qui m'a permis d'en parler ici.

L'opération n'offrit aucune particularité : elle fut faite comme

ait la faire M. Guyon. Mais en examinant les débris, nous ûmes frappés de leur aspect, qui n'était pas celui des calculs econdaires, des calculs phosphatiques.

M. Guyon fit examiner les débris et il fut reconnu qu'ils étaient onstitués par du sous-nitrate de bismuth presque pur. Il apprit dors que le malade, qui était un prostatique et avait de la cysite, avait reçu de son médecin le conseil de faire dans la vessie les injections au bismuth ; — on vient d'en voir le résultat.

Inutile de dire qu'il n'a pas recommencé. E. D.

VESSIE

Fragment de verre introduit dans la vessie, Tentatives inructueuses d'extraction par l'urètre. Taille hypogastrique. Suture primitive de la vessie. Guérison. par M. le Dr MAUCLAIRE *(Société anatomique de Paris*, juillet 1901). — M..., gardien d'aliénés, s'introduisit dans l'urètre une tige de verre (tige dénommée agitateur pour les expériences de clinique). A un moment donné, la tige de verre se rompit probablement profondément dans l'urètre postérieur. Dans les heures qui suivirent l'accident, la miction fut cependant facile.

Le blessé entre dans le pavillon de chirurgie de Sainte-Anne, service de M. Picqué, le 10 juin 1901. Une tentative d'extraction est faite par nous avec la pince à poussette de Collin. Je sens le corps étranger profondément, mais il échappe à la prise. Dès lors, la taille hypogastrique classique est pratiquée le lendemain. Je trouve le fragment de verre placé presque transversalement dans la cavité vésicale. Extraction facile. Suture primitive de la vessie en deux plans, sonde à demeure. Guérison de la plaie hypogastrique par première intention.

Voici le fragment de verre, il présente une longueur de 6 centimètres et demi et un diamètre de 8 millimètres environ. La section de rupture n'est pas franchement nette et transversale, il y a un biseau qui devait irriter et blesser la muqueuse vésicale.

E. D.

Ulcère simple de la vessie, non tuberculeux. — Taille hypogastrique. — Guérison, par M. le Dr J. R. CHRISTOPHENSON *Brit. med. Journ.*, 29 mars 1902). — Homme de 49 ans, soudeurétameur. Le malade avait présenté deux ans auparavant une crise rhumatismale, à la suite de laquelle étaient apparues de vives douleurs à la miction. Les phénomènes vésicaux allèrent en augmentant : le malade présenta successivement des fréquences de la miction, des douleurs pendant et après la miction, siégeant surtout immédiatement au-dessus du pubis, sur la ligne médiane. Les douleurs étaient à peu près constantes, cependant de temps

en temps, elles offraient une diminution d'intensité, si bien que le malade pouvait pendant quelques jours reprendre son travail. Mais l'état général avait beaucoup périclité, le malade avait notablement maigri. Les urines d'ailleurs, restaient toujours troubles, nuageuses et contenaient un peu d'albumine. Un jour même le malade remarqua qu'elles étaient légèrement teintées de sang. Et cependant l'on ne pouvait déceler aucune trace de tuberculose urinaire ni génitale ; le bacille de Koch n'avait pas été trouvé dans l'urine. On ne pouvait non plus accepter le diagnostic de calcul vésical.

Pour éclaircir ce diagnostic, et pensant à la possibilité d'un ulcère tuberculeux primitif de la vessie, l'auteur décida de faire une taille hypogastrique. Il trouva une capacité vésicale réduite, une paroi hypertrophiée. Mais la lésion intéressante siégeait sur la paroi postérieure de la vessie ; à ce niveau, entre les orifices urétéraux, existait un petit ulcère de 2 centimètres de diamètre, à surface granuleuse et à bords minces. Pas de traces de tubercules ni de caséification au niveau de cette surface ulcérée. Le traitement consista en frottements énergiques de cet ulcère avec un tampon d'ouate trempé dans la solution d'acide phénique à 5 p. 100, ce qui provoqua une légère hémorragie, puis un drainage de la vessie pendant quatre semaines, avec lavages vésicaux.

Une amélioration très marquée se produisit aussitôt : l'état général redevint meilleur, le malade engraissa ; les douleurs disparurent complètement, et le malade put quitter la maison de santé complètement guéri.

L'auteur rapproche cet ulcère vésical de l'ulcère simple de l'estomac. L. F.

DIVERS

Chirurgie réparatrice du varicocèle, par M. le Dr L. LONGUET (*Presse Médicale*, 13 septembre 1901). — Par chirurgie réparatrice du varicocèle, j'entends un traitement opératoire qui recherche la cure des varices spermatiques dans la seule *consolidation* des tissus effrondés. Cette thérapeutique, toute de correction, répare en conservant. Œuvre de *correction conservatrice*, elle diffère totalement des traitements actuellement classiques dont le principe essentiellement *destructeur et radical*, consiste dans l'exérèse toujours et sous différentes formes (1). Et l'opposition demeure constante entre ces deux chirurgies, par quelque

(1) L. LONGUET. « Chirurgie radicale du varicocèle. » *Gazette des Hôpitaux*, 1902, 19 et 26 juillet, nos 80 et 83. Dans cette étude, je fais, en terminant, allusion à une *chirurgie orthopédique* du varicocèle. Je préfère aujourd'hui l'expression de *chirurgie réparatrice* qui traduit mieux ma pensée.

face qu'on les aborde, conception génératrice, méthode thérapeutique, ou procédés opératoires. La radicale apporte autant de persévérance pour supprimer les plans anatomiques en défaillance que la réparatrice met de ténacité pour conserver ces mêmes tissus en les renforçant.

Ainsi définie, cette cure réparatrice date d'hier.

A. L'*orchidopexie*, que réalisa Parona (1) en 1898-1899 en fixant à l'orifice inguinal externe le testicule varicocélique à l'aide de la vaginale retournée, mérite ici la première mention. On peut en rapprocher les tentatives de *scrotopexie* que je poursuivais à la même époque par cerclage et ligature du scrotum placés à ciel ouvert (2). L'orchidopexie suspendait la glande, la scrotopexie la maintenait par en bas. Ainsi toutes deux, par un chemin très différent, visaient au même but. Mais l'une et l'autre ne s'adressent qu'à l'un seulement, et encore au plus accessoire, des facteurs de la maladie.

B. Plus rationnelle déjà, puisqu'elle portait son action sur la dilatation nerveuse, élément principal de la maladie, la *phlébopexie* que je pratiquais en 1901 en cerclant de catgut le paquet variqueux, se présentait avec un caractère mieux tranché de correction réparatrice du varicocèle.

C. Mais la *transposition extraséreuse* (3) du testicule, longuement exposée le 21 septembre 1901, par son quadruple effet phlébo-orchido-vagino-scrotopexique, vint jeter une note beaucoup plus franchement affirmative dans cette chirurgie naissante, ainsi qu'en témoignent les premiers résultats consignés dans la thèse récente de mon élève Pélicier (4).

L'ordre adopté dans le présent travail est exactement celui que j'ai suivi dans le mémoire consacré ailleurs au traitement radical du varicocèle. Successivement j'exposerai :

1° une conception réparatrice ; 2° des méthodes thérapeutiques ; 3° des procédés opératoires qui réalisent en pratique le *deside-*

(1) Parona. *Policlinico*, 1899, 15 janvier, et *Semaine médicale*, 1899, 1er février, n° 5. A cette époque, l'auteur de cette technique comptait déjà neuf opérations personnelles, auxquelles il avait à ajouter deux autres cas exécutés par Canetti, soit onze cas en Italie. En France, Nimier pratiqua en 1899 et 1900 (In *Bulletins de la Société de chirurgie*, 1899 et 1900, 12 juillet) neuf fois l'opération de Parona. Puis Etourneau en 1900, *Archives de médecine navale*, 1900, p. 145, mentionna deux nouvelles opérations, pratiquées avec mécomptes, selon cette même technique, par un chirurgien dont le nom n'est pas donné.

(2) L. Longuet. « Chirurgie radicale du varicocèle ». *Gazette des hôpitaux*, 1902, n° 80. Voir les préliminaires.

(3) L. Longuet. « De la transposition extra-séreuse du testicule. Ses applications à l'hydrocèle et au varicocèle », *Progrès médical*, 1901, 21 septembre.

(4) Pélicier. « La transposition opératoire du testicule. Méthode et procédés de Longuet », *Thèse*, Paris, 1902, juillet, avec figures, éditée chez J.-B. Baillière et fils, 19, rue Hautefeuille, Paris.

est incisée au niveau de l'épididyme, sur une hauteur de 3 à 4 centimètres, puis elle est retournée, face séreuse regardant a. dehors, en sorte qu'elle forme à l'origine du cordon un sac large et sphérique.

Quatrième temps : *Perte circonférencielle* de la vaginale retournée à l'orifice inguinal externe. — Les lèvres de la séreuse sont suturées par 5 ou 6 points de suture à l'anneau inguinal et au pubis. « La fixation pubienne s'obtient par 3 points de suture. L'un, postérieur, traverse le tissu fibreux de la face antérieure de l'os. Deux autres, latéraux, s'engagent à travers le bord tranchant des piliers externe et interne. Ces fils doivent être placés puis serrés successivement en commençant par le postérieur » (Nimier). On disposera cette fixation de telle sorte que le testicule appendu au sac vaginal se trouve finalement un peu au-dessous de la racine de la verge. La résultante de cette manœuvre est que les veines qui se sont vidées pendant l'ascension du testicule auxquelles on ne touche pas, se trouvent placées très au large dans le sac séreux.

Cinquième temps : *Reposition du testicule*. — La glande est réintégrée en sa situation et en son orientation normales. Il faut se bien assurer que le cordon n'a subi aucune torsion.

Sixième temps : *Suture* de la peau et des tuniques sous-jacentes du scrotum, puis de la région inguinale. — Par exception, si les veines étaient par trop volumineuses, elles seraient excisées entre deux ligatures, technique qui ramène alors au traitement radical.

Résultats de la deuxième méthode réparatrice. — L'opération de Parona, qui a déjà quelques états de service, a été l'objet de critiques. Dans deux cas, Etourneau eut un volumineux hématome, résultant de la décortication inguino-scrotale. N'est-ce pas là une fois de plus vérifié le point faible de la méthode du retournement de la vaginale, point que j'ai nettement souligné ?

En outre, dit Etourneau, il est bien difficile d'obtenir une suspension du testicule à la hauteur convenable, puisque la hauteur de la séreuse suspensatrice est essentiellement variable. C'est ainsi que, dans un cas, la glande trop haut fixée s'appliquait fâcheusement contre le pubis.

J'ai démontré ailleurs que pour retourner la vaginale, la longue incision inguino-scrotale est tout aussi inutile que la décortication.

Mais le gros reproche, celui qui pèse sur toute la deuxième méthode, le voici : Cette thérapeutique pèche par insuffisance, respectueuse qu'elle est non seulement du scrotum, mais aussi des veines variqueuses, c'est-à-dire de l'élément morbide principal. Et ces veines peuvent se distendre à l'aise dans le vaste sac qui leur est formé par la vaginale retournée. Dira-t-on, comme le clament les partisans de la scrotectomie dans le camp radical : « Nous espérons pour l'avenir une atrophie des veines

variqueuses désormais mieux soutenues par en bas? » Est-il besoin de relever le peu de valeur de ce très optimiste système de défense? Avant l'opération, il y a un varicocèle extra-vaginal; après l'intervention, il y a un varicocèle intra-vaginal; voilà le résultat positif. En somme, la deuxième méthode ne jette qu'une bien pâle lueur sur la question d'une cure réparatrice possible du varicocèle.

C. La *troisième méthode*, phlébo-orchido-vagino-scrotopexique, est d'une tout autre portée. C'est cette polyfixation combinée qu'obtient la *transposition extra-séreuse* du testicule par celui de ces procédés que j'ai décrit sous le nom de supéro-interne; voici quelle est ma technique (1).

Premier temps : *La vaginotomie préliminaire.* — Le premier temps consiste dans une vaginotomie après retournement temporaire et total du scrotum, vaginale exceptée. Par une incision longitudinale tracée très haut, *sustesticulaire*, sous-inguinale, immédiatement sous la racine du scrotum, et longue de 5 centimètres environ, faite aux ciseaux et ne comprenant que la peau seulement, on obtient immédiatement une boutonnière exsangue, si la peau seule est sectionnée. Par cette fente, tout le contenu de la bourse correspondante est facilement luxé en bloc. A cette luxation, l'on procède en refoulant d'arrière en avant avec les doigts le testicule et le cordon par pression médiate transcrotale sur la paroi postérieure. La résultante d'une telle manœuvre, lorsqu'elle est exécutée à fond, est que le scrotum est complètement retourné, face celluleuse en avant, face cutanée en dessous. Cette dernière disparaît pendant que tout le contenu variqueux s'extériorise spontanément. Une pince à 10 dents maintient totale l'éversion tégumentaire, en appliquant lèvre contre lèvre les bords de l'incision cutanée retroussée. Il reste à gagner un point de la vaginale, en soulevant par pincement et en sectionnant de petits plis jusqu'à ce que la séreuse soit incisée à son tour. Les lèvres de l'incision vaginale sont repérées chacune avec une pince, puis tous les tissus prévaginaux sont refoulés de bas en haut, sur une hauteur de 4 à 5 centimètres, avec la pointe mousse des ciseaux manœuvrés fermés. Après quoi, le reste de la vaginale est incisé sur toute sa hauteur

(1) Voir la thèse de Pélicier pour plus de détails. Ainsi qu'un précédent mémoire l'a établi, *Progrès médical*, 1901, 21 septembre, l'idée de me servir de la tunique vaginale comme moyen d'*engainement* du cordon et de la transposition testiculaire comme moyen de *fixation vagino-testiculaire* m'a été suggérée par les résultats obtenus par ma méthode générale de transposition extra-séreuse du testicule appliquéé à la cure de l'hydrocèle. Elle a comme effet de créer un mésotestis antérieur artificiel, et le résultat fixateur nettement constaté fut mis aussitôt à profit dans le varicocèle. Il donna naissance au procédé de transposition dit supéro-interne.

jusqu'à l'extrémité la plus élevée de son cul-de-sac supérieur. Il est utile, en effet, d'obtenir un engainement de hauteur aussi étendue que possible, afin d'éviter tout cul-de-sac qui perdrait une surface utile de la séreuse.

Deuxième temps : *L'engainement fibro-séreux du cordon après luxation temporaire du testicule.* — Ce deuxième temps réclame ici un soin tout particulier, puisqu'il a pour but d'envelopper d'un manchon régulièrement calibré tous les plexus veineux dilatés et cela sur toute l'étendue de leur portion funiculaire. Pour bien faire cet engainement, le testicule énucléé doucement de sa loge vaginale est récliné fortement en haut, puis couché vers le pubis, enfin fixé médiatement par une pince à dix dents plantée au-dessous de la queue de l'épididyme. Ainsi toute la face postérieure du cordon apparaît en plein jour, verticalement tendue et bordée de chaque côté par les lèvres de la vaginale qui délimitent une fossette prismatique et triangulaire, rétrofuniculaire à base inférieure. Le tissu celluleux de cette fossette, qui fait obstacle à un bon rapprochement séro-séreux rétrofuniculaire, est récliné et déblayé en un instant, soit par la pince à griffes, soit par l'index qui décolle ces tissus de haut en bas. De cette manœuvre, il résulte qu'un engainement séreux régulièrement calibré devient possible. La fixation de l'engainement est obtenue par un fin surjet commençant en haut sous la pince fixatrice, un peu au-dessous de la queue de l'épididyme, c'est-à-dire au niveau de la base du plexus variqueux pyramidal et au-dessus de la boutonnière vaginale. Dans un *premier quart* supérieur, ce surjet forme d'abord des plicatures séro-séreuses rétro-funiculaires par points de Lembert. Dans ses *deux quarts moyens*, il continue les mêmes plis, en fronçant longitudinalement et unissant l'une à l'autre, face à face, et non bord à bord, les lèvres de la boutonnière vaginale. Enfin, dans son *quart inférieur*, la vaginale n'existant plus à ce niveau, le surjet complète les plicatures sur la fibreuse commune, dans la direction de l'orifice externe du canal inguinal qu'il est bon de charger en terminant, s'il se trouve à proximité ; mais il n'y a pas lieu de faire là un temps opératoire spécial. C'est le point de terminaison de la gaine séro-fibreuse dont le rôle est *phlébopexique* puisqu'il empêche le paquet variqueux de s'effondrer et de s'ectasier après distension. Il est très important que l'encerclage cylindrique du cordon soit régulièrement serré et sur une grande étendue en hauteur, sous peine d'obtenir un sac sphérique, comme en donne le retournement de la vaginale. De cette striction régulière résulte que les parois veineuses se tassent les unes contre les autres et que leur lumière s'aplatit par compression. L'effet est le même que celui obtenu par la phlébectomie ; c'est si l'on veut une *phlébectomie physiologique*, sans résection veineuse. Le canal déférent ne subit aucune offense du fait de sa rigidité. L'artère spermatique est également

respectée. En outre, la circulation artérielle reste absolument intacte au niveau de la déférentielle et de la funiculaire, les nerfs n'ont pas été coupés, autant de conditions qui assurent la vitalité de la glande génitale.

Troisième temps : *La transposition supéro-interne du testicule et la suture cutanée transversale.* — Ce troisième temps s'exécute en creusant *très haut*, à l'origine des bourses, contre la cloison et dans le tissu cellulaire, avec les deux index introduits dos à dos, une petite loge de réception où le testicule, suivi du cordon engainé, est glissé, pôle inférieur en premier. De cette transposition, il résulte la formation d'un mésotestis antérieur sous-cutané, élément très efficace d'*orchidopexie* antérieure qui corrige la ptose testiculaire. Pour assurer une fixation juxtaseptale plus efficace, cette vagino-orchidopexie est complétée à ses deux extrémités, en passant les deux chefs initial et terminal du surjet dans le tissu de la cloison où ils sont noués ensemble très haut dans cette cloison. Reste à rectifier la *scrotoptose*.

C'est ce qu'on obtient en suturant *transversalement* l'incision cutanée longitudinale et, au besoin, si cette suture paraît insuffisante, en relevant tout le scrotum par une suture profonde circonférentielle en bourse, placée à ciel ouvert autour de l'incision cutanée, avant que la peau ne soit suturée.

Résultats. — Au point de vue de la correction *orthopédique*, l'effet est quadruple. Il est *orchidopexique*, puisque le testicule ptosique est très haut fixé et définitivement fixé contre la cloison, à la hauteur jugée convenable, — *phlébopexique*, puisque le plexus variqueux, matelassé par le tissu cellulaire rétrofuniculaire est engainé par la vaginale moyennement serrée, enveloppement d'où résulte un véritable bas non élastique qui exprime des veines la colonne sanguine résiduale, — *vaginopexique*, puisque la vaginale se trouve à la fois fixatrice et fixée, — *scrotopexique*, puisque les téguments scrotaux sont relevés en masse, à l'aide de la suture cutanée transversale, ou par une suture en bourse sous-cutanée. Il est en outre possible de renforcer par quelques points de suture, la paroi antérieure du canal inguinal et de rétrécir son orifice externe, si la région inguinale est quelque peu relâchée, particularité qui s'observe chez nombre de varicocéliques.

Au point de vue *orthomorphique*, le scrotum est avantageusement modifié ; la bourse devient sessile et nullement pédiculisée.

Au point de vue *curatif*, les premiers résultats, soigneusement étudiés par Pélicier, sont très encourageants. Un premier point, très digne de remarque, c'est la très précoce disparition de la douleur qui cessa du deuxième au cinquième jour chez mes opérés. Quant aux résultats éloignés, ils sont marqués par une absence de récidive chez les quelques malades retrouvés, malgré l'absence de suspensoir comme traitement post-opératoire.

C'est le renoncement primordial à la traditionnelle radicalité, c'est la revision de tout le problème thérapeutique qui m'a conduit à la cure réparatrice du varicocèle. A la tumeur et a la maladie locale, j'oppose la conception d'une *ectasie généralisée* à prédominance génito-scrotale ; de ce point de départ, je déduis naturellement la conception de méthodes palliatives réparatrices et je me dirige vers les notions qui gouvernent la chirurgie des dystrophies en général. Je pense qu'il n'y a rien à réséquer dans le varicocèle, ni veines, ni vaginale, ni scrotum. Je dis qu'on peut éviter toute scrotectomie, toute vaginectomie et toute phlébectomie, de même qu'on ne fait pas la néphrectomie pour néphroptose d'un rein sain, qu'on ne splénectomise par une rate mobile saine, qu'on ne gastrectomise pas l'estomac dilaté, qu'on ne colectomise pas le côlon descendu, qu'on n'hépaticectomise pas un foie devenu flottant. Et puisque tant d'affections aussi semblables, que relie si étroitement une même souche originelle, se traitent par les « pexies, les cerclages et les plicatures », je conclus que le but à viser dans la ptose génito-scrotale est tout à la fois la phlébopexie, la vaginopexie, l'orchidopexie et la scrotopexie.

Conclusions. — De ce mémoire, découlent des conclusions très personnelles que résument les cinq propositions suivantes :

1° A côté du traitement *classique ou radical* du varicocèle, un autre a désormais le droit de cité : c'est une *chirurgie réparatrice* conservatrice ;

2° La *conception* sur laquelle j'édifie ce traitement palliatif est celle des dystrophies généralisées à prédominance locale, qui sont dans l'espèce génito-scrotales gauches ;

3° La *méthode thérapeutique* qui découle de cette conception est celle des *consolidations* réalisables par pexies, plicatures et cerclages. Des trois formes sous lesquelles la méthode pexique trouve son expression, la scrotopexie seule, la phlébopexie seule, l'orchidopexie seule, la vaginopexie seule sont insuffisantes. Il est évident que dans cet ordre de recherches l'avenir est à la polyfixation, méthode combinée ou phlébo-pariéto-orchidopexique ;

4° La *transposition* supéro-interne du testicule, après engainement fibro-séreux du cordon, est, quant à présent, la seule qui rectifie d'un seul coup tous les effondrements. Elle corrige la ptose veineuse, testiculaire, vaginale, scrotale ;

5° Cette manière de faire offre des qualités techniques, orthopédiques, orthomorphiques et curatives qui permettent sa comparaison avec la scrotectomie, seule arme qu'on puisse me jeter à la face.

E. D.

Remarques sur la pathologie et la thérapeutique de la blennorragie chronique chez l'homme, par M. le Dr Neuberger (Nuremberg) (*Versammlung Deutscher Natürforscher und*

Aertzte in Hamburg, 25 September 1902). — Le plus grand nombre des cas de blennorragie chronique reconnaît comme cause l'infection des glandes de l'urètre ; depuis plusieurs années déjà, les examens endoscopiques avaient démontré ce fait ; les examens microscopiques des produits de sécrétion (pratiqués par Cripper, Pezzoli, Neuberger) l'ont prouvé de nouveau.

Dans plusieurs cas, la blennorragie chronique est une urétrite antérieure, tandis que la blennorragie chronique de l'urètre postérieur (prostate), à part certaines exceptions, guérit souvent et en tout cas perd tout caractère virulent. Aussi si l'on doit reconnaître les avantages de l'endoscopie (Oberländer, Kollmann), celle-ci reste toujours un procédé rarement employé. Sa valeur, d'après Oberländer, Kollmann, consiste en ce qu'elle est une méthode rationnelle. L'opinion de Finger, Casper Buschke, etc., est bien différente. Pour ce qui concerne en effet la très importante question de l'urétrite post-blennorragique, l'endoscopie n'est pas décisive ; seul l'examen microscopique des sécrétions et des filaments peut donner une solution satisfaisante.

De même la méthode thérapeutique recommandée par les partisans de l'endoscopie : à savoir la méthode des dilatations (Oberländer) n'a pas, d'après de nombreuses recherches de Neuberger, l'importance que les auteurs précédents lui reconnaissent. Un grand nombre d'urétrites blennorragiques chroniques guérissent en effet sans le secours de cette méthode ; la durée du traitement par le procédé des dilatations est en général considérable, et il ne conduit d'ailleurs pas toujours à la guérison.

Discussion. — WOSSIDLO (Berlin). Nous acceptons la recherche des gonocoques et l'examen microscopique des filaments ; mais c'est l'endoscopie qui doit avoir le dernier mot. On doit se servir de trois méthodes. Neuberger a cité l'opinion de Buschke, comme argument contre l'endoscopie. Buschke dit, en effet, qu'on ne put voir aucune glande ; or, tout médecin, même un non spécialiste, voit facilement les glandes de l'urètre.

BOMMER (Dresde). Neuberger dit que l'École d'Oberländer-Kollmann accorde peu d'importance à l'examen des filaments dans l'urine. C'est une erreur. Kollmann lui-même et ses assistants font deux, trois, et jusqu'à cinq fois l'examen microscopique. Cet examen doit être fait très rigoureusement ; mais d'un autre côté les filaments manquent souvent dans l'urine, et c'est dans de pareils cas que l'endoscopie est indiquée. C'est le cas dans les anciens rétrécissements, où l'urétroscope permet de préciser le siège exact du rétrécissement.

NEISSER (Breslau) nie nettement la possibilité de trancher par l'endoscopie la question de l'infection d'une urétrite. Il ne veut d'ailleurs pas contester la valeur diagnostique et thérapeutique de l'endoscopie.

GALEWSKIY (Dresde) ne croit pas que l'affirmation de Wossidlo : « Nous faisons tous la recherche du gonocoque » soit vraie ; bien

souvent hélas, cette recherche n'est pas pratiquée comme elle devrait l'être. L'auteur dit que la vérité est de recommander et d'employer toutes les méthodes.

Ullmann (Vienne). Oberländer lui-même, dans les premières années, a contesté la signification du gonocoque; maintenant elle est formellement reconnue. Mes recherches me prouvent que les deux points de vue peuvent se concilier; on ne doit pas accorder à l'endoscopie une importance exagérée, en lui permettant de diviser et compliquer à l'infini les descriptions des infiltrations et des affections glandulaires de l'urètre, au point que le médecin sérieux finit par en perdre la tête. Mais les dilatations, notamment celles recommandées par l'École d'Oberländer, ont parfois une grande et certaine efficacité dans le traitement de la blennorragie chronique.

Il est donc de toute nécessité, pour éviter toute confusion, de limiter ces méthodes compliquées à leurs véritables indications.

Chaque méthode est utile, lorsqu'on l'emploie quand il y a lieu, et à ce point de vue, l'examen endoscopique peut être parfois d'un grand secours. L. F.

INFORMATION

— Le 5 novembre 1902 aura lieu, à l'hôpital Saint-Joseph de Lyon, rue Parmentier, 7, devant le Conseil d'administration, assisté d'un jury médical, un concours public pour la nomination de trois élèves internes. Les deux premiers seront nommés pour deux ans et le troisième pour un an.

Les candidats devront se faire inscrire au secrétariat de l'hôpital avant le 31 octobre.

— Un concours public pour la nomination d'élèves externes, nécessaires au service, et dont le nombre pourra varier de trois à six, aura lieu au même hôpital le 8 novembre prochain. Les inscriptions seront reçues, rue Parmentier, 7, jusqu'au 3 novembre.

Le Directeur Gérant : Dr DELEFOSSE.

AVANT-PROPOS

En 1900, nous avons dû augmenter de **16 pages** chaque numéro mensuel des *Annales*. Nous espérions que cette augmentation de 192 pages par an nous permettrait la régularisation de notre « Revue internationale de la Presse ». Nous sommes obligés de reconnaître qu'il n'en a pas été ainsi. Les urologues et les chirurgiens français et étrangers ont bien voulu nous confier, de plus en plus, la publication de leurs travaux concernant les maladies des voies urinaires : de sorte que si nous arrivons à publier ces travaux sans trop de retard, il n'en est pas de même de la « Revue de la Presse » qui analyse actuellement des ouvrages parus il y a un an.

Pour remédier à cet inconvénient, *à partir du 1er novembre 1902*, le journal sera augmenté de **32 pages par numéro**, soit un total général de près de deux mille pages annuellement. Dans l'intérêt de la publication et de sa lecture, nous avons pensé qu'il valait mieux faire paraître les 160 pages du nouveau numéro mensuel en deux éditions de 80 pages chacune.

Donc, à partir du 1er novembre 1902, les *Annales* paraîtront **deux** fois par mois, par livraison de 80 pages.

Les prix des abonnements seront les suivants à partir du 1er janvier 1903.

France........................	**32 fr.**
Union postale..................	**36 fr.**
Le numéro.....................	**2 fr.**

Nous profitons de cette occasion pour rééditer les conditions d'abonnement aux *Annales.*

1° A moins de conventions particulières, aucun abonnement n'est renouvelé d'office à la fin d'une année pour l'année suivante : donc, à cette époque, tous les abonnements doivent être renouvelés et le service n'est continué qu'après le renouvellement annuel.

2° On peut s'abonner sans frais, soit dans les bureaux de poste et chez les libraires (France et Etranger), soit directement aux bureaux du journal par mandat postal, traites, chèques, etc.

3° Les adresses des abonnés doivent être détaillées et très bien écrites, surtout pour l'étranger.

4° Les changements d'adresse pendant l'année sont exécutés sans frais.

5° Aucun recouvrement n'est fait directement par le Journal : les abonnés qui désireraient charger l'administration de recouvrer leur abonnement, sont priés de nous en avertir : il sera perçu un franc en sus pour frais.

Plusieurs confrères nous ont écrit pour nous demander la collection complète des *Annales.*

Les bureaux ne possèdent ni une année complète, ni des numéros isolés, avant 1894.

Nous prions les abonnés qui désireraient avoir la collection complète de nous écrire à ce sujet : si le nombre des demandes est suffisant, approximativement, pour couvrir les frais d'une réimpression, nous établirons le prix de revient et le ferons connaître aux intéressés, qui s'engageront « ferme », seulement à cette époque.

Le Rédacteur en chef, gérant,

D[r] Delefosse.
22, Place Saint-Georges, Paris.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

DE L'EMPLOI THÉRAPEUTIQUE DE L'ADRÉNALINE DANS LES VOIES URINAIRES

SES EFFETS SUR LA CONGESTION ET LE SPASME DANS LES RÉTRÉCISSEMENTS DE L'URÈTHRE

Par M. le Dr **J. M. BARTRINA**, ancien interne de la Faculté de Médecine de Barcelone.

Travail de la Clinique des maladies des voies urinaires à l'hôpital Necker.

L'adrénaline, découverte en 1901 par le Dr Jokielu Takamine, de New-York, est le principe actif de l'extrait de capsules surrénales. Elle a l'avantage sur ce dernier, qu'ayant la même action, elle est 625 fois plus active, et, malgré son origine organique, elle est un produit stable, qui peut se conserver indéfiniment sans subir d'altération.

Elle se présente sous forme cristalline ; ses cristaux sont polymorphes et de couleur blanche ; elle se combine avec les acides et notamment avec l'acide chlorhydrique dilué, en formant le chlorure d'adrénaline, qui est la combinaison la meilleure.

Couramment, on fait usage de la solution suivante :

Chlorure d'adrénaline..............................	1
Solution normale de chlorure de sodium..........	1000
Chlorétone..	5 (1)

Le chlorétone sert à rendre absolu le pouvoir anesthésique de l'adrénaline, et on peut l'associer à la solution ou s'en passer selon l'usage qu'on veut faire de la substance.

Telle que nous venons de la formuler, et mise à l'abri de la lumière, cette solution se conserve sans s'altérer, et peut encore subir l'ébullition en vue de la stériliser, sans aucune modification du principe actif et, partant, de ses propriétés.

L'adrénaline est un vaso-constricteur de premier ordre : appliquée sur les muqueuses, elle les fait blanchir après quelques minutes ; une goutte de solution à 1 : 1000 sur la conjonctive dans le cas de conjonctivite, fait pâlir la muqueuse de sorte que, pendant deux heures, toute trace d'inflammation reste effacée ; dans la chirurgie oculaire, elle a permis l'énucléation de l'œil, avec seulement la perte de trois gouttes de sang ; dans la rhinologie, les interventions les plus sanglantes, comme l'ablation du cornet inférieur, ont pu être réalisées à sec sous l'influence de l'adrénaline ; le badigeonnage de la pituitaire avec ladite substance fait blanchir et se rétracter la muqueuse, au point que l'os semble comme dépouillé. C'est pourquoi M. Lermoyez, dont je tiens ces dernières données (2), considère l'adrénaline comme une acquisition de grande valeur pour la rhinologie et de laquelle ne pourront que retirer des réels bénéfices la médecine et la chirurgie générales.

Avant même que cette communication de M. Lermoyez fît connaître les bons résultats de l'adrénaline dans les opérations sur les fosses nasales, je l'avais déjà appliquée aux voies urinaires, et je fus à même de me convaincre

(1) Cette solution est préparée par la maison Parke, Davis et Cie.

(2) LERMOYEZ. Un grand médicament de l'avenir : l'adrénaline. *Presse médicale*, n° 37, 7 mai 1902.

de sa haute puissance ischémiante. Les quelques gouttes qui touchèrent la muqueuse du gland, après une instillation uréthrale, suffirent pour la rendre parfaitement pâle ; de même, son frottement sur la peau de quelques régions, telle que la joue, détermine une petite plaque d'ischémie, au bout de quelques instants.

J'avais expérimenté aussi le pouvoir vaso-constricteur de l'adrénaline chez la grenouille. La langue de ce batracien étalée sur un trou pratiqué dans une lame de liège, à l'instar de ce qu'on fait pour observer la circulation capillaire, j'y avais fait tomber, après avoir bien regardé au microscope les réseaux vasculaires de l'endroit visé, quelques gouttes de la solution de chlorhydrate d'adrénaline à 1 : 1000. Presque instantanément, la modification fut des plus frappantes : la circulation se paralysa à peu près absolument ; quelques rameaux arrivèrent à disparaître ou presque ; la constriction vasculaire fut des plus évidentes.

Cette action vaso-constrictive s'exerce, bien qu'en moindre degré, sur tout le système circulatoire, quand on administre l'adrénaline à l'intérieur, soit par la voie gastrique, soit en injections hypodermiques ; dans les deux cas on l'emploie à la dose de 0,5 à 2 c.c. de la solution au millième. Pour l'usage à l'intérieur, il est bon de diluer la solution dans de l'eau récemment bouillie, ou dans une solution normale de chlorure de sodium. Quelques minutes après l'administration du médicament, on peut constater l'augmentation de la tension artérielle, ainsi que le renforcement des bruits du cœur : l'adrénaline, en effet, est un stimulant du centre cardiaque. J'avais pu constater ces phénomènes dans deux cas, par le simple fait d'une instillation uréthrale, suivie d'un peu de massage de la portion instillée ; dans l'un de ces cas, cette action avait été accompagnée d'une sensation pénible, mais très fugace dans l'épigastre, que le malade eut quelque peine à définir.

De même que tous les médicaments, qui, par simple application locale, sont ischémiants, l'adrénaline est aussi

anesthésique. Ce pouvoir s'accroît jusqu'au point de déterminer l'anesthésie locale la plus parfaite, si on emploie l'adrénaline après une injection ou application de cocaïne, ou si on l'additionne de 0,5 p. %, de chlorétone, tel que je l'avais fait dans toutes mes expériences.

On peut reprocher à l'adrénaline un inconvénient : d'être une substance coûteuse, car son prix de revient peut être évalué à 200.000 fr. environ le kilogr. Néanmoins, comme on l'emploie en solutions au millième, et même au dix-millième, on peut s'en servir parfaitement dans la pratique, étant donné qu'un centimètre cube de la solution au millième suffit surabondamment dans presque tous les cas ; or, cette proportion ne représente que la valeur infime de 0 fr. 20 centimes.

Une fois exposés dans ce rapide aperçu les principaux caractères et les propriétés les plus importantes de ce nouveau médicament, nous allons passer maintenant en revue les indications qui en découlent, et qu'il peut remplir spécialement par rapport aux voies urinaires.

Il est difficile de préjuger tout d'abord, faute d'une expérience suffisante, des applications qu'à l'avenir pourrait avoir l'adrénaline dans les diverses branches de l'urologie ; à l'heure actuelle, je considère qu'elles sont assez restreintes.

Dans quelques petites opérations, nul doute qu'elle ne rende de réels services, et comme hémostatique, et comme anesthésique. On fera donc bien de l'essayer dans la circoncision, la méatotomie, l'ablation des végétations, etc. ; quant à l'uréthrotomie interne, je n'en espère pas de grands avantages, malgré l'indiscutable utilité qu'*a priori* on lui peut accorder, car, nous savons que l'uréthrotomie interne est aujourd'hui une opération très peu douloureuse et non sanglante.

Quoi qu'il en soit, et sauf les réserves naturelles pour ce qui demain pourrait arriver, je ne saurais partager nullement la même opinion en ce qui concerne d'autres opérations plus importantes sur les voies urinaires. En effet, dès

à présent, je ne voudrais pas, pour ma part, m'exposer aux hémorrhagies consécutives qui ont suivi presque invariablement l'emploi des hémostatiques : ce serait, à coup sûr, rétrograder dans la pratique chirurgicale.

Mais, en dehors des petites interventions sanglantes, peut-on appliquer l'adrénaline dans quelques affections, surtout vésicales, dont l'hémorrhagie est le fait prédominant ? Ce n'est pas mon avis. Il y a, certes, des affections dont le tableau clinique est accaparé pour ainsi dire par l'hématurie ; il est vrai aussi que dans les tumeurs bénignes de la vessie, par exemple, il n'existe maintes fois des rapports réels entre la lésion anatomique et le saignement qui est sous sa dépendance ; nul doute même que la principale indication, dans ces cas, est de s'adresser à l'hémorragie, qui met le malade dans des conditions très mauvaises pour l'opération et qui peut l'emporter avant même que le diagnostic soit exactement posé ; très certainement aussi que nombre des interventions vésicales palliatives sont réalisées seulement dans le but d'arrêter des hémorrhagies menaçantes pour la vie du malade... ; mais tout en acceptant ces raisonnements, je ne crois pas que l'adrénaline soit capable de se rendre maîtresse du phénomène hématurie dans des conditions pareilles. Je ne peux qu'approuver toutes les tentatives qu'on fait à ce point de vue ; mais je ne crains pas d'avancer — et je parle renseigné déjà par l'expérience — que l'adrénaline, dans les cas les plus heureux, ne servira qu'à arrêter l'hémorrhagie pendant quelques instants, deux heures tout au plus, et après ce laps de temps, son action déjà épuisée, le phénomène reparaîtra, en se continuant avec la même intensité qu'avant, sinon avec une intensité plus grande.

Je ne compte donc pas, dans ces cas, sur le nouveau médicament comme moyen de traitement ; je n'en saurais dire autant comme moyen de diagnostic.

En effet, cette hémostase, quoique momentanée, peut nous servir pour faire le diagnostic différentiel entre les

hématuries du rein et les hématuries de la vessie, car, si après une instillation vésicale d'adrénaline, les urines que nous recueillons de temps en temps restent claires, ou se sont considérablement éclaircies, presque à coup sûr nous pouvons conclure à une hématurie vésicale. En outre, cette hémostase temporaire de la vessie peut être un auxiliaire efficace, en permettant de faire dans de bonnes conditions l'examen cystoscopique comme moyen de contrôle, examen qui sera d'autant plus facile alors, qu'il est difficile et fréquemment infructueux en présence d'une vessie qui saigne abondamment.

Je me propose donc de continuer mes recherches à cet égard, bien que jusqu'à présent je n'aie eu que des résultats peu encourageants. Ce n'est pas le moment aujourd'hui d'exposer les obstacles contre lesquels il faut lutter ; ceux-ci existent sans doute, mais je ne crois pas qu'ils soient une raison suffisante pour s'abandonner au pessimisme. En tout cas, je donnerai en son temps et lieu le résultat de cette étude, que j'entends devoir poursuivre avec persévérance.

L'adrénaline a été employée par M. Albarran (1) dans le but de faciliter l'*examen cystoscopique*. Une instillation de 20 à 30 gouttes de la solution d'adrénaline au 1000° a été pratiquée en mettant la substance en contact avec la muqueuse du col de la vessie, de l'urèthre postérieur et de la portion membraneuse ; l'examen cystoscopique a été fait de 5 à 10 minutes après. L'emploi de l'adrénaline est utile dans la cystoscopie, parce que la sensibilité locale du malade se trouve diminuée et qu'il est plus facile d'éviter le léger saignement qui, dans quelques cas, vient salir le prisme du cystoscope.

Il me reste encore, sans avoir la prétention d'avoir parcouru toutes les indications qu'à l'avenir pourra remplir l'adrénaline dans l'urologie, à annoncer l'affection dans laquelle j'avais étudié et utilisé spécialement ses effets. Cette affection paraîtra tout d'abord peu justiciable de son em-

(1) ALBARRAN. — Communication orale.

ploi, surtout si on considère que, jadis, elle ne semblait pouvoir être traitée que par des moyens énergiques et des manœuvres de force. A ces pratiques irrationnelles d'autrefois ont succédé, comme nous savons tous, les procédés de douceur et les manœuvres lentes, réglées et bien mesurées d'aujourd'hui. C'est pour les aider simplement que j'ai cru pouvoir m'adresser au traitement par l'adrénaline, et il se pourrait bien que, à la longue, ce traitement fût l'indication la plus importante de la substance en question dans les maladies qui ressortissent spécialement des voies urinaires. Le groupe d'affections dont je parle, ce sont les *rérécissements de l'urèthre*.

Au point de vue simplement anatomique, le rétrécissement de l'urèthre, n'est, nous le savons, que la diminution de l'élasticité et du calibre du canal, déterminée par les lésions uréthrales et même périuréthrales qui se sont produites à la suite d'un processus inflammatoire ou d'un traumatisme. Mais, au point de vue clinique, cette définition ne résume pas toutes les causes qui contribuent à la fermeture plus ou moins complète du canal ; il faut encore en considérer d'autres qui jouent un rôle nullement négligeable ; c'est pourquoi je veux les grouper, en les étudiant successivement : ce sont *la congestion*, *le spasme* et *la lésion*. Les deux premières sont influencées par l'adrénaline ; en le démontrant, nous mettrons en évidence, non seulement l'utilité de ladite substance dans les rétrécissements de l'urèthre, mais aussi le degré dans lequel les facteurs énumérés compliquent les sténoses du canal.

Cette question n'a pas été, et n'est pas encore, jugée de même façon par tous les auteurs. D'après les uns, la congestion n'existe, et ne peut exister, dans l'urèthre rétrécie ; pour d'autres, le spasme a toujours son origine vésicale, jamais uréthrale. La question est donc encore à résoudre ; les uns et les autres présentent des preuves pour défendre leur opinion, ce qui n'empêche que nous voyions cha-

que jour des rétrécissements modifiables, des rétrécissements qui changent, qui permettent aujourd'hui le passage des bougies pour lesquelles ils étaient hier inaccessibles, ou au contraire, qui sont devenus tout à fait infranchissables alors que, bien peu de temps avant, le sondage eût été possible et même facile. A quoi est-ce dû ? A la lésion seule ? Non certes. A l'état congestif ? Au spasme ? Voilà ce que je me propose d'analyser. Etudions donc ces éléments.

Congestion. — La nature essentiellement vasculaire de la gaîne spongieuse de l'urèthre et des corps caverneux, pourrait déjà nous faire préjuger de l'importance que peut avoir la congestion dans l'organe qui est le sujet de notre étude ; toutefois, comme les tissus uréthraux et péri-uréthraux, par suite du processus qui a déterminé le rétrécissement, sont le siège de lésions qui ont bien changé sa structure, lésions sur lesquelles je reviendrai dans un instant, il me faut donner, pour démontrer le rôle de la congestion dans les coarctations de l'urèthre, d'autres faits plus démonstratifs, comme ceux qui, dérivant de l'observation, ont presque la valeur d'une expérience.

Je me rapporte à deux de mes cas, le second et le quatrième de ceux qui font suite à ce travail. Dans l'un, il s'agissait d'un rétréci chez qui l'explorateur à boule et les bougies filiformes s'arrêtèrent tout près du méat ; on dut donc faire en cet endroit la première instillation d'adrénaline ; au bout de 10 minutes, un mince instillateur pénétra jusqu'au bulbe et permit d'y pratiquer la seconde instillation. Dans l'autre cas, le rétrécissement entravait aussi le passage des bougies les plus fines au-delà de la fosse naviculaire ; après l'instillation d'adrénaline, on put faire aisément le cathétérisme avec une bougie n° 8. Ces faits sont donc assez significatifs.

D'autres faits de rétrécissements de la portion spongieuse, rendus franchissables par les antiphlogistiques, ont été publiés à toutes les époques ; il suffit pour s'en con-

vaincre de voir le mémoire de Tuffier sur ce sujet (1). Or, pour expliquer ces changements de la lumière du canal, on ne peut admettre que la congestion. Le spasme invoqué d'une manière exclusive par quelques-uns, comme Verneuil, Hunter, Voillemier et Thompson, ne peut expliquer comment se font ces changements des points rétrécis en avant de la portion membraneuse. L'inflammation et le gonflement concomittant de la muqueuse, opinion défendue par Desprès (2), ne peut non plus nous rendre compte du phénomène en question. En effet, quant au spasme, il est inutile de l'invoquer en dehors de la portion membraneuse. Pour fermer l'urèthre tout un appareil sphinctérien est nécessaire ; les fibres musculaires décrites par les auteurs dans la muqueuse uréthrale ne suffiront jamais pour provoquer un spasme ; elles ne sont pas exclusives à l'urèthre, mais communes à d'autres muqueuses où les phénomènes spasmodiques ne se présentent pas. Au surplus, si les partisans du spasme nient la congestion parce qu'ils ne peuvent admettre l'existence des vaisseaux dans l'urèthre rétréci, à plus forte raison je peux nier le spasme dans la région spongieuse, parce que le même tissu cicatriciel qui étrangle les vaisseaux remplace les fibres musculaires, lesquelles, avec les fibres élastiques, constituent la principale partie du stroma de la muqueuse uréthrale.

Quant à la théorie préconisée par Desprès, on pourra seulement l'invoquer lorsqu'il y a, en arrière du rétrécissement, un grand foyer d'inflammation, ou dans quelques cas tout à fait exceptionnels, tel par exemple celui rapporté par Civiale, où le gonflement s'est produit au point d'arrêt d'un calcul. En dehors de ces cas, on ne peut pas admettre l'inflammation en tant que cause ; jamais elle ne commence avec la soudaineté qui est la caractéristique dans les cas en question, ni ne cesse si rapidement

(1) TUFFIER. Du rôle de la congestion dans les mal. des voies urin. *Thèse de Paris*, 1885.

(2) DESPRÉS. Traité de chirurgie journalière.

du seul fait de l'emploi des antiphlogistiques, et par des moyens si simples comme une instillation d'adrénaline. Au contraire, ce mode brusque de début et de terminaison est la particularité la plus saillante des phénomènes congestifs.

Il y a seulement une objection à faire à la théorie de la congestion, objection sérieuse, que nous avons déjà annoncée et qui découle de l'étude anatomo-pathologique du rétrécissement. Celui-ci, on le sait, est constitué par du tissu conjonctif adulte, par du tissu fibreux. Ce tissu scléreux se répand très profondément dans le corps spongieux et même au-delà : il entoure les vaisseaux, il les enserre dans un anneau cicatriciel, il les étrangle au point qu'ils finissent presque par disparaître, de même que les lacunes du tissu caverneux. Or, dira-t-on, toute trace de vascularisation ayant disparu, les phénomènes congestifs ne peuvent avoir lieu.

Eh bien, il faut le dire, cette affirmation, qui est exacte en principe, est des plus exagérées pour l'immense majorité des cas. Ce qu'elle a de faux vient de ce qu'on a trop étudié les points rétrécis et qu'on a oublié le reste de l'urèthre dans les uréthrites chroniques. Mais on a sans doute exagéré même à propos des endroits rétrécis.

Finger, dans ses remarquables travaux sur les uréthrites chroniques (1), déclare n'avoir vu que très exceptionnellement le tissu scléreux envahir toute l'épaisseur du corps spongieux. Wassermann et Hallé (2), en étudiant les cas les plus anciens de structure uréthrale, affirment qu'il est toujours possible de découvrir quelques petits espaces vasculaires sur la face interne de l'enveloppe fibreuse du corps spongieux : le plus souvent, la moitié interne seule-

(1) Finger. Beitrage zur pathologischen Anatomie der Blennorrhoe der maunlichen-Sexual-organe. — Die chronische Urethral-Blennorrhoe. *Archiv. für Dermatologie und Syphilis*, 1891.

(2) Wassermann et Hallé. Nouvelle contribution à l'anatomie pathologique des rétrécissements de l'urèthre. *Ann. des mal. des org. gén. urin.*, avril et mai 1894.

ment ou les deux tiers de son épaisseur sont pris par le travail sclérogène.

Dans les dessins présentés par les auteurs que je viens de mentionner, et dans ceux qui accompagnent l'ouvrage dont Finger a résumé les travaux (1), j'ai vu toujours représentés des vaisseaux autour des points les plus sclérosés.

Enfin, moi-même dans quelques préparations que j'ai eu l'occasion d'examiner au laboratoire de Necker, grâce à l'autorisation et aux savantes indications de M. Motz, j'ai rencontré aussi toujours des espaces vasculaires, lesquels avaient échappé au processus cicatriciel qui succède aux infiltrations embryonnaires dans les rétrécissements de l'urèthre.

Je ne veux point dire qu'il soit impossible de trouver une pièce pathologique dans laquelle le tissu fibreux étant très développé, l'effacement des vaisseaux soit complet ; sans en avoir vu aucune, je crois cependant que la chose peut arriver, surtout dans les rétrécissements d'origine traumatique ; mais, je le répète, c'est tout à fait exceptionnel, et nous n'y devons compter que fort rarement dans la pratique.

Toutes les considérations qui précèdent ont plus de valeur, si nous nous rappelons que les lésions ne se présentent pas toujours uniformément réparties autour du canal. Mais, quoique cette disposition soit à n'en douter la plus commune, et qu'une véritable virole fibreuse ferme concentriquement la lumière de l'urèthre, cependant les choses ne se passent pas toujours ainsi, et maintes fois, l'on pourra voir dans la même préparation histologique, dans la même coupe, des endroits qui sont moins lésés et partant plus vasculaires. Et c'est tellement vrai que ce fait est relativement fréquent, que, pendant quelque temps, on avait cru, après les études de Segond et Brissaud, que les lésions

(1) FINGER. La blennorrhagie et ses complications. Traduction de la 3e édition allemande, 1894.

scléreuses propres au rétrécissement siégeaient de préférence sur la paroi supérieure. Les observations de Wassermann, Hallé et Baraban ont donné plus tard le démenti à cette assertion.

Une dernière considération va nous servir encore pour comprendre comment, malgré les modifications de l'urèthre, cet organe peut être le siège des phénomènes congestifs dans les cas de rétrécissement. Lorsque celui-ci est la conséquence de l'uréthrite chronique, il est indéniable qu'à un degré plus ou moins grand les lésions sont étendues sur tout le canal ; mais il y a des endroits qui sont moins affectés que d'autres, voire même qui sont très peu affectés ; dès lors, on comprend parfaitement que dans ces endroits, où les lésions sont peu profondes, où les vaisseaux ont été épargnés, peuvent se présenter les phénomènes congestifs et déterminer un engorgement qui ferme le canal, peut-être à un degré supérieur à ceux des points rétrécis.

Nous voyons donc, que l'anatomie pathologique n'est pas en contradiction avec les faits d'observation clinique, et qu'elle ne peut pas non plus servir d'argument pour nier la congestion parmi quelques phénomènes qui, sans admettre son concours, resteraient sans explication possible.

Pour abréger, laissant de côté ceux qui sont déjà mentionnés, je ne ferai que citer les plus importants.

M. Guyon, en étudiant les effets du cathétérisme dans l'urèthre pathologique (1), tout en se plaignant du manque de faits expérimentaux pour expliquer les transformations produites par le contact des bougies sur les tissus de l'urèthre rétréci, incline à croire, d'après les données apportées par l'observation, que ces transformations s'opèrent sous l'influence des modifications nutritives et partant vasculaires. Dès lors, si le cathétérisme bien réglé est

(1) Guyon. Leçons cliniques, t. III, 1897.

capable, par ces modifications vasculaires, de modifier le tissu cicatriciel des rétrécissements, de même que ce cathétérisme, lorsqu'il dépasse les limites physiologiques, détermine des effets tout à fait opposés, pourquoi n'admettrait-on pas que d'autres causes, que les contacts instrumentaux peuvent aussi, par le même mécanisme, agir sur le degré des rétrécissements ?

Il suffit de ce raisonnement pour comprendre le rôle que, malgré la transformation sclérotique des points malades, jouent encore les phénomènes vasculaires dans l'urèthre, et l'élargissement que peut subir celui-ci du seul fait de l'application d'une substance vaso-constrictive telle que l'adrénaline.

M. Guyon lui-même, dans le remarquable chapitre de ses leçons cliniques — « rétention d'urine chez les rétrécis », — accorde encore à l'élément congestif le principal rôle pour expliquer la fermeture de l'urèthre. C'est pour cette raison qu'il conseille de faire usage, quand la rétention est incomplète, en même temps que des bougies, des antiphlogistiques : lorsque la rétention est complète, il recommande aussi de se diriger plutôt contre la congestion que contre le rétrécissement. L'élément congestif dans ces cas-ci frappe, il est vrai, tout l'appareil urinaire, et voilà précisément pourquoi l'urèthre n'en est pas exempt. Il n'est donc point douteux que, en décongestionnant localement le canal — avant même que les autres moyens généraux, qu'il sera toujours sage de mettre en pratique, aient pu faire sentir leur action — on pourra sauver une situation aussi difficile pour le malade que la rétention complète d'urine.

Enfin, en dernier lieu, je citerai comme preuve de l'existence et de la fréquence de la congestion dans les rétrécissements de l'urèthre, la facilité relative avec laquelle ceux-ci saignent par les manœuvres même les plus prudentes de cathétérisme. Il s'agit là d'un fait connu de tout le monde et d'observation journalière.

scléreuses propres au rétrécissement siégeaient de préférence sur la paroi supérieure. Les observations de Wassermann, Hallé et Baraban ont donné plus tard le démenti à cette assertion.

Une dernière considération va nous servir encore pour comprendre comment, malgré les modifications de l'urèthre, cet organe peut être le siège des phénomènes congestifs dans les cas de rétrécissement. Lorsque celui-ci est la conséquence de l'uréthrite chronique, il est indéniable qu'à un degré plus ou moins grand les lésions sont étendues sur tout le canal ; mais il y a des endroits qui sont moins affectés que d'autres, voire même qui sont très peu affectés ; dès lors, on comprend parfaitement que dans ces endroits, où les lésions sont peu profondes, où les vaisseaux ont été épargnés, peuvent se présenter les phénomènes congestifs et déterminer un engorgement qui ferme le canal, peut-être à un degré supérieur à ceux des points rétrécis.

Nous voyons donc, que l'anatomie pathologique n'est pas en contradiction avec les faits d'observation clinique, et qu'elle ne peut pas non plus servir d'argument pour nier la congestion parmi quelques phénomènes qui, sans admettre son concours, resteraient sans explication possible.

Pour abréger, laissant de côté ceux qui sont déjà mentionnés, je ne ferai que citer les plus importants.

M. Guyon, en étudiant les effets du cathétérisme dans l'urèthre pathologique (1), tout en se plaignant du manque de faits expérimentaux pour expliquer les transformations produites par le contact des bougies sur les tissus de l'urèthre rétréci, incline à croire, d'après les données apportées par l'observation, que ces transformations s'opèrent sous l'influence des modifications nutritives et partant vasculaires. Dès lors, si le cathétérisme bien réglé est

(1) Guyon. Leçons cliniques, t. III, 1897.

capable, par ces modifications vasculaires, de modifier le tissu cicatriciel des rétrécissements, de même que ce cathétérisme, lorsqu'il dépasse les limites physiologiques, détermine des effets tout à fait opposés, pourquoi n'admettrait-on pas que d'autres causes, que les contacts instrumentaux peuvent aussi, par le même mécanisme, agir sur le degré des rétrécissements ?

Il suffit de ce raisonnement pour comprendre le rôle que, malgré la transformation sclérotique des points malades, jouent encore les phénomènes vasculaires dans l'urèthre, et l'élargissement que peut subir celui-ci du seul fait de l'application d'une substance vaso-constrictive telle que l'adrénaline.

M. Guyon lui-même, dans le remarquable chapitre de ses leçons cliniques — « rétention d'urine chez les rétrécis », — accorde encore à l'élément congestif le principal rôle pour expliquer la fermeture de l'urèthre. C'est pour cette raison qu'il conseille de faire usage, quand la rétention est incomplète, en même temps que des bougies, des antiphlogistiques ; lorsque la rétention est complète, il recommande aussi de se diriger plutôt contre la congestion que contre le rétrécissement. L'élément congestif dans ces cas-ci frappe, il est vrai, tout l'appareil urinaire, et voilà précisément pourquoi l'urèthre n'en est pas exempt. Il n'est donc point douteux que, en décongestionnant localement le canal — avant même que les autres moyens généraux, qu'il sera toujours sage de mettre en pratique, aient pu faire sentir leur action — on pourra sauver une situation aussi difficile pour le malade que la rétention complète d'urine.

Enfin, en dernier lieu, je citerai comme preuve de l'existence et de la fréquence de la congestion dans les rétrécissements de l'urèthre, la facilité relative avec laquelle ceux-ci saignent par les manœuvres même les plus prudentes de cathétérisme. Il s'agit là d'un fait connu de tout le monde et d'observation journalière.

pas la blennorrhagie, au début, quand elle n'a pu encore atteindre la vessie, déterminer le spasme avec une relative fréquence ? N'est-il pas aussi certain que ce spasme peut se produire par des injections irritantes, par des cautérisations, par des cathétérismes dilatateurs mal dosés ?... Donc il n'y a aucune raison pour ne point admettre que les poussées d'uréthrite subaiguë ne puissent pas le produire, de même que les contacts instrumentaux dans les urèthres hypersensibles.

Je ne saurais dire la fréquence avec laquelle on observe ces faits dans la pratique. Mettant de côté la fréquence du spasme, qui, relevant de causes diverses, a été signalé par les auteurs, et en particulier par Guibal et Lavin (1) qui ont étudié à fond cette question, je ferai remarquer que tout en me bornant aux seuls rétrécissements, je l'ai vu se présenter maintes fois, même après avoir évité autant que possible l'influence vésicale en faisant vider au préalable d'une façon complète la vessie des malades.

C'est donc à ces cas très fréquents d'irritabilité de l'urèthre que j'adresse les bons effets de l'adrénaline ; non pas dans le but de déterminer le relâchement du sphincter membraneux par le contract immédiat de l'anesthésique, chose bien chimérique, mais pour diminuer la douleur point de départ du réflexe qui occasionne le spasme, douleur qui est réveillée par le contact des bougies, et persiste toujours dans les rétrécissements difficilement franchissables.

C'est à cet égard qu'on avait déjà employé ailleurs d'autres substances anesthésiques. C'est ainsi que Grynfel recommanda l'usage du chlorhydrate de cocaïne (2) qui avait été déjà mis en pratique par Blumenfed, en Allemagne, et Otti en Amérique. Ainsi, Rosemberg (3) nous parle d'un

(1) GUIBAL. Du spasme uréthral. Thèse d'agrégation, 1880. — LAVIN. Diagnostic des rétrécissements de l'urèthre. Paris, 1882.

(2) GRYNFEL. *Centralb. fur chirur.*, 1886.— Bull. et mém. de la Soc. de chirur. de Paris, t. XI, page 246.

(3) ROSEMBERG. *Centralb. fur chirur.*, 1886, page 259. — *Viener med. Presse*, 1885, n° 41.

cas de sensibilité tel, que le cathétérisme fut impossible sans une injection uréthrale calmante : cocaïne associée à la morphine. Finalement, Van-Hoorn d'Amsterdam (1) fit le rapport de deux cas de cathétérisme très douloureux, si bien, que dans l'un, le malade perdit connaissance à l'occasion d'une tentative de sondage. La cocaïne rendit possible le cathétérisme en maîtrisant cette grande sensibilité, ainsi que le spasme dont elle était la cause.

A côté de ces cas, doivent se placer plusieurs qui ne sont pas moins significatifs, enregistrés déjà de vieille date : tels ceux de Robert (2), Phillips (3), Court (4) et Sédillot (5), tous se rapportant à des malades dont le rétrécissement ne fut franchissable que sous l'anesthésie chloroformique. Je puis en dire autant d'un cas de Folet où le malade ne fut sondable qu'en état syncopal. Il va sans dire que tous ces cas ne sont que des cas extrêmes ; mais tout en confirmant les opinions des anciens observateurs, et bien que sans atteindre de tels degrés, nous sommes à même de pouvoir déclarer que, bien souvent, nous rencontrons des cas à peu près pareils dans la pratique.

Lésion. — Je n'ai pas besoin d'insister sur ce point très bien étudié depuis déjà quelques années. M. A. Guérin signala le premier les lésions du corps spongieux dans les strictures uréthrales ; depuis lors, les études sur ce point d'anatomie pathologique se sont multipliées, et ceux d'Autal, Furbringuer, Dittel (6), Finger, Melville, Wassermann et Noël Hallé nous ont enfin donné la notion exacte des lésions qui font la caractéristique des urèthres rétrécis. Inutile donc de reproduire leurs belles descriptions ; seu-

(1) VAN-HOORN. *Ann. des mal. des org. gén. urin.*, mars 1887.

(2) ROBERT. Conférences de clinique chirurgicale, 1860, p. 6.

(3) PHILLIPS. *Traité des mal. des org. gén.-urin.*, page 201.

(4) COURT. Comptes rendus à la clinique chirurgicale de Montpellier, 1851.

(5) GAUJOT. De l'uréthrotomie interne. Observations recueillies à la clinique de M. le prof. Sédillot, 1860.

(6) DITTEL. Di Stricturen der Harnröhre, Stuttgart, 1880.

cilement franchissables. En les choisissant pour la démonstration, je ne veux nullement supposer que l'adrénaline y était plus indiquée ; je les choisis uniquement comme preuve de son utilité, même dans les cas difficiles. De ces 4 cas, je ne dirai point qu'ils étaient absolument infranchissables ; au contraire, je crois qu'avec le temps, en plusieurs séances, et avec beaucoup de patience, on aurait réussi à passer quelque bougie filiforme ; mais, quoi qu'il en soit, j'ai tout au moins des preuves pour affirmer qu'ils étaient très difficilement franchissables. Dans l'un, on avait tenté le sondage sans résultat pendant trois-quarts d'heure : dans un deuxième, j'avais essayé le cathétérisme pendant longtemps, de même que l'interne de la clinique, ainsi que M. Cathelin et M. le Dr Legueu, sans obtenir de résultat : dans un autre, il s'agissait d'un individu qui se présenta à la consultation avec cette inscription sur sa carte « infecté : rétrécissement infranchissable » qui avait été mise par l'interne du service de la Terrasse, après nombreuses tentatives de cathétérisme ; enfin, dans la dernière observation, concernant un rétréci qui avait une fistule consécutive à sa coarctation uréthrale, je m'étais assuré par de longs essais de la difficulté du passage des bougies, lorsque le patient fut entre mes mains. Dans tous les cas, j'avais affaire à des lésions très anciennes, organisées depuis longtemps. De 29, de 40, de 41 et de 20 ans, datait respectivement la première chaude-pisse de mes malades, ce qui veut dire que le rétrécissement était bel et bien constitué. Les circonstances spéciales qui concouraient chez les individus qui faisaient l'objet de ces 4 observations, vont donc suppléer, au point de vue démonstratif, au nombre restreint des cas que je présente.

D'autre part, un plus grand nombre d'observations serait bien difficile à réunir, car, on le sait, la dextérité et la persévérance triomphent presque toujours des rétrécissements, surtout dans un service et avec un personnel si expérimenté et si habile que celui de Necker. Thompson

affirme à cet égard (1) qu'il a toujours pu passer des fines bougies jusqu'à la vessie et qu'il n'a jamais eu l'occasion de pratiquer la section perinéale sans conducteur. Guyon déclare à son tour que sur 400 cas de rétrécissement, dans 3 cas seulement il a été obligé de faire l'uréthrotomie externe sans conducteur (2). Il ne faut pas croire, toutefois, que c'est seulement dans ces rares circonstances que l'emploi de l'adrénaline est indiqué : on doit toujours distinguer entre les cas démonstratifs, et ceux dans lesquels son application pourra être d'une réelle utilité.

Le nombre de ces derniers, je n'hésite pas à le dire, est très considérable ; dès à présent, je vois les indications de l'adrénaline très étendues dans le traitement des rétrécissements de l'urèthre, et je ne crains pas d'affirmer que son emploi fera toujours gagner du temps au médecin tout en évitant des souffrances au malade.

OBSERVATIONS prises dans le service de M. Guyon, Hôpital Necker.

1° T. A. ; 49 ans ; n° 31, Salle Velpeau. Entré le 11 mars 1902.

Première chaude-pisse à 20 ans : l'uréthrite n'était pas bien guérie : goutte tous les matins. Tempérament nerveux.

Il y a un an que le malade a découvert les premiers symptômes de rétrécissement. A présent, son urèthre est très dur dans toute sa portion pénienne et scrotale. Pas d'augmentation de volume de la prostate. Nodule épididymaire à gauche.

Le cathétérisme est tenté par MM. Legueu et Cathélin ; après trois quarts d'heure de tâtonnements, ils ont laissé le malade sans avoir pu franchir son rétrécissement.

Alors je lui fais une instillation de 2 c.c. d'adrénaline ; un quart d'heure après, je passe sans aucune difficulté avec une bougie n° 7.

2° V. B. ; 38 ans ; n° 12, Salle Velpeau. Entré le 8 avril 1902.

Première blennorrhagie à 18 ans : uréthrite chronique ; goutte le matin ; anciens symptômes de prostatite.

Il y a de 7 à 8 ans qu'il s'est aperçu des premiers symptômes de rétrécissement. Jamais il n'a été soigné pour son urèthre, qui se présente très dur à la palpation. C'est la première fois qu'on passe une bougie dans son canal.

L'explorateur à boule et les bougies même filiformes ne dépassent pas la fosse naviculaire. La prostate se laisse sentir, mais elle n'est

(1) THOMPSON. Leçons cliniques et Traité pratique, etc.
(2) MARTIN. Traitement de quelques complications de rétrécissements de l'urèthre. (*Thèse de Paris*, 1875.)

pas très grosse. Pour compléter le tableau, nous ajouterons que ce malade se présente avec une rétention incomplète d'urine, douleurs aux reins et constipation.

Une instillation de 1 c. c. de solution d'adrénaline au millième, faite tout près du méat, permet, après 10 minutes, de passer avec un fin instillateur jusqu'à la région bulbaire. Deux nouvelles instillations d'un 1/2 c.c. permettent de franchir le rétrécissement avec une bougie filiforme en baïonnette.

3° P. Y., 76 ans. Se présente le 14 avril 1902 à la consultation de Necker avec cette inscription sur sa carte « Infecté. Rétrécissement infranchissable ».

Il a eu à 35 ans sa première chaude-pisse, dont il n'a jamais guéri complètement. Depuis lors, il a eu d'autres uréthrites aiguës à plusieurs reprises. Il se présenta à la clinique de Necker en 1896 pour des troubles de la miction ; il dit que sa prostate avait été trouvée grosse et qu'il pissait alors très fréquemment et avec douleur. Il resta un mois dans le service, et, pendant un an il s'était fait soigner sa vessie à la consultation, étant, au moins en apparence, complètement guéri.

Le 19 février 1902, il revient à la salle Velpeau pour y subir l'uréthrotomie interne. Il quitte la clinique 6 jours après et se présente à la consultation pour se faire dilater l'urèthre. Plus tard, le 14 avril, jour où nous l'avons vu, il affirme qu'il y avait seulement 9 jours qu'il ne s'était fait sonder. Le seul renseignement que nous possédons à ce sujet, c'est l'inscription qui figure sur sa carte, et d'après laquelle c'est le 18 mars qu'on lui avait passé le béniqué n° 40.

Quoiqu'il en soit, il se présente à nous avec son urèthre complètement fermé au passage des bougies, toutes s'arrêtant juste en avant de la région bulbaire. L'explorateur contrôle la rigidité et l'inégalité du canal, rétréci en deux points en avant de la région infranchissable.

La prostate est grosse, avec trois noyaux du côté gauche ; malgré tout, sa consistance n'est pas dure, et on ne trouve pas d'endroits plus ramollis ; il n'existe pas non plus d'infiltration ganglionnaire. Pour en finir, nous dirons que le malade est atteint de cystite et qu'on sent le rein droit.

Un quart d'heure après la première instillation de 1 c.c. de solution au millième d'adrénaline, les bougies s'arrêtent encore au point rétréci. Deux nouvelles instillations sont faites encore, et, au bout de 10 minutes, on réussit à passer une bougie filiforme en baïonnette, laquelle est laissée à demeure.

4° U. G. ; 40 ans ; n° 9, salle Velpeau. Entré le 5 juin 1902.

Première blennorrhagie à 20 ans, guérie complètement. Jamais, à partir de cette première affection, il n'a rien eu du côté de son urèthre, et jamais il ne s'est fait soigner pour uréthrite ni pour rétrécissement.

Il y a 8 mois qu'il commença à éprouver quelque difficulté à la miction ; le besoin s'accomplissait seulement après quelques efforts

et le jet était faible et déformé. Ces troubles continuèrent sans qu'il y attachât grande importance, quand, le 10 avril dernier, éprouvant une gêne pour uriner de plus en plus considérable, éclate une infiltration d'urine, qui bombe le périnée, gonfle extraordinairement la verge et s'étend jusqu'à la partie moyenne du thorax. Le tout a lieu dans le court délai qui va de minuit à 10 heures du matin. On transporte alors le malade à l'hôpital où on lui fait quelques incisions pour donner issue à l'urine infiltrée. Après avoir incisé la poche périnéale, il reste une fistule par où, dès ce moment, s'accomplit la miction. Les plaies résultant des incisions sont traitées par un pansement humide ; le patient est aussi soigné pour son état général, et enfin, il est envoyé à Necker, dans le service de M. Guyon, où il entre le 5 juin.

A cette date, l'état général du malade était satisfaisant ; les plaies avaient très bien bourgeonné et étaient en bonne voie de guérison ; la verge restait encore très gonflée.

Des noyaux épidydimaires sont trouvés à la palpation, celui du côté gauche plus développé. Rien du côté du rein. Pas de prostate, malgré que le toucher rectal soit un peu douloureux et qu'il existe un peu d'induration très en avant, à cause du foyer d'infiltration urineuse de la région périnéale. L'urèthre, exploré le matin par M. Legueu, ne permet le passage d'aucun explorateur ; seule une bougie filiforme tortillée peut être introduite, son bout sortant par la fistule ; on tente le passage d'une autre bougie en l'enfonçant par la fistule pour l'amener jusqu'à la vessie ; on est obligé de renoncer à cette nouvelle tentative de cathétérisme. On retire la bougie introduite par le méat.

Je revois le malade à 3 heures de l'après-midi ; dans ce court laps de temps, les conditions du canal ont complètement changé. La même bougie, qui pénétra aisément le matin, s'arrêta dans les premiers centimètres de la portion pénienne de l'urèthre. J'instille alors un 1/2 c. c. de la solution d'adrénaline au millième. La boule du plus fin instillateur ne passe point au-delà de la fosse naviculaire. Après 6 minutes, une bougie filiforme passe, mais elle s'arrête dans la partie profonde, tout près du trajet fistuleux.

Je prends alors l'instillateur pour donner une instillation plus éloignée ; sa petite boule s'arrête dans le même endroit qu'avant. Je renonce donc à l'instillation et je prends une bougie n° 8 pour mesurer le degré de dilatation obtenue à l'aide de l'adrénaline : la bougie n'avait point dépassé l'endroit où l'instillateur s'était arrêté. J'échoue aussi avec une bougie plus faible, n° 5. C'est alors que je me décide à pratiquer une seconde instillation d'un 1/2 c. c. d'adrénaline. 5 minutes après cette nouvelle instillation et 15 après la première, je passe aisément avec la bougie filiforme, laquelle s'arrête un instant dans la partie profonde et ressort aussitôt, la pointe tordue, par le trajet fistuleux : elle avait sûrement arcbouté sur la paroi postérieure de la fistule. J'essaye d'amener la portion sortanté dans la partie d'urèthre située derrière la fistule, pour la conduire jusqu'à

la vessie : j'échoue. Je procède alors à une troisième instillation de 1 c. c. d'adrénaline, cette fois non par le méat, comme avant, mais par le trajet fistuleux, en poussant l'instillateur le plus profondément que je peux. Je me mets alors à reprendre les mensurations de l'urèthre que j'avais pratiquées tout à l'heure. D'abord, je passe avec une bougie n° 5 qui sort aussitôt par la fistule. Je répète la même manœuvre avec la bougie n° 8, qui passe aussi sans s'arrêter un seul moment. Or cet urèthre qui refusait autrefois ce numéro et qui n'admettait aucune bougie, même filiforme, s'est élargi — 20 minutes après la première instillation et 10 après la seconde — de trois millimètres environ.

Dans chaque manœuvre de cathétérisme, j'ai essayé de réintroduire la bougie par la fistule périnéale et l'amener jusqu'à la vessie. échouant toujours, je laisse sur place une bougie filiforme dans l'urèthre antérieur et en prenant une autre, je la pousse dans le trajet fistuleux par où sort la première, et je cathétérise l'urèthre postérieur. Je fixe alors les deux bougies à demeure.

Un jour et demi après, je passe aisément une seule bougie, depuis le méat jusqu'à la vessie, et le malade se trouva, par suite, dans les conditions nécessaires pour subir l'uréthrotomie interne.

A une date ultérieure à celle de la présentation de ce travail aux *Annal. des mal. des org. gén.-urin.*, nous avons eu connaissance — par une analyse faite par M. Romme dans la *Presse médicale* (1) — de l'emploi que M. Frisch, de Vienne (2) venait de faire de l'adrénaline dans les affections des voies urinaires.

Une telle coïncidence dans la façon de concevoir les applications et d'interpréter les résultats obtenus avec un nouveau médicament — coïncidence qui ressort du fait même de voir deux auteurs, séparément et à distance, produire une même étude, sans communication préalable de l'un à l'autre — constitue, pensons-nous, le meilleur des arguments à présenter comme démonstration de la bonté de l'emploi thérapeutique du médicament que nous préconisons.

Du reste, les conclusions du distingué professeur de Vienne sont déjà, d'elles-mêmes, suffisantes pour effacer le moindre doute à cet égard.

(1) *Presse médicale*, 6 septembre 1902, t. II, n° 72.
(2) Frisch. — Adrenalin in der urologischen Praxis. (*Vienner klinische Wochenschrift*, 1902 ; n° 31, p. 787 et 788.

II

LE DIAGNOSTIC DES CALCULS DU REIN PAR LA RADIOGRAPHIE.

Par M. le Dr J. VERHOOGEN
Agrégé, chirurgien des hôpitaux de Bruxelles.

Dans la lithiase rénale, la radiographie est surtout appelée à rendre de grands services lorsque les symptômes du calcul ne sont pas suffisamment nets pour permettre de faire un diagnostic certain. Les grosses pierres du bassinet, s'accompagnant de douleurs caractéristiques, d'hématuries, de pyurie, d'augmentation notable de volume du rein, se reconnaissent assez facilement ; l'examen radiographique servira donc tout au plus à confirmer le diagnostic qui n'était guère douteux. Mais lorsqu'il s'agit de petits calculs, qui donnent des douleurs violentes et continues, sans modification de l'urine ou avec de petites hématuries qu'il est parfois difficile de surprendre, lorsque le rein a conservé son volume normal, il est presque impossible de reconnaître avec certitude la cause des douleurs qui rendent le malade impotent. On peut très bien confondre ces douleurs avec celles d'une névralgie intercostale, d'un mal de Pott au début, même d'une néphralgie sans cause appréciable. Si l'on se décide alors à faire dans le rein une incision exploratrice dans l'espoir d'y

découvrir une pierre, on risquera beaucoup de faire une opération inutile et sans résultat.

C'est dans les cas de ce genre que la radiographie est appelée à rendre les plus grands services, mais il faut naturellement pour cela que l'on puisse compter avec certitude sur les résultats qu'elle donne. Depuis quelques années M. le Dr Hannecart s'est occupé de cette question ; il est arrivé à faire des radiographies du rein capables de déceler des pierres de dimensions très petites. Dans tous les cas où les résultats de la radiographie ont pu être vérifiés par la néphrotomie, j'ai dû reconnaître leur impeccable précision. C'est ainsi que chez trois malades où l'épreuve radiographique était négative, j'ai cependant été amené à faire une néphrotomie parce que les douleurs étaient tellement nettes et précises que l'intervention était positivement indiquée. Dans aucun de ces cas, le rein ne renfermait de calculs.

Je rapporte ici l'observation de trois malades chez lesquels l'épreuve radiographique fut positive. Ces cas m'ont paru particulièrement intéressants pour plusieurs motifs. D'abord parce que les calculs étaient de très petites dimensions, le plus gros ne dépassant pas le volume d'une noisette, le plus petit dépassant à peine le volume d'un gros pois. Il est aisé de comprendre la difficulté qu'il y a de déceler par la radiographie des calculs pareils enfoncés au milieu des tissus de la région lombaire, cachés derrière les côtes. Néanmoins, les épreuves sont assez nettes pour ne laisser aucun doute. En outre, chez ces trois malades, les symptômes douloureux, bien que très pénibles, n'étaient pas caractéristiques de la lithiase rénale. Dans aucun cas, le rein n'était assez volumineux pour devenir perceptible à la palpation. Enfin dans l'un de ces cas, il n'y avait aucune hématurie et l'examen microscopique, répété fréquemment, n'arriva jamais à déceler dans l'urine la moindre trace de sang. C'est donc la radiographie seule qui m'a permis d'établir ici un diagnostic certain, d'en-

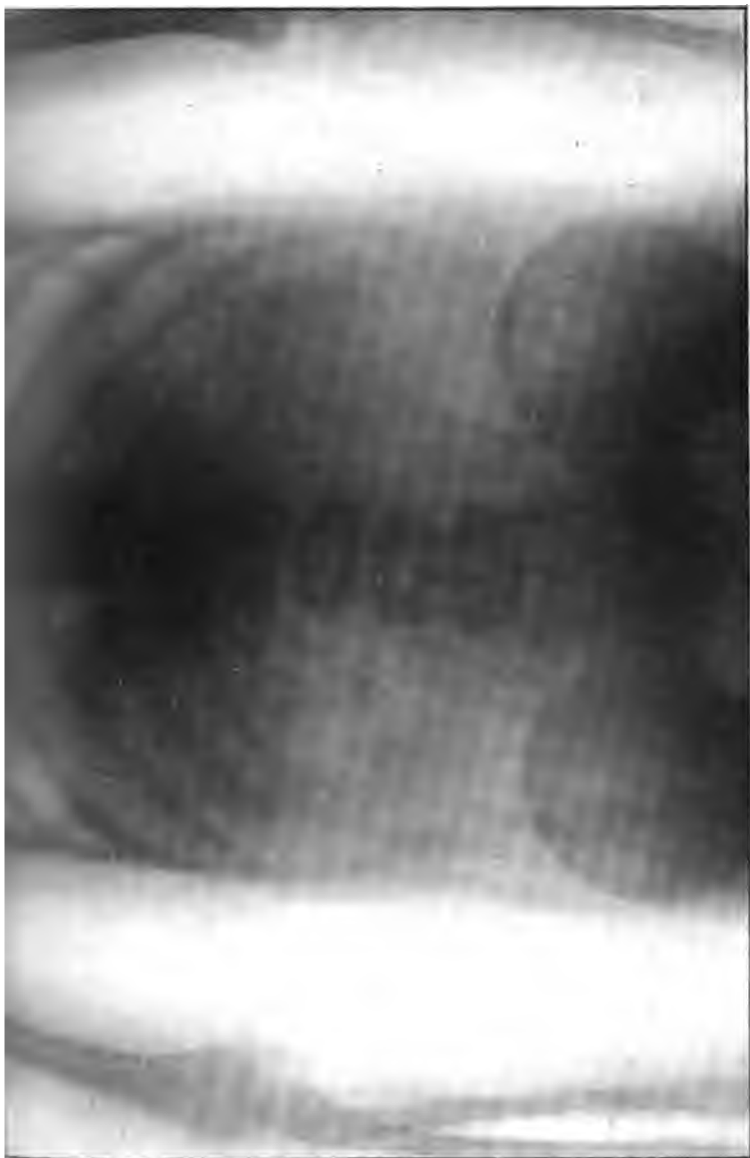


FIG. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.

treprendre la néphrolithotomie, et de guérir ces malades.
Voici du reste, l'observation de ces 3 cas :

I. M..., 9 ans. Présente depuis ses premières années des crises de coliques fort douloureuses, qui ont été successivement attribuées à des affections de l'estomac, du foie ou de l'intestin. Ces crises se produisent surtout quand l'enfant a joué longtemps et se calment par le repos au lit. L'urine en même temps se trouble fortement pour s'éclaircir après quelques jours. Les crises débutent toujours à droite pour s'étendre ensuite dans tout l'abdomen. A l'examen de l'enfant on ne peut découvrir rien d'anormal, aucune augmentation de volume du rein droit, aucune sensibilité à la pression ni au ballottement. La radiographie donne une ombre nettement marquée, en un point qui peut correspondre au bassinet droit, (voir figure I).

Diagnostic : calcul du rein droit.

Opération le 12 janvier 1898. Incision lombaire. Le rein mis à nu est attiré hors de la plaie. En le palpant soigneusement on n'y découvre rien d'anormal. L'organe est alors fendu le long de son bord convexe sur une étendue de 4 centimètres environ et l'index poussé dans le bassinet y rencontre un calcul qui est extrait facilement et qui a les dimensions d'une petite noisette. Suture du rein. Guérison rapide *per primam*. Calcul urique.

Depuis l'opération, l'enfant n'a plus jamais souffert de ses anciennes coliques.

II. M..., Christian, 27 ans, électricien.

Malade depuis une vingtaine d'années. Au début de son affection a présenté plusieurs hématuries accompagnées de crises douloureuses localisées dans le flanc gauche et s'irradiant vers le bas-ventre. Après quelques années, ces crises, qui se produisaient à des intervalles de 10 à 12 mois, sont devenues de plus en plus rares ; il n'y a plus d'hématuries. Le malade a fait son service militaire sans être trop incommodé par ses douleurs.

Il y a 2 ans, le malade aurait eu du côté droit une fluxion de poitrine avec crachats sanguinolents et forte oppression. Depuis cette époque, il continue à tousser ; expectoration purulente.

Depuis cette époque aussi la douleur du flanc gauche a reparu plus intense ; elle est maintenant devenue continue ; elle s'accompagne d'un très léger trouble de l'urine, dans lequel le microscope démontre la présence du sang.

L'examen des poumons donne de la submatité et de la diminution du murmure vésiculaire au sommet droit ; léger frottement pleural à la base.

L'examen du rein gauche ne décèle rien d'anormal.

Aucune augmentation de volume, aucune douleur à la pression. La radiographie donne une ombre qui indique. au niveau du bassinet, la présence de deux petits calculs, (voir figure II.)

Le 20 décembre 1899, Néphrotomie. Le rein, amené à la surface

de l'incision lombaire, paraît absolument normal à la vue et au toucher. En incisant le bord convexe, j'arrive dans le bassinet, d'où j'extrais deux calculs, l'un du volume d'une noisette, l'autre du volume d'un pois. Suture du rein et de la plaie lombaire. Le malade sort guéri le 10-1-1900. Calculs oxaliques.

Depuis cette époque, tous les symptômes ont disparu et l'état général, assez précaire avant l'opération, est devenu excellent.

III. Arthur N..., 42 ans, Houilleur. Se plaint de souffrir, depuis de longues années, d'une douleur continue siégeant exactement dans l'angle costo-lombaire droit. Cette douleur qui s'accentue parfois sans motif appréciable, mais ne disparaît cependant jamais, n'augmente ni par la pression, ni par la percussion. L'urine est parfaitement limpide et ne donne jamais de sédiment organisé, même après des exercices violents. Le rein droit ne peut être senti à la palpation.

La radiographie donne une ombre qui paraît correspondre à un calcul du bassinet droit, (voir figure III).

Néphrotomie le 14 mai 1902. Incision lombaire. Le rein, attiré à la surface de la plaie semble être absolument normal : on ne sent aucune induration, aucune bosselure au niveau du bassinet. L'organe est alors incisé le long de son bord convexe, puis l'incision prolongée jusque dans le bassinet. Le doigt introduit dans le bassinet y rencontre un petit calcul des dimensions d'un petit haricot, qui est rapidement extrait.

Suture du rein et de la plaie.

Guérison rapide. Le malade sort le 4 mai et n'a plus, depuis ce jour, ressenti ses anciennes douleurs.

Ces trois observations démontrent à l'évidence les services que l'on peut attendre de la radiographie dans les cas de lithiase rénale où le diagnostic est difficile. Le procédé employé par M. Hannecart ne présente aucune particularité spéciale. Le succès dépend uniquement de l'habileté de l'opérateur et du soin qu'il prendra de faire une exposition aux rayons X suffisante pour que l'ombre du calcul soit visible, pas trop prolongée pour que cette ombre ne s'efface pas à son tour, les calculs n'offrant au passage des rayons qu'une résistance un peu supérieure à celle des tissus mous. Lorsque la radiographie est faite avec soin et dans de bonnes conditions, on peut affirmer qu'un résultat négatif est un témoignage de l'absence des calculs, tandis que le résultat positif est un signe certain de leur présence.

REVUE CLINIQUE

I

KYSTE HYDATIQUE DANS UN REIN UNIQUE. — ANURIE DATANT DE DIX JOURS.

Par M. le Dr **NICOLICH** (de Trieste).

Il n'est pas fait mention de l'anurie parmi les complications des kystes hydatiques du rein, ni dans le travail de M. Houzel (*Revue de chirurgie*, nos 8 et 9, 1898), ni dans le traité des maladies du rein de M. Albarran (*Traité de chirurgie*, Le Dentu et Delbet, 1899). C'est pour cette raison que je crois digne d'être publiée l'histoire d'un malade qui présentait cette complication.

M. O..., âgé de 54 ans, employé des postes, homme assez robuste, mais souffrant depuis 27 ans de douleurs dans les articulations. Dernièrement, ces douleurs prirent tous les caractères des accès goutteux ; chaque accès était accompagné de fièvre et laissait une certaine raideur dans les articulations ; les genoux étaient même presque ankylosés ; les articulations des doigts et des mains, tuméfiées par des exsudats périarticulaires. Il n'avait jamais souffert de coliques néphrétiques, ni observé rien d'anormal dans l'urine jusqu'en juillet 1900. A cette époque, après avoir eu des douleurs dans le dos, il s'aperçut ne plus ressentir le besoin

d'uriner ; le médecin l'ayant sondé constata la vacuité de la vessie ; l'anurie dura sept jours ; pendant ce temps le malade avait la fièvre et souffrait de douleurs dans le ventre. L'urine émise après cette première période d'anurie paraissait être déjà trouble et contenait de la gravelle phosphatique. Après une longue convalescence, le malade a été assez bien jusqu'en janvier 1901 ; à cette époque, il fut atteint d'un très fort accès de douleur à l'articulation gauche de la mâchoire avec fièvre, qui l'obligea à garder le lit deux mois ; pendant ce temps il se plaignait d'une sensation pénible dans les reins. Les mois de mars et avril, le malade se sentait assez amélioré pour pouvoir même se promener. Vers la fin d'avril, il eut une pneumonie dont il guérit après avoir été alité pendant un mois. Le bien-être fut de courte durée, car le 15 juin le malade eut un autre violent accès de goutte aux mains, en même temps il devint aphone ; cette aphonie, qu'un médecin spécialiste jugea d'origine goutteuse, dura deux semaines. Depuis cette époque, le malade ne put plus quitter le lit par suite de fièvre et de douleurs aux articulations ; quelquefois il se plaignait de douleur dans les régions des reins, mais les souffrances aux articulations étaient si fortes qu'il ne donnait aucune attention à celles qu'il ressentait parfois dans les reins.

En novembre 1901, deuxième attaque d'anurie qui dura quatre jours et fut suivie de l'émission de deux petits calculs phosphatiques très friables et d'un petit caillot ; l'urine était trouble et purulente.

En février 1902, troisième attaque d'anurie, durée deux jours ; cette fois, à ce qu'il paraît, l'urine émise après l'attaque contenait des membranes ; on n'a pas donné beaucoup d'importance à ce fait, que j'ai su par hasard après la mort du malade.

Le 6 mars, dernière attaque d'anurie ; le 15, je suis appelé auprès du malade par mon confrère et ami le Dr Merlato. L'état général du malade est très mauvais, pouls fréquent, irrégulier ; le malade, assoupi ne se plaint que lorsque l'on touche son flanc gauche, où l'on peut constater une grosse tumeur. Je propose la néphrotomie, qui est acceptée. Le

malade est transporté d'urgence à l'hôpital et immédiatement opéré ; le rein gauche est mis à nu sans aucune difficulté par l'incision recto-curviligne ; le bistouri plongé au milieu du bord convexe de l'organe fait sortir un flot de liquide purulent et une grande quantité d'hydatides de différentes grandeurs ; le doigt introduit dans le bassinet en fait sortir d'autres. Ne voulant prolonger l'opération, j'ai mis, après un grand lavage, un drain dans le bassinet et deux sutures sur la plaie cutanée. L'opération avait duré un quart d'heure. Le malade reste toujours assoupi, et il meurt dix heures après la néphrotomie.

L'autopsie dut être limitée aux organes urinaires ; on ne trouvait pas le rein droit à sa place, et c'est seulement en suivant la direction de l'uretère qu'on trouve près de son point d'entrée dans la vessie et de la vésicule spermatique cinq appendices tubuliformes entortillés qui remplaçaient le rein droit. Ces appendices ont une longueur de 3 à 5 centimètres ; il y en a un très dilaté ; c'est comme un petit kyste adhérent à la vessie.

Le rein gauche, augmenté de volume, long de 18 centimètres, pèse 840 grammes : la capsule épaissie se laisse facilement détacher de la substance corticale ; la surface du rein est lisse ; sur le bord convexe, on observe l'incision pénétrant jusqu'au bassinet très peu dilaté et avec des parois normales. La substance corticale a une épaisseur de 25 millimètres ; l'uretère n'est pas dilaté ; la vessie normale : on ne trouve pas d'hydatides, d'incrustations ou de calculs. L'examen histologique est pratiqué par MM. les docteurs Cofler et Saunig. Tout le rein présente une infiltration du tissu conjonctif, surtout autour des vaisseaux et des tubes contournés ; les glomérules sont plus grands que nature ; la capsule de Bowman épaissie, quelques glomérules sont complètement fermés et occupés par du tissu fibreux en dégénérescence hyaline, avec peu de cellules rondes et petites. Prolifération du tissu interstitiel entre les canalicules ; les cellules de ces derniers, augmentées de volume avec protoplasma granuleux, trouble, laissent assez bien voir leur noyau ; le calibre des tubes est irrégulier, rétréci en partie par les cellules proliférées et par la com-

pression du tissu interstitiel. Dans la région des pyramides, on voit une infiltration parvi-cellulaire et des foyers de dégénérescence hyaline du tissu interstitiel proliféré avec atrophie des canalicules.

Les appendices qui remplacent le rein droit sont formés par du tissu fibreux riche en artérioles à paroi épaissie ; et de fibres musculaires lisses entrecroisées et parallèles. Dans le centre de la préparation, on voit plusieurs canalicules irréguliers avec épithélium cylindrique à grands noyaux et protoplasma trouble et pigmenté, et de petits granules jaunâtres, clairs et luisants. Autour de ces canalicules, on trouve de grandes cellules fusiformes isolées ou réunies, remplies de pigment jaunâtre, luisant, qui cache en partie le petit noyau.

Dans ce cas, on a connu, seulement après la néphrotomie, la cause de l'anurie ; l'émission de la gravelle et des petits calculs phosphatiques, après les deux premières attaques d'anurie, avait fait toujours croire à l'origine calculeuse de la suppression de la sécrétion urinaire ; c'est après la troisième attaque d'anurie qu'on a observé une vésicule dans l'urine : ce fait qui aurait eu une grande valeur pour le diagnostic, je n'en ai eu connaissance que seulement après la mort du malade.

A propos de l'intervention opératoire dans ce cas qui présentait si peu de chances de succès, je la crois justifiée, parce que même des malades comateux ont été guéris par l'opération *in extremis*, quand celle-ci est réduite à un minimum, la simple incision du rein. M. Chevalier (Assoc. franç. d'urologie 1896) guérit un malade anurique depuis 14 jours, et moi-même, j'ai sauvé avec la néphrotomie un malade presque mourant d'anurie calculeuse datant de 15 jours.

Les cas de rein unique sont bien rares, et les kystes hydatiques du rein sont aussi assez rares ; M. Houzel, en additionnant les différentes statistiques de Davaine, Finsen, Neisser et Thomas, arrive à un chiffre de 2111 cas d'échinocoques sur lesquels 115 fois le kyste aurait été trouvé sur le rein, ce qui donnerait une proportion de 5.44 pour 100.

Cette rareté du rein unique et d'échinocoque rénal fait paraître très curieuse la ressemblance de mon cas avec celui de M. Houzel qui a aussi observé un malade de kyste hydatique du rein, pris pour une tumeur solide, et qui est mort par urémie cinq jours après la néphrectomie transpéritonéale parce qu'il n'avait qu'un seul rein.

II

ANURIE MORTELLE A LA SUITE D'UN TRAUMATISME LÉGER.

Par M. le Dr **LAROCHE**.

Le 1er juillet 1902, je suis appelé par un confrère pour un malade âgé de 30 ans, ayant depuis 10 ans une suppuration tuberculeuse profuse d'origine coxalgique. 2 fistules inguinales donnaient du pus ; un certain nombre d'autres étaient cicatrisées. Le malade s'était jusqu'à ces derniers temps livré à des occupations assez actives. Il s'était alité à la suite de douleurs sciatiques, dues à un énorme abcès siégeant dans la fesse et qui se vidait mal par les trajets inguinaux. Il réclamait avec instance l'ouverture de cet abcès. Les urines avaient présenté de l'albumine (3 gr. 50 par litre) 15 jours avant. Le régime lacté avait produit une diminution rapide en 2 jours (1 gramme), puis progressive et il n'en restait que des traces. Quantité d'urines, 1 litre par jour. Reins non sensibles ni palpables. L'opération consista en une incision un peu longue, faite sur la fesse, à la cocaïne, (1 gram. 50 de solution à 1/100, soit 15 milligrammes de cocaïne). Il s'écoula environ 1 litre 1/2 de pus. Lavage à l'eau naphtolée très étendue par de l'eau bouillie. Drain de 25 cm. de long.

Je fus de nouveau appelé 3 jours après. Depuis l'opération, le malade avait uriné à peine un verre à Bordeaux, d'urine rouge, non sanglante. Il y avait un début de gangrène aux 2 jambes, plus marqué du côté malade (gauche).

On avait essayé de la caféine, de la scille, du sel de nitre. Je conseillai une injection de sérum de Hayem ; mais le malade mourut quelques heures après, sans qu'on eut le temps de pratiquer cette injection.

Quelle est la cause de cette anurie ? La cocaïne ? Il n'y a eu aucun des symptômes d'intoxication par cet alcaloïde. L'eau naphtolée ? On avait mis dans le laveur 100 gram. à peine de solution saturée (1/4000) et 1/2 litre d'eau, et il a passé ensuite dans la plaie au moins 2 litres d'eau bouillie. Le traumatisme était insignifiant, et le malade, pusillanime et geignard comme les tuberculeux, s'était plaint de la position peu commode qu'il avait, et à peine de la douleur.

J'ai cru intéressant de relater cette observation quoique nous n'ayons pas d'autopsie, et partant pas d'explication nette de cette anurie.

REVUE CRITIQUE

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'EXSTROPHIE DE LA VESSIE.—ABOUCHEMENT DE L'URETÈRE, D'APRÈS MAYDL EN PARTICULIER.

Par M. le Prof. **ORLOFF**, (*Chirurgia*, 1902, X, 472-525)

L'auteur a eu l'occasion d'observer à Charkoff 8 malades atteints de l'exstrophie de la vessie. Un de ces malades a été opéré par lui d'après la méthode de Thiersch et quatre d'après le procédé de Maydl. Avant d'aborder l'analyse des différentes méthodes chirurgicales, il relate les 4 cas opérés d'après Maydl.

1) Garçon âgé de 12 ans. Exstrophie de la vessie avec épispadias complet. Dilatation des orifices urétéraux.

L'écartement des pubis de 4-4/2 ct. Hernie inguinale double. Malade faible et peu développé pour son âge. Le 9 mai 1896, opération de Maydl. L'opération a été complétée par la section du sphincter rectal et deux gros drains ont été introduits dans le rectum. Le 28 juillet 1896 le malade quitte l'hôpital dans un bon état ; pendant la journée il retient l'urine. Les besoins d'uriner se font sentir tous les 3-4 heures et sont impérieux. Le 1er décembre 1896, le malade rentre de nouveau à l'hôpital, où il reste jusqu'au 1er juin 1897. L'état général était tout le temps satisfaisant, mais pen-

dant la nuit l'urine s'écoulait involontairement. Le 31 octobre 1897 il rentre de nouveau à l'hôpital. Il est anémié ; l'urine contient des traces d'albumine. La miction se fait toutes les 1 1/2 — 2 1/2 h. Miction involontaire pendant le sommeil. Le 30 novembre le malade souffre d'un violent mal de tête ; à 3 heures d'après-midi il est sans connaissance et fortement excité, il s'agite sur son lit ; il se lève pour courir : les pupilles sont dilatées et ne réagissent pas ; à 6 heures tout cesse, le malade ne se rappelle de rien. Pendant la nuit, 2 accès pareils. Le 2 décembre le malade est faible ; quantité d'urine = 1350 ct. c. On y trouve des traces d'albumine pas d'éléments morphologiques des reins. Le 31 décembre le malade se sent assez bien. En 1898, le malade commence à se sentir mal : il se plaint de maux de tête, il faiblit, il manque d'appétit, parfois il a des nausées. En juin l'état du malade empire. Il a beaucoup maigri et passe toute la journée au lit, ne mange rien et souffre de nausées continuelles, parfois des vomissements. Le 23 juin 1898 le malade est mort, 2 ans 1 mois et demi après l'opération.

L'autopsie a montré que le malade a succombé à une pyélo-néphrite chronique d'origine ascendante.

2) Garçon de 7 ans. Exstrophie de la vessie avec épispadias complet. Les pubis sont écartés de 7 — 7 1/2 ct.

Le 7 avril 1897, opération de Maydl. Le sphincter rectal n'est pas sectionné. Un grand drain est mis dans le rectum. Le malade a bien supporté l'opération. Le lendemain il s'est déclaré une broncho-pneumonie qui a presque disparu vers le 15 avril, quand on remarque qu'une fistule intestinale s'est formée qui laisse passer l'urine et les gaz. Depuis on a fait plusieurs tentatives pour fermer cette fistule, que l'on réduit à une minime fistulette laissant passer quelques gouttes d'urine pendant la journée. En 1898 l'état général est bon. L'urine contient les traces d'albumine.

Le malade urine 2-3 fois pendant la journée et 2 fois dans la nuit. Très rarement, mictions involontaires nocturnes. Le malade a disparu le 7 octobre 1898. On n'a pas eu de ses nouvelles depuis cette époque.

Ainsi le malade a été observé pendant 18 mois après l'opération.

3) Fillette de 3 ans, bien portante et bien constituée. Exstrophie de la vessie. Ecartement des pubis de 2-3 ct. Le 30 janvier, 1899 opération de Maydl. La malade a très mal supporté la narcose et l'opération n'était pas complète. On a réuni le lambeau vésical à l'ouverture faite dans l'intestin par un rang de sutures. Un tamponnement a achevé l'opération. Un drain dans le rectum. Après l'opération la malade s'est remise assez vite. Dès le lendemain, la malade présentait les phénomènes de péritonite et le 4 février, 5 jours après l'opération, elle est morte. L'autopsie n'a pu être faite, mais il est certain que la cause de la mort était une péritonite causée tout vraisemblablement par la suture incomplète de l'intestin avec le lambeau vésical. La possibilité d'une infection directe du péritoine pendant l'opération qui n'a pas pu être faite tranquillement est aussi probable.

4) Homme, 24 ans. Exstrophie de la vessie avec épispadias complet. Ecartement du pubis de 9-10 ct. L'urine est un peu trouble, contient un peu d'albumine, pas d'éléments des reins. Le 9 octobre 1900, opération de Maydl. Un drain dans le rectum. L'urine qui a commencé à s'écouler par le drain bientôt après l'opération est d'un rouge foncé. Quelques jours après l'opération, il s'est déclaré une broncho-pneumonie du côté droit. La quantité de sang dans l'urine augmentait tous les jours. Le 14 octobre il est sorti du rectum par le drain, et après l'enlèvement du drain, une énorme quantité de liquide brun foncé et quelques grands caillots. Le même jour, on se décide à ouvrir l'intestin afin de regarder si un vaisseau important n'a pas été blessé pendant l'opération. Cela a été fait sans narcose. L'intestin a été incisé transversalement au-dessus des sutures qui le réunissaient avec le lambeau vésical. Malgré les recherches qui ont duré une demi-heure, on n'a pas trouvé la source d'hémorrhagie. La cavité de l'intestin contenait le même liquide d'un brun foncé comme il en sortait par le drain du rectum et quelques caillots.

L'incision de l'intestin est suturée. La plaie du ventre est refermée. Quatre jours après, cette plaie s'est désunie et à l'endroit de l'incision de l'intestin faite secondairement, il s'est formé une fistule qui laissait passer les gaz et l'urine.

La broncho-pneumonie persiste toujours. Le 22 octobre, on constate une parotidite purulente du côté gauche qui a été incisée le 27. Le malade faiblit de plus en plus. Le 1er novembre, mort. L'autopsie a montré l'infection ascendante de tout l'appareil urinaire. Les reins contenaient de petits abcès. Les bassinets et les calices sont dilatés. Les uretères, surtout le droit, sont aussi dilatés et contiennent du pus. Les bouts inférieurs des uretères sont un peu rétrécis. La muqueuse autour des orifices urétéraux est incrustée de sels. L'autopsie a montré également une infiltration purulente de la parotide gauche qui a envahi même le tissu périglandulaire. Du côté des poumons, une bronchite capillaire.

Toutes les méthodes opératoires destinées à combattre l'exstrophie de la vessie peuvent être divisées en 3 groupes : 1) la méthode plastique à lambeaux cutanés ; 2) La méthode idéale reconstitutive de la vessie, aux dépens de sa muqueuse avec la reconstitution du col vésical et de son sphincter ; 3) la méthode de dérivation de l'urine.

La première méthode, proposée d'abord par les chirurgiens français, a été le plus perfectionnée par Thiersch. Dans les meilleurs cas, il reste toujours l'incontinence d'urine. Tout ce que cette méthode donne, c'est la protection de la muqueuse vésicale contre les irritations extérieures et la cessation des douleurs causées par elles. Malheureusement, ce dernier résultat n'est pas toujours atteint parce que les pierres secondaires ne tardent pas à se former dans la nouvelle cavité vésicale. Les malades sont toujours obligés de porter l'urinal. Cela est commode pour les hommes et peu utilisable pour les femmes. En somme, cette méthode donne très peu de résultats ; mais en outre elle présente beaucoup de dangers : aussi Thiersch sur 19 malades en a perdu 4.

La seconde méthode, dite idéale, malgré les perfectionnements apportés par Trendelenbourg, Koch et les autres, n'a pas donné de bons résultats. Elle est dangereuse, demande beaucoup de temps pour compléter le traitement ; les résultats fonctionnels sont presque nuls, la capacité de la vessie créée par cette méthode est insignifiante.

La troisième méthode supprime la vessie exstrophiée. Simon, qui a créé cette méthode, abouchait les uretères directement au rectum. Cette opération a été exécutée pour la première fois par lui en 1851, chez un garçon de 13 ans. Les expériences sur les animaux, ainsi que les observations cliniques, ont montré que cette opération donne de très mauvais résultats, à cause de l'infection ascendante des voies urinaires. Sonnenburg suture les uretères à l'infundibulum de l'urètre. Depuis 1882, il a fait cette opération 7 fois. Mais ce procédé supprime la vessie mais ne supprime pas l'incontinence. Enfin Maydl en 1892 applique son nouveau procédé d'abouchement des uretères dans l'intestin : il n'abouche pas les uretères séparément, comme le faisait Simon, mais avec un morceau de la vessie qui les entoure : ainsi, d'un côté, il facilite singulièrement l'opération, et de l'autre, il conserve intacts les sphincters urétéraux, qui doivent empêcher l'infection ascendante. En outre, pour aboucher, il choisit l'S iliaque au lieu du rectum.

Jusqu'ici, Maydl a fait cette opération 10 fois. Plusieurs autres chirurgiens ont aussi pratiqué cette opération ; les uns suivant la technique de Maydl, les autres y ont apporté quelques modifications.

L'auteur réunit dans un tableau synoptique tous les cas de cette opération. De ce tableau, il résulte que l'opération de Maydl a été pratiquée 56 fois, dont 49 d'après le procédé de Maydl ou avec des modifications plus ou moins insignifiantes et 7 fois avec des modifications plus importantes.

Dans 50 cas où le sexe a été noté dans les observations, 41 opérés étaient du sexe masculin et 9 du sexe féminin. D'après l'âge, ils se distribuent ainsi : 26 malades âgés de quelques mois jusqu'à 10 ans, 14 malades de 11 ans à 20 ans, 5 malades de 21 à 30 ans, 1 malade âgé de 31 ans et 1 de 35 ans. Les plus jeunes avaient 13-18 mois ; 6 n'avaient pas dépassé 3 ans.

Mortalité. Dans 11 cas, la mort est survenue après l'opération dans un laps de temps de quelques heures jusqu'à 21 jours. Un de ces 11 cas doit être exclu parce que la cause de la mort était une pyélo-néphrite qui existait déjà avant l'opération. Ainsi sur 55 cas, nous avons 11 morts ou

18 %. Cette mortalité n'est pas considérable, si on la compare avec la mortalité que donnent les autres procédés. L'analyse des causes de la mort nous fait voir que dans 4 cas la mort a été causée par une péritonite, deux fois par une pneumonie, une fois par la longue durée de la narcose, et une fois par une anémie aiguë ; deux fois la cause de la mort n'est pas indiquée. De toutes ces causes, il n'y a que la péritonite qu'on peut mettre sur le compte de l'opération. Résultats fonctionnels : l'urine est généralement bien supportée par l'intestin. Le sphincter du rectum assure la rétention volontaire de l'urine, mais quelquefois les malades ne retiennent pas l'urine pendant la nuit. Il n'est pas rare que les malades urinent 3-4 fois pendant la journée et gardent l'urine toute la nuit. Dans d'autres cas, ils urinent plus souvent, et sont obligés de se lever la nuit. Dans un cas l'incontinence d'urine persistait après l'opération. Ainsi on peut dire que le plus pénible symptôme de l'exstrophie de la vessie, l'incontinence d'urine, est supprimée par l'opération de Maydl.

Influence sur les reins. Le temps pendant lequel les malades opérés ont été observés varie de 3-4 semaines jusqu'à 2-3 ans et même dans un cas jusqu'à 5 ans et 9 mois. Quelques malades ont disparu après l'opération, pour les autres le temps d'observation n'est pas indiqué. Des 45 malades qui ont survécu à l'opération, 5 sont morts, dont celui qui a été le plus longtemps observé est le premier malade de l'auteur (mort 2 ans et 1 mois et demi après l'opération). Dans 3 cas de ces 5, la cause de la mort était une pyélo-néphrite. Dans un cas où le malade est mort d'une fistule stercorale, l'autopsie a aussi montré l'existence d'une pyélite et des calculs rénaux. Dans un cas, chez une fillette de 9 ans, le marasme est indiqué comme cause de la mort. Si l'on admet que dans ce cas les reins ont été aussi atteints, ce qui est probable, nous aurons 5 cas de lésions rénales sur 45 malades opérés. On ne peut pas encore se prononcer sur la relation qui existe entre l'opération de Maydl et les lésions rénales parce que les lésions ascendantes des uretères et des reins ne sont pas rares chez les malades atteints de l'exstrophie de la vessie. En tous cas, s'il n'est pas permis de nier complè-

tement la possibilité d'une pyélite ascendante consécutive à l'opération de Maydl, il est évident que cette complication ne doit pas survenir souvent.

L'état général des malades. Le plus souvent il est très bon. On lit assez souvent dans les observations que les malades ont eu après l'opération un aspect de santé florissante, que leur état moral s'était beaucoup amélioré.

En somme, l'opération de Maydl (ainsi que quelques modifications de cette opération) est celle qui supprime actuellement le mieux les symptômes principaux de l'exstrophie de la vessie, sans grand danger et, autant qu'on peut juger d'après les observations publiées, ne provoque pas souvent de lésions rénales. Cette opération paraît très rationnelle et mérite d'être pratiquée plus largement. L'auteur expose ensuite la technique de l'opération de Maydl. La durée de l'opération est très longue. Dans toutes les observations où elle a été notée, elle était de 2 à 2 heures et demie et même de 3 heures. La période post-opératoire est presque toujours chargée de complications. Dans 10 observations seulement, elle est appelée bonne, mais même dans ces observations, on a noté après l'opération les douleurs rénales et une petite albuminurie. Dans tous les autres cas on a noté des complications plus ou moins graves ; 7 fois des fistules qui laissaient passer l'urine et les matières fécales : 4 fois ces fistules se sont fermées sans opération ; 3 fois elles ont nécessité une opération qui dans un cas a été la cause de la mort ; 6 fois une pneumonie qui dans 2 cas a causé la mort. L'auteur pense que dans 3 cas, la pneumonie a été consécutive à la narcose et à l'éther. Quatre fois une péritonite mortelle ; 2 fois des éruptions cutanées : 2 fois la scarlatine : 1 fois une phlébite de la jambe ; 1 fois un abcès du corps caverneux ; 1 fois une inflammation périprostatique.

En terminant son travail, l'auteur fait remarquer que si l'opération de Maydl préserve assez bien contre l'infection ascendante, elle ne la rend pas impossible et qu'il est très naturel de voir qu'on a voulu créer une méthode qui nous permettrait d'utiliser le sphincter rectal pour retenir volontairement l'urine et en même temps d'éviter l'infection

ascendante en créant un réservoir séparé pour l'urine. Une pareille méthode constituerait un réel progrès. Actuellement, nous avons deux procédés qui poursuivent ce but. Ce sont les procédés de Gersuni et de Soubbotini. Gersuni sectionne l'S iliaque et suture le bout supérieur de la section à une ouverture faite dans le rectum, sur sa paroi antérieure près du sphincter ; là passeront les masses fécales. Ensuite il suture le lambeau vésical avec les uretères au bout inférieur de la section. Ainsi il crée une cavité spéciale pour l'urine où les masses fécales ne passeront pas. Une femme de 31 ans qui a été opérée de cette façon et qui déjà avant l'opération a présenté des phénoménes rénaux a succombé 5 jours après l'opération. A l'autopsie, pyélo-néphrite double.

Soubbotini crée une cavité pour l'urine dans le rectum en le divisant en deux parties : antérieure pour l'urine et postérieure pour les masses fécales. L'urine est dérivée par la fistulisation vésico-rectale. Il a exécuté cette opération sur un garçon de 14 ans atteint d'épispadias complet : 4 ans après l'opération le malade se portait bien. La miction et la défécation se faisaient d'une façon satisfaisante. Le procédé de Soubbotini, qui est moins compliqué que celui de Gersuni, présente des inconvénients : appliqué chez un malade atteint d'exstrophie de la vessie, il laisserait subsister la vessie et demanderait une nouvelle opération consécutive pour la couvrir ; en outre, il ne peut pas être exécuté chez la femme, où, entre la vessie et le rectum, sont placés le vagin et l'utérus.

Dr Furstenberg.

REVUE INTERNATIONALE

DE LA PRESSE ET DES SOCIÉTÉS SAVANTES

PROSTATE

A propos d'un cas d'opération de Bottini, par M. le Dr VERHOOGEN (*Annales de la Société belge de chirurgie*, novembre 1901).

M. VERHOOGEN. — Dans la communication qu'il a faite à la dernière séance, M. Le Clerc-Dandoy nous a rapporté l'observation d'un malade atteint de rétention d'urine à la suite d'une hypertrophie de la prostate et qui présentait, en outre, des symptômes de lithiase vésicale. Après avoir ouvert la vessie par une taille hypogastrique, dans le but d'enlever le calcul, M. Le Clerc-Dantoy reconnut que le lobe moyen de la prostate, fortement hypertrophié, formait une sorte de valvule obstruant le col vésical. Il procéda alors à l'opération de Bottini et creusa de chaque côté de cette valvule une sorte de rigole destinée à faciliter l'écoulement de l'urine. Le malade guérit et la rétention d'urine dont il souffrait depuis longtemps s'améliora au point que la miction se fit naturellement ; néanmoins, il persiste un résidu urinaire de 100 grammes, que notre collègue attribué à une insuffisance vésicale.

M. Le Clerc-Dandoy, frappé de la facilité que lui donna la cystotomie dans ce cas, pense qu'il y aurait avantage à la pratiquer chaque fois avant de procéder à l'opération de Bottini.

Je ne puis, Messieurs, partager cette opinion. Il me semble que dans un cas analogue à celui-ci, il serait plus simple, si la vessie est ouverte, de saisir la valvule prostatique au moyen d'une pince à griffes et de l'enlever au moyen de quelque coups de ciseaux. Ce procédé n'exige pas l'appareil instrumental délicat et compliqué de la prostatotomie galvano-caustique ; il est beaucoup plus rapide. Il donnerait peut-être aussi un résultat fonctionnel meilleur, car il est plus logique d'enlever complètement la valvule qui bouche l'urètre que de creuser de chaque côté une rigole pour le passage de l'urine, et il est possible que la vessie, insuffisante encore dans le dernier cas de M. Le Clerc-Dandoy, pourrait cependant se vider complètement si l'obstacle avait totalement disparu.

M. Le Clerc-Dandoy termine sa communication en proposant de pratiquer régulièrement la cystotomie avant de faire l'opération de Bottini. « Cela permettrait, dit-il, d'éviter et de combattre efficace-« ment certaines des complications les plus ordinaires de cette opé-« ration, c'est-à-dire l'hématurie, l'urétrorragie, la fièvre urineuse, « la septicémie, l'urétrite, la cystite et les poussées pyélo-néphriti-« ques. »

Il est certain qu'une cystotomie préalable diminuerait en effet les dangers qui sont signalés ici et qui sont toujours à craindre après l'opération de Bottini, mais en même temps elle ferait disparaître le seul avantage que présente celle-ci. L'opération de Bottini se recommande, en effet, uniquement parce qu'elle permet d'assurer l'écoulement de l'urine sans nécessiter de traumatisme extérieur. Si vous lui enlevez cet avantage, en la faisant précéder d'une cystotomie, je ne vois pas quels sont ses avantages sur les autres procédés de prostatotomie, et notamment sur la prostatotomie périnéale par le procédé de Harrisson. Vous savez que dans ce procédé, on incise l'urètre membraneux comme dans une urétrotomie externe, puis on dilate l'urètre prostatique en y introduisant l'index ; on reconnaît ainsi les parties de la prostate qui sont trop développées, on les incise ou on les enlève, et on place enfin à demeure un tube double, semblable à une canule à trachéotomie destinée à rester en place assez longtemps. Ce procédé permet d'opérer à ciel ouvert encore mieux qu'en employant la méthode que M. Le Clerc-Dandoy nous propose et qu'avaient préconisée déjà MM. Cauterman et Desguin dans un rapport présenté à la Société de médecine d'Anvers. L'opération de Harrisson permet en outre de faire une bonne hémostase et réalise le meilleur drainage que l'on puisse souhaiter.

Pour ma part, je reste donc partisan de l'opération de Bottini pratiquée suivant la technique imaginée par l'inventeur et perfectionnée par Freudenberg. J'ai fait cette opération dans treize cas ; mes neuf premières opérations ont été publiées par M. Crick, mon assistant, dans le *Journal médical de Bruxelles* du 15 novembre 1900. Sur mes treize opérations, je compte trois décès, ce qui fait une mortalité de 23 %. Ce chiffre est considérable, plus élevé que la moyenne donnée par les statistiques et qui s'élève à environ 15 %. Sur ces neuf malades opérés depuis plus d'un an, je compte deux récidives, soit environ 22 %.

Ces chiffres démontrent que l'opération de Bottini ne peut être considérée ni comme une opération anodine, ni comme une opération radicale. Malheureusement, nous ne pouvons encore bien spécifier les cas dans lesquels elle serait indiquée spécialement, ni ceux où elle deviendrait dangereuse. Il me semble qu'il faut surtout la recommander au début de l'affection, alors qu'il n'y a pas encore d'infection profonde, que l'état général est satisfaisant, que la prostate n'est pas trop volumineuse.

Je crois aussi qu'il y aurait avantage, dans bien des cas, à recou-

rir à l'opération radicale, à la prostatectomie totale. J'ai présenté en juin 1900 à notre Société un homme auquel j'avais fait la prostatectomie totale par la voie périnéale. Ce malade urinait normalement et vidait complètement sa vessie. La guérison s'est maintenue jusqu'à ce jour.

La chirurgie de la prostate est encore à faire. C'est peut-être dans la voie que je viens d'indiquer que nous rencontrerons le plus de succès. En tout cas, il ne me semble pas que la modification apportée par MM. Desguin et Le Clerc-Dandoy au procédé de Bottini puisse constituer un progrès.

M. Desguin. — J'ai été heureux d'entendre la communication de M. Le Clerc-Dandoy, parce qu'elle corrobore les idées que j'ai émises il y a un an à la Société médico-chirurgicale d'Anvers.

Je ne veux pas discuter ici les détails de l'opération qui a été pratiquée par notre confrère, ce dernier étant malheureusement absent en ce moment. A première vue, je serais tenté de m'associer aux critiques faites par M. Verhoogen.

C'est le procédé en lui-même qui mérite examen, abstraction faite du cas présent.

En compulsant les statistiques, et surtout en les scrutant un peu, on est frappé de ce fait que les morts sont dues principalement à l'hémorragie et à l'infection.

Un autre fait saute également aux yeux : c'est que la mortalité accusée par chaque chirurgien individuellement va en décroissant depuis les débuts de sa pratique jusqu'à la période présente, c'est-à-dire qu'elle est en raison de son habileté et de son expérience.

Partant de ces constatations, j'avais conclu, dans le rapport que j'ai présenté l'année dernière, à l'utilité d'une taille hypogastrique préalable.

Celle-ci devait éviter les morts par hémorragie, ainsi que celles par infection. Elle avait en outre l'immense avantage de permettre au chirurgien de faire son apprentissage du Bottini sans faire courir des risques au malade et, par là-même, écartait les morts par défaut d'expérience.

Me rapportant toujours à cette époque (novembre dernier) où la question fut discutée à la Société médico-chirurgicale d'Anvers, je rappellerai que mon collègue des hôpitaux, le Dr Cauterman, prenant la parole à la suite de mon rapport, conclut à peu près dans le même sens :

« 1° La taille sus-pubienne préalable permet de remédier immé-
« diatement à une hémorragie toujours possible au cours de l'opé-
« ration.

« 2° L'hypertrophie prostatique n'est pas toujours uniforme ; on
« rencontre souvent un lobe médian anormalement développé.
« L'incision exactement suffisante de ce lobe se fera beaucoup
« mieux à ciel ouvert.

« 3° On peut se trouver en présence d'une prostate tellement

« hypertrophiée que l'examen cystoscopique est impossible, faute « d'un instrument suffisamment long pour pénétrer dans la vessie. « Dans ce cas, si l'on n'a pas recours à la taille, on devra faire « l'incision au hasard.

« 4° La taille permet de lutter avec le maximum de chances de « succès contre l'infection toujours à craindre. »

Je fis seulement observer que, la vessie une fois ouverte, au lieu de travailler par l'hypogastre, il me paraissait possible, et même indiqué, de travailler sur la prostate par l'urètre, avec les appareils de Bottini, faisant une vraie opération de Bottini à ciel ouvert, sous le contrôle de l'œil.

Ainsi se trouvait réalisé, à côté des avantages de l'instrumentation et de l'apprentissage personnel, ce résultat anatomique de l'infundibulum parfait, recherché dans une bonne opération de Bottini.

M. Verhoogen. — M. Desguin, si j'ai bien compris sa pensée, conseillerait donc la cystotomie préalable, dans le but de faciliter la manœuvre opératoire aux débutants et de permettre au chirurgien de se rendre compte de visu des conditions locales. Je pense que la technique doit être connue avant de commencer l'opération, ou bien qu'il faut l'apprendre sur le cadavre. Quant à l'inspection de la région opératoire, elle doit se faire au moyen du cystoscope, et cet examen suffira dans la grande majorité des cas. Le malade ne peut servir de champ d'expériences. Les statistiques du Bottini s'améliorent, dit M. Desguin, à mesure que l'opérateur a acquis une plus grande expérience. Ce fait n'est pas spécial au Bottini, mais se constate même pour les opérations à ciel ouvert. La diminution de la mortalité dépend sans doute aussi d'une certaine sélection des cas opérés. Pour ma part, je serai plus réservé dans mon choix qu'au moment de mes premières opérations, ainsi que je le disais tout à l'heure, et j'espère aussi améliorer ainsi ma statistique.

M. Desguin. — Je suis forcé de protester vivement contre les paroles de M. Verhoogen. Il n'est nullement question de faire du malade un champ d'expériences. S'il s'agissait de s'exercer, on pourrait songer à l'amphithéâtre, mais on s'abuserait étrangement, les conditions dans lesquelles se trouve un prostatique étant complètement modifiées *post mortem*.

Mais il ne s'agit pas de cela, il s'agit simplement de sauvegarder l'existence du malade. Or il se fait qu'un commençant, pratiquant *à ciel ouvert* un Bottini, fait pour le patient ce qu'il y a de moins dangereux et de plus utile, et que, par surcroît, il acquiert cette expérience du terrain et de l'instrumentation qui lui permettra de faire ultérieurement, quand cela sera nécessaire, des Bottini *fermés*.

La statistique personnelle de M. Verhoogen (23 %), qui ne m'en voudra pas si je la qualifie une statistique de début, tend, du reste à prouver ce que j'ai dit, car, en effet, si mes informations sont exactes, ce n'est pas 15 à 20 % qu'atteint la mortalité globale accusée par l'opération, mais bien quelque chose comme 5 à 6 %, celle

de Freudenberg étant d'environ 8 % sur quelques centaines de cas et celle de Bottini lui-même d'à peine 4 % sur un nombre encore plus considérable.

M. Depage. -- On doit évidemment admettre que le meilleur procédé sera le plus sûr.

M. Verhoogen. — Certes. Seulement, si l'on complique l'opération de Bottini d'une cystotomie, il vaut mieux faire autre chose que l'opération de Bottini. Voilà tout ce que je veux dire, et cela me semble rationnel, le grand avantage de l'opération de Bottini étant de ne pas ouvrir la vessie.

M. Desguin. — Ceci est affaire d'appréciation.

J'estime, pour ma part, que la vessie étant ouverte, l'opération par l'urètre avec l'instrument de Bottini est encore ce qu'il y a de mieux à faire contre l'hypertrophie prostatique. Delefosse.

La prostatectomie périnéale dans l'hypertrophie de la prostate (*Soc. de chir.* 30 oct. 1901). — M. J. Albarran. — Dans le rapport que M. Tuffier nous a lu sur les observations de M. Adenot, il est question du traitement opératoire du cancer et de l'hypertrophie de la prostate. Je ne discuterai pas ce qui concerne le cancer prostatique, me limitant à dire, puisque Tuffier ne le dit pas, que les extirpations sous-capsulaires, trop incomplètes, ne sont pas indiquées dans ces cas ; la récidive est à craindre comme dans l'observation de M. Adenot. Dans des conditions semblables, il faut pratiquer une large intervention qui enlève toute la portion prostatique de l'urètre, telle qu'on peut la faire par le procédé de Proust avec suture vésico-urétrale.

Je vois dans le rapport quelque confusion entre les prostatectomies pratiquées contre l'hypertrophie de la prostate par la voie sus-pubienne et par la voie périnéale. Ce sont choses distinctes et qui doivent être envisagées séparément.

Une des observations de M. Adenot est une prostatectomie sus-pubienne, et la même opération a été pratiquée par M. Tuffier dans celle de ses deux opérations qu'il fit en 1892. Je passe rapidement sur ces cas qui sont sans grand intérêt, puisque, depuis Mac Gill on peut réunir plus de 400 prostatectomies sus-pubiennes. En France, la première de ces opérations fut faite en 1890 par mon maître Guyon. En Angleterre et en Amérique, on fait encore fréquemment l'opération sus-pubienne, mais, de plus en plus, l'opération devient large et on s'efforce, avec Fuller, d'enlever toute la prostate. En France, Desnos et Pousson ont surtout fait la prostatectomie sus-pubienne. Moi-même j'ai fait sept de ces opérations, dont six succès immédiats et une mort.

J'ai abandonné la voie sus-pubienne, parce qu'elle est grave et souvent insuffisante. Les meilleures statistiques donnent une mortalité opératoire de 10 à 15 p. 100. Les échecs thérapeutiques sont très nombreux et souvent on voit, après une courte amélioration, les symptômes revenir ; c'est dire que la récidive est fréquente.

J'en viens à la prostatectomie périnéale. La deuxième opération de M. Adenot, qui a été faite par le procédé de Nicoll, appartient à cette catégorie.

Si j'ai bien compris M. Tuffier, on peut dégager de son travail les propositions suivantes :

1° Les indications de la prostatectomie (par les deux voies) sont très rares puisqu'en neuf ans notre collègue n'a trouvé cette indication que deux fois.

2° Lorsque la contractilité vésicale est très faible, il ne faut pas opérer.

3° La voie haute, sus-pubienne, est indiquée pour extirper le lobe médian.

4° Dans les autres cas il faudrait employer la voie périnéale avec suture parfaite de l'urètre.

Je vais discuter ces différents points. Pour moi, l'indication de la prostatectomie, et de la prostatectomie périnéale seule, est très fréquente. Il y a un an et demi, dans le *Traité de chirurgie* de Le Dentu et Delbet, je soutenais que, lorsque la prostate avait acquis un certain volume, l'opération était indiquée dans tous les cas à la première période ; qu'elle l'était eucore dans les rétentions chroniques incomplètes ou complètes aseptiques, ou lorsque les urines étaient peu infectées. Je vais plus loin aujourd'hui et, dans l'hypertrophie prostatique, je ne cherche plus l'indication, mais bien la contre-indication opératoire. Les principales de ces contre-indications sont : le trop grand âge du malade, lorsque le sondage est facile ; les suppurations périprostatiques ou périvésicales étendues ; les lésions rénales doubles graves ; la cachexie urinaire avancée ou le mauvais état général tenant à d'autres causes.

Si je suis devenu si interventionniste c'est parce que, en opposition avec une maladie qui, comme l'hypertrophie de la prostate, donne des ennuis sans fin et occasionne les plus grands dangers, se trouve une opération qui n'est pas grave et qui donne de brillants résultats thérapeutiques.

Par des procédés différents on a beaucoup opéré en Angleterre à la suite de Nicoll et en Amérique après Pye et Alexander ; dans les autres pays, les opérations sont rares, et en France on ne compte guère que trois observations de Tedenat avec une mort, trois qui me sont personnelles, celles de Roux, de Jaboulay et d'Adenot. L'ensemble de ces opérations montre que très peu de malades sont morts, que la plupart ont donné de bons résultats opératoires, mais en somme, la lecture des observations n'entraîne pas la conviction.

Depuis le mois d'avril j'emploie une technique opératoire qui consiste à enlever la prostate par un morcellement sous-capsulaire méthodique en laissant une boutonnière périnéale temporairement ouverte après l'opération. J'emprunte à Nicoll la voie sous-capsulaire et je prends dans le procédé si bien réglé de Gosset et Proust l'hémisection de la prostate. J'ai décrit ailleurs en détail ma manière d'opérer que je résumerai ainsi : la vessie est remplie d'une solu-

tion antiseptique et on met dans l'urètre une sonde métallique ayant à peu près la courbure d'un lithotriteur et présentant une cannelure sur la convexité. Incision bi-ischiatique simple ; décollement du rectum, qu'on rejette en arrière par une valve automatique, sans section des releveurs, à moins de trop grande étroitesse du champ opératoire. Incision longitudinale de la capsule prostatique et décollement de la glande poussé aussi loin que possible. Section longitudinale de la prostate dans l'étendue de 3 à 4 centimètres à partir de son bec, sans couper complètement la glande en deux ni entamer le col vésical. Extirpation par morcellement de chaque moitie de la partie antérieure de la glande. Enlèvement de la partie postérieure qu'on fait saillir avec l'index gauche introduit dans la vessie. S'il existe un lobe médian, éversion du col, incision de la muqueuse vésicale sur la saillie et extirpation de dedans en dehors de ce lobe, qu'on peut réséquer s'il est pédiculé. Résection longitudinale de la portion excédente de l'urètre prostatique, suture partielle, de l'urètre qui reste ouvert en avant pour laisser passer un drain vésical. S'il existe des lambeaux capsulaires flottants, les réséquer. Bourrage de la plaie simplement rétrécie de chaque côté par un ou deux points cutanés.

Je disais que la prostatectomie péritonéale n'est pas grave : en voici la preuve : j'ai fait, y compris mes deux cas anciens, dix-huit prostatectomies périnéales sans avoir perdu aucun malade. Cette bénignité opératoire est d'autant plus remarquable que tous mes malades étaient infectés ; chez beaucoup l'urine était très purulente ; trois d'entre eux avaient de la pyélo-néphrite, chez plusieurs l'état général était mauvais. Malgré ces conditions, quoique l'âge moyen de mes malades fût de soixante-trois ans (j'en ai même eu deux âgés de soixante-treize ans) et que souvent j'aie rencontré de sérieuses difficultés opératoires, les résultats immédiats ont toujours été bons.

Les résultats thérapeutiques sont des plus remarquables. Voici ce qui concerne mes seize opérés récents.

Un de mes malades, parti trop tôt de l'hôpital, avec sa plaie encore ouverte, a été perdu de vue ; quatre sont trop récemment opérés pour entrer en ligne de compte. Sur les onze autres malades, il en est trois, opérés depuis peu, dont la plaie périnéale n'est pas encore fermée complètement ; tous trois vident déjà complètement leur vessie par la verge. Les huit autres sont guéris, j'entends qu'ils vident complètement et spontanément leur vessie sans aucune difficulté.

Sur ces onze malades, deux avaient des rétentions complètes récidivantes datant de quinze et dix-sept jours ; cinq étaient atteints de rétention chronique incomplète avec résidu variant de 150 à 500 grammes ; quatre avaient de la rétention complète et n'urinaient plus une goutte spontanément depuis huit mois, un an, un an et demi et cinq ans.

Chez tous ces malades, la vessie se vide, les urines sont ou très

claires ou absolument limpides, et l'état général s'est modifié à rendre méconnaissable quelques-uns d'entre eux. Les plus anciens résultats datent de six mois et de quatre mois.

Les succès que j'ai obtenus me paraissent justifier les indications que j'ai posées.

M. Bazy. — Je ne veux pas jeter une douche sur l'enthousiasme manifesté par notre collègue à propos de la prostatectomie.

C'est parce qu'il est venu nous parler des résultats thérapeutiques que je prends la parole, et je me dis alors que nous ne devons pas oublier que le même enthousiasme, il l'a manifesté à propos de la castration, de la résection du cordon et même de celle du canal déférent : on sait que toutes ces opérations commencent à entrer dans l'oubli ; et elles aussi avaient donné des résultats parfaits ; ils paraissent n'avoir été que transitoires.

Les opérations de M. Albarran ne datent que de six mois, du mois d'avril ; ce laps de temps ne me paraît pas suffisant pour juger d'un résultat thérapeutique.

Pour mon compte, je ne peux m'empêcher d'avoir présent à l'esprit un malade qui est en ce moment en traitement, pour un calcul phosphatique, à la maison de santé de Saint-Jean-de-Dieu, et à qui j'ai enlevé, il y a douze ans, par taille hypogastrique, une bonne partie de la prostate : le résultat a été bon tout d'abord ; mais peu à peu sa vessie a recommencé à ne plus fonctionner, et depuis deux ans environ il ne peut uriner que par la sonde.

Enfin, je me demande comment on pourrait faire pour certaines opérations dans lesquelles une intervention est le plus indiquée, et peut même devenir urgente, je veux parler des cas où la prostate fait dans l'intérieur de la vessie une saillie analogue à celle d'un gros col utérin, et dans lesquels la saillie en avant du col est au moins aussi grande que celle qui existe en arrière et qui donnent lieu à des hémorragies inquiétantes.

J'aurais pu vous apporter une photographie représentant un cas de ce genre, si j'avais su que la question dût venir en discussion.

Dans tous les cas, il y en a un cas représenté dans nos bulletins, si je ne me trompe ; il est dans les *Annales des maladies des organes génito-urinaires* à propos des calculs enchatonnés. Un calcul, en effet, était logé entre la prostate et la paroi antérieure de la vessie, où mon lithotriteur le sentait, mais ne pouvait le saisir.

En résumé, j'estime qu'il faut, avant de parler des résultats thérapeutiques, attendre encore quelque temps.

M. Routier. — Je ne veux qu'ajouter un mot aur réflexions de mon collègue et ami Bazy, pour dire que je partage ses craintes. Tout à l'heure, quand M. Albarran parlait, je me prenais à regretter que cette opération idéale, la prostatectomie périnéale, n'eût pas été connue pendant les sept ans que j'ai dirigé le service Civiale ; mais je me rappelais aussi les diverses opérations proposées contre l'hypertrophie prostatique, depuis la castration jusqu'à la résection du canal déférent, sans parler de la prostatectomie sus-pubienne, tou-

tes opérations qui devaient guérir, qui guérissaient cette infirmité.

Le temps a fait son œuvre ; nous savons aujourd'hui ce que valent ces opérations. N'est-il pas à craindre que la prostatectomie périnéale n'aille tôt ou tard les rejoindre, car il ne faut pas oublier que, dans le prostatisme, il n'y a pas qu'un seul facteur, la prostate : il y a aussi, comme le disait Civiale, la paralysie, l'atonie vésicale. Je le répète, je crains que notre collègue Albarran n'ait fait la part trop belle à cette opération ; le temps nous dira seul sa valeur.

Je dirai, en passant, que j'ai rencontré, comme M. Bazy, un cas de prostate hypertrophiée en entier, et un calcul caché en avant du lobe antérieur, et pour lequel, comme lui, je dus recourir à la taille.

M. Albarran. — Dans les critiques de M. Bazy, il y en a une qui me paraît juste. Je ne montre pas des résultats éloignés, et on pourrait craindre que je n'aie pour la prostatectomie périnéale un engouement comparable à ceux qui ont suivi les premières opérations de castration, etc. En fait de résultat éloigné je ne puis donner que celui d'un de mes premiers opérés, le seul dont j'ai des nouvelles : j'ai pratiqué dans ce cas l'opération il y a un an et demi en suivant la technique de Baudet. Avant l'opération, le résidu vésical variait de 150 à 180 grammes, actuellement ce malade vide sa vessie. Je pense que dans mes nouveaux cas les résultates obtenus se maintiendront et que je n'aurai pas les déceptions données par les autres méthodes, parce que, contrairement à ce que l'on faisait par les opérations sur l'appareil génital ou par la taille haute, j'ai enlevé complètement l'obstacle à la miction formé par la prostate. D'ailleurs, on n'a jamais présenté pour aucune méthode thérapeutique dans l'hypertrophie de la prostate, un ensemble de cas comparable au mien.

M. Bazy nous dit que l'opération s'adresse aux cas qui en ont le moins besoin, et pense qu'elle ne peut rien contre les saillies médianes antérieures dans les hypertrophies circulaires. Je dois faire remarquer que cette forme d'hypertrophie est fort rare, et que, dans la grande majorité des cas, la prostate se développe en arrière et sur les côtés. Par l'opération périnéale on peut d'ailleurs enlever non non seulement les lobes latéraux et médian, mais même les parties antérieures de la glande ; j'ai fait cette démonstration chez un de mes malades opérés samedi dernier en présence de plusieurs membres de la Société d'Urologie.

M. Bazy. — Si j'ai pris la parole, c'est parce qu'il a été parlé ici des résultats thérapeutiques. Or, six mois ne suffisent pas pour prononcer ce mot ; presque toutes les autres méthodes opératoires ont donné des résultats analogues et plus prolongés : or ils ne se sont pas maintenus.

Si j'ai parlé en outre de cas d'hypertrophie de la portion antérieure de la prostate, c'est que, dans la description du procédé, je n'ai pas vu décrite l'ablation de cette partie antérieure.

Enfin, il ne faut pas oublier, et il est moral de le dire aux mala-

des, que l'opération leur coupe les canaux déférents, et qu'ils devront dès lors renoncer à être féconds.

Je ne sais pas dans quel état était le muscle vésical dans les cas opérés par M. Albarran. Mais il ne faut pas oublier que les cas où la vessie est le plus distendue sont ceux où la prostate est le plus petite. On peut voir dans l'atlas des maladies des voies urinaires de F. Guyon et P. Bazy une vessie énorme avec deux cellules vésicales ; or la prostate est un petit nodule. Ces cas correspondent à l'*atonie* vésicale primitive de Civiale. Entre ces cas d'atonie sans prostate et de prostate plus ou moins grosse avec intégrité du muscle vésical, il y a tous les intermédiaires, dont il faudra tenir compte.

M. Albarran. — Je vous ai parlé de mes observations pour vous montrer, contrairement à ce que l'on croit, que la prostatectomie périnéale n'est pas grave. Je sais bien qu'il existe des rétentions d'urine sans hypertrophie de la prostate : les malades dont je vous parle aujourd'hui étaient des prostatiques avec rétention d'urine, et je les ai guéris. Ils éprouvaient des difficultés plus ou moins grandes de la miction, ou depuis longtemps ils ne pouvaient plus uriner ; chez plusieurs, lorsqu'on les sondait, l'urine s'écoulait en bavant par la sonde et la contractilité vésicale, mesurée au manomètre, était très faible : ces malades pissent maintenant facilement, et ils vident leur vessie. La contractilité vésicale, qui avait disparu ou était très affaiblie, est revenue. Je pense que dans ce phénomène remarquable, le retour de la miction spontanée, il faut, à côté de la part qui revient à l'obstacle mécanique, faire intervenir des phénomènes d'inhibition et de dynamogénie de la contractilité vésicale. Delefosse.

REINS

Pyélonéphrite suppurée volumineuse. Néphrotomie, puis néphrectomie ultérieure. Guérison, par M. le Dr Loison (*Société de chir.*, 18 déc. 1901.)

M. Loison. — L'histoire du malade que j'ai l'honneur de vous présenter est un exemple des difficultés et des longueurs de traitement qu'offrent bien souvent les distensions purulentes du rein.

S...., trente-quatre ans, employé au ministère de la Marine, n'accuse aucun antécédent héréditaire, et jusqu'en 1893, à part une blennorragie légère survenue sept ans auparavant et guérie sans laisser de goutte, il a toujours joui d'une bonne santé. A cette époque, constatant qu'il maigrissait beaucoup, il consulta un médecin qui trouva dans ses urines 3 à 4 grammes d'albumine et un peu de pus. Il ressentait alors des douleurs continues dans les deux régions lombaires, mais surtout à droite. Les douleurs et l'albumine disparurent au bout d'un mois de régime lacté.

Toutes les années suivantes, il fut pris, pendant la saison d'été, de douleurs semblables, mais moins fortes, qui ne duraient qu'une quinzaine de jours ; l'albumine réapparaissait pendant ce temps

dans les urines, et le malade ressentait des douleurs de tête, et de la faiblesse dans les jambes.

Vers le milieu de juillet 1899, les mêmes symptômes se reproduisent, et S..., se trouvant plus fatigué, entre à l'hôpital du Val-de-Grâce.

10 *août* 1899. — Amaigrissement notable ; face pâle ; pas de fièvre.

La palpation de la région rénale est douloureuse, surtout à droite. A gauche on ne sent pas le rein ; à droite, le flanc est rempli par une tumeur rénittente, à surface lisse, de forme ovoïde, atteignant presque la ligne médiane, et s'étendant en hauteur depuis la face inférieure du foie jusqu'à une ligne horizontale passant par l'ombilic.

Les mictions n'ont pas augmenté de fréquence, mais les urines sont troubles, et donnent un dépôt abondant d'aspect muco-purulent.

Les fonctions des autres organes et appareils s'accomplissent normalement.

14 *août*. — L'analyse des urines des vingt-quatre heures donne les résultats suivants : quantité, 1.800 ; réaction acide : densité, 1.020 ; urée, 19 grammes ; acide phosphorique, 3 gr. 30 ; sucre, néant ; albumine, traces ; acide urique, 0,537 grammes. Le dépôt montre au microscope de nombreux globules de pus.

27 *août*. — J'introduis dans la vessie le cystoscope d'Albarran, et tente, sans succès, le cathétérisme de l'uretère du côté malade, n'ayant pas une habitude suffisante de la manœuvre de cet instrument.

29 *août*. — Pour apprécier l'état fonctionnel du rein gauche, j'injecte dans la fesse un centimètre cube d'une solution aqueuse de bleu de méthylène à 1/20. L'élimination commence à la troisième heure, et dure jusqu'à la quarantième heure.

1er *septembre*. — Depuis quelques jours, le malade a un peu de fièvre le soir, et souffre spontanément au niveau de la région rénale droite.

Pendant quatre jours, les urines ont été claires, et ne déposèrent plus ; elles sont à nouveau troubles ce matin.

2 *septembre*. — Sous le chloroforme, nous découvrons le rein droit au moyen de l'incision lombaire préconisée par Guyon. Après avoir traversé l'atmosphère graisseuse, qui a conservé son aspect et sa consistance normales, nous arrivons sur un rein très volumineux et fluctuant, que nous incisons, après avoir fixé par des points au catgut sa capsule fibreuse aux plans aponévrotiques de la paroi, et passé deux fils suspenseurs à travers la surface du parenchyme. Il s'écoule en abondance du pus verdâtre, de mauvaise odeur, dont on peut évaluer la quantité à un litre environ. Irrigation de la poche à l'eau boriquée. Le doigt introduit dans la cavité ne peut en sentir le fond ; elle présente des cloisonnements et des diverticules nombreux.

Quatre points de catgut fixent solidement les lèvres de l'incision rénale à la face profonde de la plaie pariétale, puis cette dernière est rétrécie à ses deux extrémités par des anses de crin de Florence traversant la peau et les plans sous-jacents.

Par le centre de l'incision laissé béant, passent deux gros drains en caoutchouc entourés de gaze iodoformée.

Les suites opératoires sont bonnes, et l'urine reprend au bout de quelques jours sa quantité et sa transparence normales.

Dans le courant de décembre 1899, la fistule lombaire se ferme complètement, et l'état général du patient s'améliore progressivement.

Dans les premiers mois de l'année 1900, S.... ne se ressent plus de rien, et se considère comme tout à fait guéri. Il vient nous voir de temps en temps, et ne présente rien d'anormal : le flanc droit est souple, et non douloureux à la pression ; les urines restent claires et abondantes.

15 *juin* 1900. — Il se plaint de ressentir depuis quelques jours de la fatigue générale, avec troubles du côté du tube digestif, et douleurs dans l'hypocondre droit. On ne constate rien d'anormal dans le flanc droit ; toutefois la pression profonde à ce niveau est un peu douloureuse. La cicatrice lombaire ne présente rien de particulier. Les urines restent claires. Le malade attribue les troubles qu'il éprouve à une atteinte de grippe.

26 *juin*. — Face pâle et fatiguée. Perte d'appétit ; amaigrissement de 3 kilogrammes dans l'espace de quelques jours. Douleurs spontanées et continues dans l'hypocondre droit.

Nous constatons que le flanc droit est occupé par une masse dure descendant jusque vers le niveau de l'ombilic et se perdant en haut sous le foie. Le rein semble à nouveau distendu ; il est douloureux à la pression, non fluctuant. La cicatrice opératoire est un peu rouge, dilatée au niveau de son centre, et l'amincissement de la peau à ce niveau indique l'existence d'une collection qui tend à s'évacuer spontanément. Les urines restent claires.

29 *juin*. — Nouvelle entrée au Val-de-Grâce. La cicatrice bombe de plus en plus ; la peau s'amincit. Nous faisons appliquer un pansement humide, nous proposant d'inciser l'abcès le lendemain.

1er *juillet*. — L'ouverture de l'abcès s'est faite spontanément dans la nuit, et a provoqué un grand soulagement.

1er *août* 1900. — Une fistule persistant et l'état général s'étant amélioré, la néphrectomie est pratiquée sous le chloroforme. Après excision de la cicatrice cutanée et du trajet fistuleux, nous arrivons sur un rein petit, fortement adhérent aux parties voisines par des brides fibreuses qu'il faut sectionner avec l'instrument tranchant. Les fils de soie qui servent à lier les éléments du hile ressortent par la plaie, et forment drain. Il nous est impossible d'aller réséquer l'uretère très bas, par suite des adhérences qui l'englobent. Reconstitution de la paroi abdominale par deux plans de suture, en laissant au centre de l'incision un orifice suffisant pour le drainage.

30 *août.* — La réunion des parties suturées s'est faite par première intention, mais aujourd'hui seulement nous pouvons retirer les fils de ligature placés sur le moignon, en exerçant des tractions sur eux.

Dans la suite il persiste un trajet fistuleux, étroit de 6 à 7 centimètres de profondeur. A plusieurs reprises, nous tentons d'en amener l'oblitération par des injections modificatrices, des cautérisations au thermocautère, des curettages et un drainage permanent de son orifice cutané. Ce n'est que le 20 *août* 1901 que la fistule s'est fermée définitivement et spontanément.

Aujourd'hui, le sujet n'éprouve aucune gêne fonctionnelle ; il se trouve bien, et a des urines claires et en quantité physiologique.

Malgré la reconstitution de la paroi par deux plans de suture. il existe au niveau de la cicatrice opératoire une certaine éventration.

Conclusions. — Nous n'ajouterons que de brèves réflexions à cette observation :

1° L'origine de cette pyonéphrose est restée pour nous incertaine. Nous avions pensé tout d'abord à un rein tuberculeux, mais, d'après les recherches faites par nos collègues et amis Lafforgue et Tanton, au laboratoire de bactériologie, le bacille de Koch n'a pas été trouvé dans le pus, ni dans l'urine, et deux cobayes furent inoculés sans succès.

L'examen histologique de la poche n'a pas permis non plus de constater de lésions tuberculeuses.

2° Après la première intervention, néphrotomie et drainage prolongé, la plaie reste fermée et le rein ne réagit pas pendant six mois, puis subitement, alors que nous escomptions une guérison définitive, de nouveaux symptômes de suppuration se déclarent.

3° La fistule qui succéda à l'opération de néphrectomie persista pendant une année, malgré tout ce que nous avons fait au point de vue thérapeutique, et quoique nous ayons évité de laisser des fils de soie perdus sur les vaisseaux et le moignon urétéral. DELEFOSSE.

Note sur un cas de néphrectomie par pyélonéphrite (1). par M. le Dr Eugène BODDAERT. (*Annales de la Société belge de chirurgie*, novembre 1901.)

J'ai l'honneur de vous présenter une pièce anatomo-pathologique concernant un cas de pyélonéphrite, qui me semble offrir quelque intérêt.

Voici l'histoire de la malade :

La nommée Rosalie D... est âgée de 42 ans, mariée et mère de famille.

Son père est mort, à 74 ans, d'un cancer de l'estomac ; sa mère a succombé à 75 ans, à une affection cardiaque. Elle ne présente

(1) L'opération fut pratiquée, le 12 octobre, par M. le Dr Debersaques, chirurgien suppléant à l'hôpital civil de Gand.

aucun antécédent personnel digne de nous arrêter. Depuis plusieurs mois déjà, la malade se plaignait de mictions fréquentes et douloureuses. Puis, après un certain temps, des frissons se déclarèrent à différentes heures de la journée. Enfin, il y a deux mois environ, des accès survinrent à des intervalles variables, accès caractérisés par de violentes douleurs dans le flanc, l'aine et la région lombaires gauches, avec fièvre intense. Ces crises se terminaient d'ordinaire par l'émission avec les urines d'une grande quantité de pus.

La constipation était opiniâtre, l'amaigrissement rapide, l'appétit perdu et le sommeil devenu mauvais.

Tel était son état lorsqu'elle entra dans le service de chirurgie de l'hôpital civil de Gand, le 4 octobre dernier.

Le 8 octobre au soir, une nouvelle crise se déclara ; la température monta à 39°9 ; une émission de pus en grande quantité se produisit.

Le 8 octobre, au matin, à un premier examen clinique, on remarqua à l'inspection une tumeur volumineuse, remplissant tout le flanc et la fosse iliaque gauches.

La palpation donna une sensation manifeste de rénitence ; la tumeur, présentant une forme globuleuse, se laissa assez bien mobiliser dans tous les sens ; elle était douloureuse à la pression.

La percussion donna de la matité pour la tumeur, sauf sur la partie recouverte par le côlon descendant.

Afin de confirmer le diagnostic, la malade fut soumise, deux jours après, à un nouvel examen, cette fois sans anesthésie. A droite, le rein fut reconnu normal.

A l'examen physique, l'urine était trouble, contenait une grande quantité de pus représentant au moins la cinquième partie de la quantité de liquide émise.

L'examen chimique révéla une quantité de 2 grammes d'albumine par litre.

L'examen microscopique des urines, fait par M. le Dr Sugg, directeur du laboratoire de bactériologie de l'hôpital civil de Gand, montra de nombreux globules de pus, des cylindres rénaux peu abondants de la variété granulo-graisseuse, des cellules épithéliales pavimenteuses nombreuses et de très nombreux staphylocoques.

Après asepsie de la région et sous narcose à l'éther, M. le Dr Debersaques pratique, le 12 octobre la néphrectomie et utilise, à cet effet, l'incision lombaire latérale de von Bergmann.

Disons, en quelques mots, en quoi elle consiste :

Cette incision, qui donne beaucoup de jour, s'étend obliquement en bas et en avant, de l'extrémité supérieure de la douzième côte jusqu'à l'union du tiers externe et du tiers moyen du ligament de Poupart. Elle divise successivement le muscle oblique externe dans toute la longueur de la plaie, le muscle oblique interne dans la partie supérieure de la plaie, enfin le muscle transverse situé sous ce dernier. On arrive alors au *fascia transversa*, au-dessous duquel

se trouve la graisse pré-péritonéale. Entre cette dernière et le *fascia transversa*, on introduit le doigt, et, sur celui-ci comme conducteur, on divise le *fascia transversa* dans toute l'étendue de la plaie.

Quand on écarte le péritoine pariétal du côté de la ligne médiane, le pôle inférieur du rein apparaît entouré de sa couche cellulo-adipeuse.

Dans le cas qui nous occupe, le rein est englobé dans une épaisse gangue qui se confond avec sa capsule et dont on ne peut le séparer qu'en le décorticant au-dessous de sa capsule propre. On procède donc à cette décortication sous-capsulaire en entamant le pôle inférieur d'abord, le pôle supérieur de la tumeur ensuite. Cette décortication est très laborieuse à cause de la friabilité du parenchyme rénal et s'accompagne d'une hémorragie en nappe considérable. La décortication se poursuit cependant presque complètement mais le volume énorme de la tumeur empêche de saisir le pédicule.

Il est nécessaire, à cet effet, de pratiquer la ponction au bistouri de deux grosses bosselures que la tumeur présente à sa surface après l'avoir soigneusement entourée de compresses aseptiques. Le pus, sous forte tension, très fluide, de coloration verdâtre, sort en jet aussitôt. Une irrigation d'eau très chaude en entraîne la faible quantité qui s'est répandue sur la région opératoire.

Deux pinces à kyste sont appliquées sur les ouvertures afin de les oblitérer, mais les pinces cèdent à la traction opérée sur la poche purulente à cause de son extrême friabilité. La tumeur, complètement affaissée, est enfin attirée au dehors, ce qui permet d'arriver au pédicule qui est forcipressé par deux pinces. Une grande aiguille mousse est employée pour la pose d'un fort catgut qui fait une solide étreinte. La tumeur est enfin sectionnée.

Quant à la poche saignante, résultant de l'énucléation de la tumeur, elle est lavée à l'eau chaude et tamponnée à la gaze iodoformée légère.

Une mèche iodoformée, placée sous les côtes, draine la partie supérieure de l'ample cavité opératoire. Une suture à étage des plans musculaires et une suture à points séparés au crin de Florence ferment la plaie.

De la gaze iodoformée, de l'ouate et une bande amidonnée constituent le pansement.

La durée de l'opération est de cinquante-cinq minutes.

A la suite de cette intervention, la fièvre disparut et l'état général se releva rapidement.

Le 12, au soir, jour de l'opération, la température était de 36°9 et le pouls à 108.

Un peu d'agitation. La malade se plaint de violentes douleurs et on lui fait une injection de morphine. Les urines émises sont troubles.

Le 13, au matin, la température est de 37° ; au soir, la température est de 37° ; le pouls est à 106. Les urines sont beaucoup moins chargées de pus.

Le 14, au matin, la température est de 36°,7 et le pouls à 104.

La malade a passé une nuit relativement calme et se plaint peu. Au soir, la température est de 36°,7 et le pouls à 104.

Le 15, au matin, la température est de 37° et le pouls à 100. Au soir, la température est de 37°,9 et le pouls à 112.

Le 16, au matin, la température est de 37° et le pouls à 104.

On lève le pansement vers 9 heures. La plaie se présente bien. Un peu de rétention sanguine en enlevant la mèche. Lavage de la vessie. Au soir, la température est de 36°,9 et le pouls à 92.

Le 17, au matin, la température est de 37° et le pouls à 92.

Le 18, au matin, la température est de 37° et le pouls à 88. Au soir, la température est de 36°,9 et le pouls à 96.

Le 19, au matin, la température est de 37° et le pouls à 98. Au soir, la température est de 37° et le pouls à 92.

Le 20, au matin, la température est de 36°,8 et le pouls à 88. L'appétit revient. Au soir, la température est de 36°,9 et le pouls à 88.

Le 21, au matin, la température est de 37° et le pouls à 80.

Le pansement est renouvelé ; les points de suture sont enlevés. Un peu de suppuration, mais toute superficielle, produite par l'élimination de la capsule cellulo-adipeuse.

A partir de ce jour, la température n'est plus prise. L'état général s'est considérablement relevé ; l'appétit est revenu ; le pouls, qui était sous l'influence de l'infection, est redevenu normal. La guérison est un peu ralentie par l'élimination assez lente de la couche cellulo-graisseuse. Ce travail éliminatoire se constate quand on lève le pansement tous les quatre ou cinq jours.

Les urines sont redevenues à peu près normales. Le 26, un nouvel examen, fait par M. le Dr Sugg, montre des cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien, des concrétions amorphes constituées par des phosphates terreux, de très rares globules de pus, de nombreux micro-organismes et des staphylocoques.

Enfin, le 19 novembre, un dernier examen permet de constater la présence de cristaux de phosphate neutre de calcium, de cellules épithéliales pavimenteuses nombreuses, de cellules arrondies, de nombreux micro-organismes, de très rares staphylocoques et diplocoques. On ne trouve plus de globules de pus.

La patiente quitte l'hôpital, le 30 novembre, complètement guérie.

Caractères macroscopiques de la tumeur. — Le volume de la tumeur est considérable. Ses dimensions, après l'extirpation, sont les suivantes : longueur, 18 centimètres ; largeur, 8 centimètres ; épaisseur, 7 centimètres.

Poids de la tumeur vidée du pus qu'elle contenait : 250 grammes.

La forme de la tumeur est globuleuse ; elle présente des bosselures fluctuantes, de couleur rouge foncé. A la coupe, on constate une atrophie considérable de la substance rénale ; il est impossible de distinguer les deux substances, corticale et médullaire.

Lorsqu'il s'agit de réunir une plaie de quelque importance, faire le premier nœud de la suture avec la partie moyenne du fil ; de cette façon, on a deux chefs d'égale longueur, on couche l'un deux parallèlement, et *tout près* d'un des bords de la plaie, de façon qu'il soit forcément compris dans les anses formées par les points de suture qui seront fournis par l'autre moitié du fil.

Lorsque, quelques jours après, il faut enlever les sutures, on saisit l'extrémité du fil qui longe la plaie, et on la soulève de façon à faire bâiller le dernier point de la suture. Rien de plus facile, alors, que de passer la pointe des ciseaux sous l'anse ainsi soulevée et agrandie, et de la couper.

On procède de même façon pour les points suivants, et, en quelques secondes, la suture est enlevée dans toute son étendue, sans douleur, aucun tiraillement fâcheux.

Ce procédé peut s'employer pour toutes espèces de sutures : à points séparés, en chaînette, en surjet, etc.

Avec le surjet, il est préférable de ne couper le fil que de deux points l'un ; de la sorte le point épargné est attiré par la traction du *fil releveur*, c'est-à-dire que la suture est non seulement coupée, mais enlevée.

Aujourd'hui que les *agrafes* sont en honneur, j'ai cherché s'il ne serait pas possible de les enlever par un procédé analogue. Les petits crochets dont on se sert habituellement sont très suffisants la plupart du temps, mais, suivant les tissus sur lesquels sont appliquées les agrafes, celles-ci sont quelquefois un peu enfouies, ce qui rend l'application des crochets malaisée.

Voici ce qu'on peut faire :

Au lieu de les présenter séparément aux bords de la plaie, on enfile les agrafes sur un gros fil d'argent ou d'un métal quelconque souple et résistant, plié comme une épingle à cheveux. C'est, d'ailleurs, sur un fil analogue que sont vendues lesdites agrafes.

Un aide saisit avec une pince les deux extrémités libres du fil, et, avec une autre, l'extrémité opposée, et approche le tout de la plaie. On ferme alors les agrafes ainsi présentées les unes après les autres, avec la pince *ad hoc*.

Si le nombre des agrafes préparées est trop grand, on les enlève en les faisant glisser vers les extrémités libres du fil.

On a donc, outre les agrafes, un fil qui court des deux côtés de la plaie, et solidarise ainsi tous les éléments de la suture.

Pour supprimer les agrafes, lorsque la réunion est assurée, il suffit de tirer en sens inverse, perpendiculairement à l'axe de la plaie, sur les deux moitiés du fil. Les agrafes s'ouvrent pour ainsi dire toutes à la fois, sans qu'on ait à rechercher pour chacune les deux petits pertuis réservés aux crochets. On pourrait encore de place en place, entre les agrafes, enfiler de petites boucles libres aisées à retrouver, et avec lesquelles les fils seraient très faciles à écarter. »

DELEFOSSE.

Opération du phimosis par le galvano-cautère, par M. le Dr Stéphane Leduc (de Nantes), (*Association française pour l'Avancement des Sciences*, Ajaccio, 8-14 septembre 1901).

Le galvano-cautère permet de faire l'opération du phimosis avec beaucoup de perfection et une grande facilité.

Il ne faut pas faire de section circulaire, qui donne lieu souvent à un phimosis cicatriciel plus marqué que le premier. Il ne faut pas faire la section dorsale longitudinale, qui donne deux lambeaux pendants et ne dégage pas le frein.

L'opération doit consister à enlever un lambeau triangulaire, ayant pour base le tiers inférieur de l'orifice préputial, pour sommet la racine du frein. L'enlèvement de ce lambeau exige deux sections latérales et la section du frein. On injecte un gramme d'une solution de cocaïne au centième dans chacune des lignes de section. Lorsque l'anesthésie est obtenue, immédiatement en dehors des lignes de section latérales, on pince le prépuce avec deux pinces à pansement, dont les bouts se rejoignent de part et d'autre de la racine du frein. Avec le couteau du galvano-cautère maintenu au rouge sombre à l'aide d'un rhéostat, on sectionne le prépuce sur les bords internes de chaque pince. Les deux côtés du triangle étant ainsi détachés, on serre le frein à l'aide d'une troisième pince placée très près du gland, on sectionne au-dessous jusqu'à la racine. Le lambeau triangulaire est ainsi complètement détaché. On enlève les pinces et, si la température du galvano-cautère a été convenable, les lèvres des plaies restent en contact, comme réunies par première intention ; ou plutôt il n'y a point de plaie. L'opération bien faite ne cause aucune autre douleur que celle des piqûres pour les injections de cocaïne, il ne coule pas de sang, il n'y a point de plaie consécutive.

Les suites sont des plus simples. On fait maintenir sur les sections une couche de la pommade antiseptique suivante :

Précipité rouge .... } Acide salicylique .... }	0 gr. 20 centig.
Oxyde blanc de zinc	2 gr.
Vaseline	20 gr.

Les malades continuent à vaquer sans aucune interruption à leurs occupations.

Le résultat est toujours très satisfaisant, le gland parfaitement dégagé, le frein bien débridé, la région n'offre plus d'anfractuosité pour loger les germes. Il ne paraît aucune trace de cicatrice ou de déformation.

Si la température du cautère n'est pas bien réglée et que les lèvres des plaies se séparent, point n'est besoin de suturer, le malade lui-même panse à plat avec la pommade ; la guérison est plus longue, mais tout aussi régulière et le résultat aussi parfait.

Nous croyons devoir faire remarquer l'intérêt de cette opération au point de vue de la prophylaxie de la syphilis. Le chancre induré siège presque toujours dans les culs-de-sac formés par le sillon pré-

putial et le frein, ce qui est attribuable à ce que la substance virulente se loge et séjourne dans ces culs-de-sac. Si leur suppression rendait le chancre aussi rare dans cette région qu'il l'est dans les autres, cette opération se trouverait être le moyen le plus efficace de prophylaxie contre la syphilis. DELEFOSSE.

Elimination par les reins des bactéries injectées dans le courant sanguin, par M. le Dr Paul ASCH (*Centralblatt für die Krankheiten der Harn und Sexual-Organe*, t. XIII, f. 5, et 6, 1902). — Les expériences ont été faites sur des chiens. Voici les résultats obtenus :

A. *Bacille pyocyanique* : C'est au plus tôt 12 heures après l'injection du bacille dans l'aorte abdominale au niveau de la naissance des artères rénales que celui-ci commence à apparaître dans l'urine. Il survient en même temps de l'albuminurie. Ordinairement au 3e jour après l'injection, l'élimination des bactéries atteint son maximum pour diminuer ensuite *rapidement*. Si l'animal survit pendant assez longtemps les bacilles peuvent momentanément faire défaut dans l'urine. On peut déceler le bacille dans l'urine même après qu'on ne le retrouve plus dans le sang.

Le bacille pyocyanique provoque la formation dans les reins d'abcès plus ou moins volumineux et une infiltration leucocytaire interstitielle. Chez les animaux ayant survécu assez longtemps il survient de la dégénérescence et de la nécrose partielles des reins. On ne trouve que très rarement les bactéries sur les coupes. Ils font absolument défaut dans les abcès et dans les infiltrations. Ils occupent la lumière des tubes contournés ; plus rarement, on les trouve à l'intérieur des cellules épithéliales de ces tubes.

B. *Staphylocoque pyogène doré* : Il apparaît dans l'urine au plus tôt 24 heures après l'injection dans l'aorte abdominale au niveau de la naissance des artères rénales. L'albuminurie est contemporaine et souvent même antérieure à la bactériurie. Le maximum est atteint du 2e ou 4e jour, ordinairement au 3e jour après l'injection et le nombre de staphylocoques éliminés par l'urine diminue ensuite *graduellement*. Même en cas d'affections chroniques jusqu'à 3 semaines de durée les bacilles ne font jamais défaut dans l'urine pendant tout le temps de l'expérience. On peut les déceler dans l'urine même après qu'ils ont disparu du sang.

Outre l'infiltration leucocytaire interstitielle le staphylocoque pyogène doré provoque en premier lieu la dégénérescence très accusée, allant même jusqu'à la nécrose des cellules des glomérules et des tubes contournés. On ne trouve sur les coupes, dans la majorité des cas, que des bacilles rares ; mais parfois ils y abondent. C'est surtout dans les anses glomérulaires et les cellules des tubes contournés qu'on peut les trouver. Ils sont beaucoup moins nombreux dans le tissu interstitiel et les vaisseaux de la substance corticale. Il survient parfois des ruptures vasculaires.

On voit donc que chaque bactérie est éliminée par les reins d'une

façon particulière, que la courbe de l'élimination diffère d'un cas à l'autre et que le coefficient d'élimination varie d'une bactérie à l'autre. La bactériurie est accompagnée ou précédée d'albuminurie et parfois même d'hématurie. Il est en conséquence permis de supposer que ces bactéries ne sont pas éliminées par le rein normal et que la bactériurie indique toujours une lésion du système uropoiétique.

L'historique de la question est très développé dans le mémoire. L'auteur se réserve de publier ultérieurement ses recherches sur l'élimination par les reins des bactéries autres que le bacille pyocyanique et le staphylocoque pyogène doré. LE FUR.

Acide urique. Ses origines et ses effets, par M. le Dr TYSON. *New-York Med. J.*, 15 mars 1902). — L'auteur, après avoir passé en revue les différentes théories sur la formation de l'acide urique, et en particulier les plus récentes, qui le font dériver des nucléines contenues dans les aliments, et des bases analogues à la xanthine, se range à l'avis que l'acide urique est, non pas un produit intermédiaire de l'oxydation, mais un produit définitif, au même titre que l'urée, et dérivant des aliments ingérés.

Quant aux troubles produits, ils sont purement locaux : gravelle, calculs, concrétions articulaires. C'est la non-élimination plus que la surproduction qui amène l'excès d'acide urique et cette insuffisance d'élimination est le propre de toutes les affections rénales. Chez tous ses goutteux l'auteur a trouvé des troubles rénaux (petit rein contracté).

Les troubles généraux sont dus plutôt à l'excès de xanthine et des bases *alloxuriques*.

L'auteur admet l'existence d'une diathèse urique, non point considérée comme suite d'une surproduction d'acide urique, mais comme suite d'oligurie avec urines de densité élevée, dépôts abondants.

Cette diathèse est héréditaire ; elle peut être aussi acquise par une alimentation exagérée ou par l'intoxication saturnine. Ces deux dernières causes agissent en désagrégant les nucléines, d'où résulte une surproduction des bases citées plus haut, avec lésion consécutive du rein.

Il en résulte, d'après l'auteur, que le traitement doit consister non dans les alcalins, mais dans les diurétiques.

Localement, massages articulaires, bains chauds.

Une oxydation plus complète des produits de désassimilation est également à rechercher, au moyen du fer, arsenic, inhalations d'oxygène. LAROCHE.

Hématurie idiopathique, par M. le Dr GUTHRIE. (*Medical Record*, 14 juin 1902). — Malgré la répugnance que l'on a à qualifier une maladie d'idiopathique, et à rechercher une cause réelle, le Dr Guthrie signale un cas qu'il ne peut guère ranger sous une autre étiquette.

Il s'agit d'une famille, dont 12 membres sont atteints d'hématurie : 2 sœurs et leurs huit enfants, et 2 frères.

L'hématurie est prolongée, avec attaques paroxystiques, sans aucun des troubles habituels aux néphrites, sans éléments anormaux dans l'urine, sans aucune affection rénale décelable, sans hémophylie.

LAROCHE.

Existe-t-il quelque symptôme indiquant la limite de la période de fécondation de la femme ? *Existe algun sintoma que limite la vita fecundante de la mujer ?* Communication au IIe congrès scientifique latino-américain par M. le Dr Sebastian RODRIGUEZ. — Ce travail, exécuté surtout au point de vue médico-légal, aboutit aux conclusions suivantes :

1° On ne peut pas considérer l'apparition des règles comme le signe de la puberté ;

2° La disparition des règles ne peut pas fixer le commencement de la ménopause ;

3° Il n'existe, chez l'être vivant, aucun symptôme permettant d'affirmer que la femme n'est plus apte à la reproduction ;

4° La limite extrême de la période de fécondation possible chez la femme peut être fixée à l'âge de 60 ans.

LEGRAIN.

Diagnostic du chancre mou. *Diagnostico del chancro venereo*, par M. le Dr PORTILLO. (1 vol. de 88 p. Madrid, Typogr. A. Marzo, 1902). — Ce volume est divisé en deux grandes parties suivies des conclusions.

1re partie. Diagnostic clinique. L'auteur étudie les symptômes et caractères du chancre mou (forme, bords, fond, base, suppuration, douleur, nombre, commémoratifs, état des ganglions). Il passe ensuite en revue les différentes variétés de chancre mou, chancres de la zone ano-génitale chez l'homme et chez la femme, les variétés extra-génitales ; l'évolution du chancre mou. Il montre les différences qui permettent de faire le diagnostic du chancre mou et des différentes ulcérations avec lesquelles il peut être confondu (épithélioma, tuberculose, ecthyma, herpès, etc...)

2e partie. Diagnostic bactériologique. La description du bacille de Ducrey-Unna, sa préparation dans le pus, sur les coupes histologiques, sont minutieusement étudiées.

Le volume est terminé par des conclusions basées sur les recherches cliniques et bactériologiques exposées dans cette étude.

LEGRAIN.

De l'hématurie, par M. le Dr W. OTIS. (*New-York Med. J.*, 19 avril 1902). — L'auteur fait une revue d'ensemble de la question. Il est peu partisan de l'urétroscope, et signale les difficultés qui peuvent survenir dans l'emploi du cystoscope chez les hématuriques. Il lave la vessie à l'eau bouillie, jusqu'à ce qu'elle ressorte claire, puis attend quelques minutes en agitant la sonde le long des parois

vésicales. S'il y a lésion vésicale, le sang réapparaît aussitôt, d'après l'auteur.

Une autre méthode moins brutale consiste à injecter une solution d'iodure de potassium dans la vessie et à rechercher la réaction de l'iode dans la salive. S'il y a absorption, d'après l'auteur, c'est qu'il y la lésion vésicale. LAROCHE.

Un succédané du nitrate d'argent, par M. le Dr BARNES. (*Medical Record*, 24 mai 1902). — Le nouveau produit dérive de la gliadine, protéine extraite du froment. C'est une vitelline, c'est-à-dire un corps analogue aux protéines du jaune d'œuf. L'auteur le nomme : *vitelline d'argent*.

Il contient 30 % d'argent, est *extrêmement* soluble. Les solutions ne précipitent ni l'albumine ni le chlorure de sodium. Il n'est donc ni caustique pour les muqueuses, ni décomposable par leurs sécrétions. Il pénètre profondément les tissus.

Le sel a donné d'excellents résultats dans les maladies urinaires, en solution aqueuse à 1/100 (injections) à 1/1000 (lavages), ou très concentrées, de 2 à 5 %, en instillations. LAROCHE.

Cystinurie transitoire, par MM. les Drs LEWIS et SIMON (*American J. of. Medic. Sciences,* mai 1902). — Aux 107 cas déjà publiés l'auteur ajoute cinq cas plus récents et un personnel.

Femme, 46 ans, antécédents mauvais. Malade depuis janvier 1900 : oppression, céphalalgie, nausées, courbature, miction douloureuse et difficile. Très rapidement, émaciation ; la peau est morte, la langue saburrale, pouls intermittent peu tendu; température au-dessus de 38, toux fréquente, pénible, dyspnée, saus lésions.

Les jours suivants douleurs vives dans la région cardiaque, l'épaule et le bras gauche, accompagnées de dyspnée interne, pouls irrégulier entre 110 et 120, température allant à 39,5 subdélire, signes de congestion pulmonaire de la base gauche, souffle systolique de toute la région précordiale. Peu à peu, les crises s'espacèrent, le pouls devint très lent et régulier et trois mois après, tout était rentré dans l'ordre.

L'urine, le premier jour où on l'étudia était foncée, très acide, densité 1025, très albumineuse ; exagération de l'acide urique.

Au repos, sédiment abondant, granuleux, blanchâtre, contenant quelques globules rouges, des leucocytes et des cellules vaginales.

Nombreux cristaux hexagonaux non colorés, isolés ou en groupes, solubles dans HCl et AzH^3, insolubles dans l'acide acétique qu'on considéra comme de la cystine. Au bout de cinq jours, ils disparurent complètement, et depuis deux ans, n'ont pas reparu. On ne trouva jamais de diamines par les procédés habituels. Mais après avoir laissé réunis 12 litres d'urines, on obtint avec beaucoup de difficultés 0 gram. 3827 de cristaux solubles dans l'alcool, insolubles dans l'eau, peu solubles dans l'éther, fondant à 129 degrés centigrades. LAROCHE.

moyens thérapeutiques ou prophylactiques entrepris, tels que traitement énergique appliqué par l'urètre, ou injections de désinfectants concentrés immédiatement après le coït. Dans d'autres cas, le traumatisme des tissus délicats était dû à l'accomplissement anormal des fonctions sexuelles. On se trouvait en présence de processus analogues aux névroses dites professionnelles. On sait que, dans bon nombre de cas, le jeu irrégulier du piano finit tôt ou tard par amener des ténosynovites, des myosites, des lymphangites ou des névrites, non seulement aux doigts eux-mêmes, mais aussi, par continuité ou par voie réflexe et par irradiation, aux parties plus éloignées (1), parfois même en laissant intactes les parties plus voisines. Il en est de même dans nos cas. Nous avions assez souvent l'occasion d'observer des formes légères d'orchites, d'épididymites, de funiculites d'une part, et, d'autre part, des myosites et des névrites à la région du périnée et des adducteurs des cuisses, et, en outre, des points douloureux, constants, sacrés et dorsaux, à la pression et au cours des mouvements (le point de départ ici aussi, était soit dans le muscle, soit dans le nerf), des troubles vaso-moteurs de la face (pâleur et rougeur, sensation de chaleur ou transpiration à la moindre cause). Nous pûmes établir des connexions entre les affections que nous venons d'énumérer et les excès d'onanisme, les coïts très fréquents ou prolongés, le coït interrompu ou réservé, les coïts dans les circonstances difficiles. Celles-ci étaient dues tantôt à une constitution anatomique relativement anormale, telle qu'embonpoint prononcé d'un ou des deux conjoints, tantôt à des causes psychiques, telles que crainte d'infection, de fécondation, tantôt à l'intoxication par l'alcool et ainsi de suite. Dans

(1) ZABLUDOWSKI. — Ueber Klavierspielerkrankheit in der chirurgischen Praxis. *Archiv. für klinische Chirurgie*, Bd. LXI, Heft. II.

LE MÊME.— Ueber Schreiber,und. Pianisten Krampf. v. Volkmann'sche. *Sammlung klinischer Vortraege*, 1901, n° 290-291.

LE MÊME.— La crampe des écrivains et des pianistes. *Revue internationale de thérapie physique*. Rome, 1901.

quelques cas, c'est l'attitude anormale de la femme qui agissait comme cause traumatique. Il nous fut possible de nous assurer de l'efficacité de cette cause en voyant les phénomènes d'irritation inflammatoire ne disparaître chez l'homme, qu'après que, par l'emploi d'un pessaire occlusif ou d'un « aspirateur », la femme fût à même de garder une attitude plus calme pendant le coït. Dans un cas où la femme n'était pas encore déflorée après quatre ans de mariage et que l'incision pratiquée en fin de compte ne donna pas accès libre au pénis, on en vint à bout par le traitement de Thure-Brandt, longtemps prolongé, et l'emploi d'un corps lubrifiant, tel que vaseline blanche. L'index introduit soit seul, soit avec le médius au cours du traitement de Thure-Brandt, a rendu possible l'introduction du pénis. L'activité normale continuée pendant plusieurs semaines ou mois, amena la disparition des phénomènes d'irritation aux testicules, ainsi que les phénomènes d'atrophie aux testicules, au scrotum et au pénis.

Nous avons souvent constaté la coïncidence des *troubles fonctionnels* avec des lésions anatomo-pathologiques des testicules et des annexes, tantôt comme résidus de processus inflammatoire complètement éteints, tantôt comme signes d'une inflammation encore en cours. L'amélioration fonctionnelle était souvent parallèle à la rétrocession des altérations anatomiques. Des malades envoyés à nous avec le diagnostic d'impuissance psychique, ont pu, après examen plus attentif, être rangés parmi les sujets atteints d'affections chirurgicales. Ils se sont, partant, montré plus appropriés à être traités suivant les règles générales de la chirurgie, à savoir, celles du *traitement consécutif* des affections chirurgicales, que d'après les principes de la thérapeutique des maladies nerveuses. Toutes les fois que nous avions affaire à des infiltrations, des exsudations ou des transsudats aux testicules et dans leur voisinage, nous tâchions d'en obtenir la mobilisation et la répartition sur une surface d'absorption plus étendue. Dans

ce but nous avons eu recours au pétrissage et aux compressions intermittentes. Cette dernière manœuvre a même pu être d'un emploi très fréquent, car les personnes même très sensibles la supportèrent bien. Grâce aux mouvements de trayage et autres distensions, nous réussimes à faire rétrocéder des funiculites qui se présentaient sous forme d'épaississements et de rétractions du cordon spermatique. Il est à remarquer que, malgré l'apparition assez fréquente de ces rétractions, elles n'ont pas suffisamment attiré l'attention au point de vue du diagnostic, aussi bien qu'au point de vue thérapeutique. Nous employâmes dans ces cas les distensions, comme cela se pratique dans la massothérapie des rétractions d'autres parties du corps. Dans certains cas, nous tachâmes, par la torsion du cordon spermatique, de rompre des adhérences, comme cela se fait en cas d'adhérences dans les jointures. La libération effective du cordon spermatique ne tarda pas à se manifester par des modifications correspondantes du sperme, ainsi que par l'exaltation de la puissance virile. Les rétrécissements et les dilatations des vaisseaux sanguins, alternant rapidement, et obtenues par des constrictions répétées des testicules et du pénis à l'aide d'une bande en caoutchouc et par des mouvements de trayage pratiqués sur les cordons spermatiques, amenèrent le passage, à travers la région atteinte, d'une plus grande quantité de substances nutritives, d'où cessation de la stase accompagnant l'irritation inflammatoire. C'est en cela que consiste essentiellement le *traitement par des oscillations de la pression sanguine*, notre nouveau procédé de traitement de l'impuissance. De plus, par des secousses assez énergiques exercées sur les organes du petit bassin, nous provoquâmes le *changement de tonicité* des éléments nerveux, dont cette région est si abondamment pourvue. En adaptant l'intensité des manœuvres à l'irritabilité individuelle, nous obtînmes un effet soit calmant, soit irritant, et, partant, des résultats positifs en cas d'altérations

spasmodiques de l'appareil uro-génital, aussi bien qu'en cas d'altérations atoniques. Dans les cas où l'atrophie était due principalement à la rétraction du tissu conjonctif, l'activation de la circulation sanguine et lymphatique provoquée par le pétrissage et les secousses, eut pour effet une nutrition plus énergique et, par suite, dans nombre de cas, le rétablissement des éléments peu atteints par les processus morbides et leur fonctionnement vicariant pour les parties mises hors d'action. Les atrophies se présentant sous forme de ramollissement et de diminution de volume des testicules, se sont comportées de la même façon.

Le cercle vicieux produit par l'inaction *sui generis* des organes en question (l'abstinence imposée par l'impuissance), fut rompu à un degré assez notable, grâce aux manœuvres de massage exerçant une action tonique et activant le fonctionnement des muscles striés et lisses (1). Une fois l'atrophie par inaction disparue, les excitations ayant lieu dans les circonstances ordinaires, sont devenues bientôt suffisantes pour la mise en œuvre des fonctions sexuelles. Les mouvements passifs, les manœuvres de massage, dans le sens étroit du mot, ont aplani la voie aux mouvements réflexes et volontaires à exécuter plus tard pendant les rapports. Outre les mouvements passifs, nous avons eu recours aux mouvements de résistance (manœuvres dites suédoises) qui mettent en action les groupes musculaires voisins de l'abdomen et des extrémités inférieures, et provoquent en même temps des *mouvements associés* des muscles de l'appareil génital plus difficilement accessibles. C'est ainsi que nous recommandons aux malades de rétracter et de bomber énergiquement la paroi abdominale, en rythmant ces contractions et relâchements

(1) ZABLUDOWSKI.—Die Bedeutung der Massage und der Chirurgie und deren physiologische Grundlagen. *Von Langenbeck's Archiv.* Bd, XXIX, Heft IV.

LE MÊME.—Physiologische Wirkungen der Massage und allg. Betrachtungen uber dies. im Dienste d. Chirurgie, ihre Indikationen u. Technik. *Von Langenbeck's Archiv.* Bd XXXI, Heft II.

alternatifs sur les mouvements respiratoires. De même que les mouvements passifs préparent la voie aux mouvements actifs, de même les mouvements de résistance aplanissent la voie aux mouvements purement actifs,aux mouvements libres. Il est facile de se convaincre que, en règle générale, dans des circonstances difficiles,bon nombre de malades, tout en étant incapables d'exécuter par ordre aucun mouvement volontaire, sont en état de surmonter une légère résistance opposée à eux par le médecin. Ces expériences cliniques sont en tous points analogues aux observations faites au cours des expériences physiologiques. Un muscle, chargé, travaille avec plus d'intensité ; il se rétracte aussi plus énergiquement quand son antagoniste entre en action. Le rôle des mouvements associés des muscles voisins, peut aussi s'expliquer par ce fait que les centres ou les voies du muscle isolé, ou du groupe musculaire, peuvent plus aisément être excités, après excitation préalable des centres et des voies voisines, c'est-à-dire, après innervation indirecte par irradiation.

Les manœuvres locales exercent une action lointaine dont il faut faire cas. Ainsi nous avons réussi parfois, grâce à un traitement systématique continué pendant des semaines, à faire cesser les accidents secondaires pénibles, c'est-à-dire la paralysie réflexe de l'appareil vasculaire de la face, se manifestant par la rougeur de la face survenue à tout propos.

Dans certains cas,nous tachâmes d'obtenir,par un traitement longtemps continué, la *sommation* ou le *cumul* des excitations, tandis que, dans d'autres cas, nous eûmes à cœur, en suspendant à temps ou en atténuant les manœuvres, de ne pas faire dépasser à la réaction certaines limites.

En raison de notre clientèle spéciale, ce n'est que rarement, c'est-à-dire en cas de hernie funiculaire, d'hydrocèle accompagnées de troubles de l'activité sexuelle,que nous avons eu l'occasion de pratiquer une opération san-

glante. Mais dans les cas où l'opération était faite par d'autres, il était aussi nécessaire, comme cela a lieu en cas d'intervention chirurgicale sur d'autres parties du corps, d'avoir recours au traitement mécano-thérapeutique consécutif, assez longtemps continué. Par suite des particularités inhérentes à la région en question, il était indispensable de s'adapter *d'une manière spéciale* aux indications générales et locales. Cela fait, le traitement de ces cas ne présente pas plus de difficulté que celui de n'importe quel autre cas chirurgical. Ici, comme là, nous avons eu affaire à des cas très favorables au point de vue thérapeutique. Malgré la sensibilité exquise des sujets atteints d'affections de l'appareil uro-génital, nous n'avons pas encore rencontré, dans les cas traités par nous, de résistance causée par des douleurs ou une sensation désagréable. Le traitement,qui demandait des semaines, s'accomplissait sans accident aucun.

Quelques auteurs, il est vrai, ont déjà recommandé le massage dans les affections des organes génitaux. Mais ce n'était jusqu'à présent que des observations générales. Nous ne rencontrâmes nulle part de procédé opératoire systématisé et d'une application assez facile. Il est d'autant plus indispensable de donner ici un procédé bien déterminé que, dans la majorité des cas, il s'agit de maladies chroniques ou habituelles,et que le traitement,dans chaque cas donné, doit durer un laps de temps plus ou moins prolongé, des semaines et même des mois. Par suite de l'irritabilité spécifique des organes en question, et de la résistance amoindrie des malades de cette catégorie, au point de vue physique aussi bien qu'au point de vue moral, les manœuvres insuffisamment précises peuvent facilement donner lieu à des effets négatifs. Nous avons constaté déjà certaines velléités à avoir recours, pour le traitement des affections de l'appareil génital de l'homme, au massage par le rectum dans des cas presque aussi nombreux que pour le massage dit gynécologique par le va-

gin. C'est surtout le massage dit vibratoire, dans lequel on se sert d'appareils mis en mouvement par l'électricité, qui a pris un élan dans ce sens. Nous avons déjà eu l'occasion de trouver un rapport entre la spermatorrhée ou la prostatorrhée et l'empoi abusif du vibrateur (à appendice piriforme) introduit par le rectum. Ce sont des cas où le démon devrait être chassé par Béelzébuth. De plus, l'usage exclusif, dans le traitement, d'une seule et unique manœuvre, présente l'inconvénient grave de finir à la longue par être mal supporté par des malades nerveux, qu'elle répond à un petit nombre d'indications, et que, par suite de l'accoutumance qui ne tarde pas à survenir, son effet devient minime. J'ai connaissance déjà d'un cas où le spécialiste pour les maladies de l'appareil urogénital avait appliqué le traitement mécanique d'une manière si énergique que le malade, un Russe assez bien versé dans l'histoire de son pays, me disait, peu de temps après, avoir eu, au cours de ce massage, la sensation qu'il allait lui arriver ce qui était arrivé jadis au fils du czar Boris Godounov : on sait que, pour se débarrasser de ce prétendant au trône, on lui fit comprimer, par un chambellan de service, les testicules avec tant de force et pendant un temps si long que la paralysie cardiaque s'en suivit. Il est très fréquent de rencontrer, parmi ces guérisseurs à poigne, des personnes ignorant les principes généraux du massage et s'étant fait de leur propre chef le manuel technique du massage de la région en question. Les préjudices causés par cette intervention si intempestive, n'ont souvent pu être enrayés, que parce que les malades se sont dérobés à temps au traitement.

Dans quelques cas, nous avons eu affaire à des malades dont la *mauvaise humeur* très prononcée résultait de ce qu'ils s'étaient bercés de l'espoir d'obtenir de bons effets, avec les appareils d'un nommé Gassen, dont ils ont appris l'efficacité à produire de la « gymnastique d'érection » par la lecture de la brochure de Gassen intitulée : « Mechanica

sexualis ». De même que les autres appareils de Gassen, qui se distinguent par le manuel compliqué et le prix démesurément élevé, le cumulateur qui doit fournir cet effet, ou était impropre dès le début, ou demandait à être réparé dès que l'on s'en était servi un petit nombre de fois. (Comp. Fürbringer : « Die physikalische Therapie der Erkrankungen der maennlichen Geschlechtsorgane » dans le Handbuch der physikalischen Therapie, publié par Goldscheider und Jakob, Theil II, Bd.II Leipzig 1902). La gymnastique d'érection, qui avait fait défaut, fut obtenue de la manière la plus simple par la constriction *répétée à plusieurs reprises*, à l'aide d'une bande de caoutchouc. Dans d'autres cas, la mauvaise humeur provenait, à un degré notable, de l'emploi inutile de plusieurs traitements suivis successivement ou simultanément. Il s'agissait de malades qui s'étaient déjà soumis à l'électrothérapie, à la balnéation, à l'hydrothérapie, à la suspension, à la yohimbine, à l'hypnotisme, etc.

En élaborant le procédé, nous eûmes toujours en vue que les manœuvres à employer ne doivent ni provoquer aucune sensation désagréable, ni agir comme aphrodisiaque.

Voici ce que nous avons observé dans bon nombre de cas : maints malades traités énergiquement par le froid au cours du stade aigu et, à plus forte raison, du stade subaigu de leur affection, furent obligés de se soumettre à un traitement plus prolongé. Ce fait est analogue à ce que l'on note en cas d'application trop prolongée d'une vessie de glace dans une entorse. C'est à ce procédé d'appliquer le froid que pouvait être attribuée l'origine de certaines douleurs névralgiques ou rhumatismales.

Nous allons exposer aussi brièvement que possible les divers temps de notre manuel opératoire et leurs bases physiologiques. Les indications en découlent sans difficulté aucune.

Manuel opératoire

PREMIER TEMPS.

Constriction.

a) La racine de la verge et la base du scrotum sont enserrées de plusieurs tours, d'une bande élastique longue

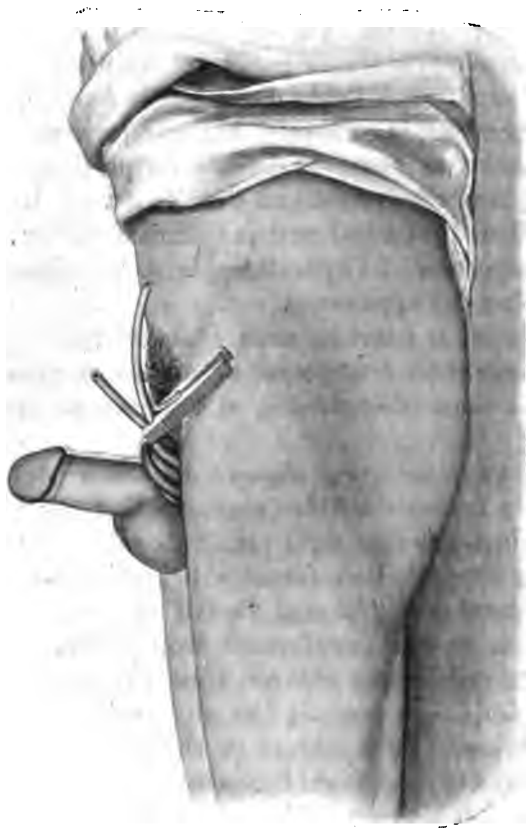


Fig. 1. — Constriction de la verge et du scrotum.

de 160 cm. environ et de 8 mm. environ de diamètre. Les bouts de la bande sont fixés à l'aide d'un clamp (fig. 1).

Les cordons spermatiques et les vaisseaux allant au scrotum et au pénis sont aussi comprimés, d'où circulation de retour troublée dans le plexus pampiniforme, la veine dorsale de la verge et dans les plexus veineux du scrotum. La stase veineuse survient non seulement dans les veines que nous venons d'énumérer, mais aussi dans les corps caverneux de la verge et le corps spongieux de l'urèthre. Cette stase provoque aussi l'œdème du tissu conjonctif et la stase dans les vaisseaux lymphatiques. Quinze à trente minutes après l'application de la bande, les testicules, le scrotum et le pénis, sont tuméfiés et la peau prend une coloration bleuâtre. Cette manœuvre doit en même temps provoquer l'hypérémie des parties nourries par les artères profondes, moins exposées à la compression.

b) La bande est enlevée. Les veines, aussi bien que les corps caverneux et spongieux, se dégorgent rapidement, d'où oscillation considérable de la pression sanguine. Le sang artériel se porte plus abondamment vers les endroits fermés jusqu'à ce moment. De même que, dans le procédé d'Esmarch, l'enlèvement de la bande après hémostase obtenue est suivi d'une hémorrhagie plus profuse, de même ici la cyanose est suivie de la rougeur intense de la peau, qui peut souvent aller jusqu'au rouge ardent. Les ondes circulatoires atteignent naturellement dans les vaisseaux une plus grande amplitude, d'où, nécessairement, exposition des tissus ambiants à des secousses considérables. Les parois vasculaires subissent une gymnastique spéciale, en même temps, il y a un afflux plus énergique de substances nutritives vers le champ opératoire. Du reste, nous ne voudrions pas que l'on attribuât exclusivement à l'action directe par les vaisseaux, l'amélioration dans la nutrition des tissus survenant à la suite d'un traitement continué pendant quelques semaines ; il faut aussi en rendre responsables les altérations dans les organes, provoquées par les manœuvres. Suivant l'intensité de la tuméfaction con-

sécutive à l'application de la bande, celle-ci est enlevée après un laps de temps variant de 15 à 30 minutes. On procède alors à une nouvelle constriction de même durée. La durée que nous venons d'indiquer suffit ordinairement pour provoquer une augmentation de volume de la verge identique à celle d'une érection moyenne. Les phénomènes ne persistent pas. Dès que la bande est enlevée, la tuméfaction et la cyanose ne tardent pas à disparaître. Il en est de même de la rougeur consécutive à l'enlèvement de la bande : elle aussi s'évanouit après quelques minutes. On acquiert rapidement l'expérience requise pour proportionner convenablement, dans chaque cas donné, la compression à exercer pour la constriction. Si cette compression est insuffisante, l'effet obtenu est nul. En cas de compression trop énergique, le malade éprouve, par voie réflexe et par irradiation, des sensations désagréables de tiraillement de l'abdomen vers le dos (irritation du plexus lombaire). Il est impossible d'éviter de légers tiraillements ; cependant, le malade les supporte facilement. Ce temps, le malade y procèdera bientôt lui-même, car il apprend sans difficulté à mesurer la compression nécessaire pour la constriction. Le maniement facile du clamp rend rapidement superflue toute surveillance de la part du médecin ; dès que la compression est par trop énergique, le malade avance le clamp de 0,5 à 1 cm. Aussi ce temps est-il continué pendant longtemps, après la cessation du traitement proprement dit, par le malade lui-même à des intervalles réguliers, soit comme traitement consécutif, soit, suivant qu'il en est besoin, comme temps préparatoire à l'érection (action par auto-suggestion). L'application de la bande est, après quelques séances, pratiquée par le malade lui-même, comme temps préparatoire aux manœuvres à exécuter par le médecin : celui-ci commencera donc par l'enlèvement de la bande appliquée à deux reprises par le malade lui-même.

SECOND TEMPS

Trayage

Les deux cordons spermatiques sont saisis à travers la peau, à savoir, le cordon droit par les doigts de la main



Fig. 2. — Trayage.

gauche, et le cordon gauche par les doigts de la main droite. Ils sont tirés alternativement, comme cela a lieu dans l'acte de traire (fig. 2). Les vaisseaux sanguins et lym-

phatiques se vident alors pour se remplir de nouveau de liquide. Cette manœuvre provoque, elle aussi, des oscillations de la pression sanguine. De plus, le tiraillement alternatif, doit aussi exercer une action sur les muscles crémasters et les canaux déférentiels. Cela doit avoir surtout lieu en cas de dégénérescence conjonctive des fibres musculaires ; leurs tiraillements libèrent les éléments musculaires moins atteints par le processus morbide. L'activation de la circulation causée par cette manœuvre rend plus énergique la résorption des produits inflammatoires. En cas de rétraction ou d'épaississement du cordon spermatique, la distension rétablit la lumière du canal déférentiel et, par suite, contribue aussi à faire cesser l'impuissance de féconder. Comme n'importe quelle autre manœuvre discontinue de massage, le temps est bien supporté même s'il est exécuté énergiquement (1).

TROISIÈME TEMPS.

Torsion.

a) Torsion simultanée des deux cordons spermatiques.

Le scrotum est embrassé à sa base par la main gauche comme par une sorte d'anneau formé par le pouce et l'index. La main droite fait exécuter aux deux testicules un mouvement de torsion de 2 à 3 demi-tours dans un sens et immédiatement après dans l'autre sens (fig. 3 et 4). Nous appliquons toute la paume de la main droite aux pôles inférieurs des testicules et les extrémités rapprochées des doigts, aux cordons spermatiques, immédiatement à leur sortie des testicules. Grâce à ce que tout le scrotum est contenu dans la paume de la main, la pression se répartit

(1) Zabludowski. — Technik der Massage. *Handbuch der physikalischen Therapie* publié par von Goldscheider et Jakob. Theil I. Bd. II, Verlag von Georg. Thieme, Leipzig, 1901.

uniformément sur toute la surface des testicules, et le malade n'éprouve pas la sensation de pincement.

Cette manœuvre amène l'expression du contenu des



Fig. 3. — Torsion du scrotum, de gauche à droite (3 demi-tours).

vaisseaux aussi bien que celle du suc interstitiel. Les torsions dans un sens alternant rapidement avec celles dans le sens opposé, les vaisseaux et les interstices se vident

énergiquement pour regorger immédiatement après. Il survient une sorte de mouvement de refoulement et d'aspiration : le contenu des vaisseaux veineux et lymphatiques est enlevé et remplacé par de nouvelles quantités de



Fig. 4. — Torsion du scrotum, de droite à gauche.

liquide (*vis a tergo*). Ici aussi nous provoquons des oscillations notables de la pression sanguine. Les secousses survenant au cours de cette manœuvre, influencent aussi les

nerfs de cette région (les branches du nerf spermatique externe et des nerfs sympathiques), d'où modification de la tonicité nerveuse.

b) Torsion de chaque cordon spermatique à part.



Fig. 5. — **Torsion du testicule gauche de droite à gauche (3 tours.)**

Dans cette manœuvre, on s'attaque seulement à une moitié du scrotum. On commence par saisir un seul testicule entre les extrémités du pouce et de l'index de la

main gauche, rapprochés en forme d'anneau, tandis que le testicule correspondant est saisi par la main droite, qui lui fait exécuter un mouvement de torsion (comme en cas de torsion simultanée des deux testicules) de 3 à 4 tours, tantôt dans un sens, tantôt dans le sens opposé (fig. 5). C'est surtout le point de passage de l'épididyme dans le cordon spermatique qui est alors attaqué. La différence entre l'action de cette manœuvre et celle de la précédente, consiste en ce qu'elle est plus localisée. On peut donc y procéder avec plus de force, d'autant plus que la manœuvre précédente est un temps préparatoire pour la suivante, et n'est pas dépourvue d'une certaine action anesthésique.

QUATRIÈME TEMPS.

Expression discontinue des testicules.

a) Expression simultanée des deux testicules.

Le scrotum est fixé à sa base, comme cela a lieu au début du temps 3 *a*, à l'aide d'un anneau formé par le pouce et l'index de la main gauche. La main droite saisit les testicules de la même façon qu'au début du temps 3 *a*. Le scrotum du malade, couché horizontalement en position dorsale, étant saisi par la main droite, est d'abord repoussé avec son contenu vers le haut et, immédiatement après, exprimé d'arrière en avant à l'aide de 3 à 4 mouvements oscillatoires successifs (fig. 6). Cette manœuvre amène, elle aussi, la distension des deux cordons spermatiques et des muscles crémasters.

Les produits pathologiques contenus dans ces organes sont pétris et exprimés, et partant, mobilisés, d'où leur résorption, rendue plus facile. Nous exerçons par cette manœuvre une compression directe sur les testicules et les épididymes, de sorte que l'action rappelle celle de l'enveloppement avec les bandelettes de diachylum préconisé par Frick. Mais voici une différence considérable : la

compression pratiquée par nous étant intermittente, est mieux supportée, quoiqu'elle soit plus énergique. Ce qui manque à cette manœuvre en raison du peu de durée de

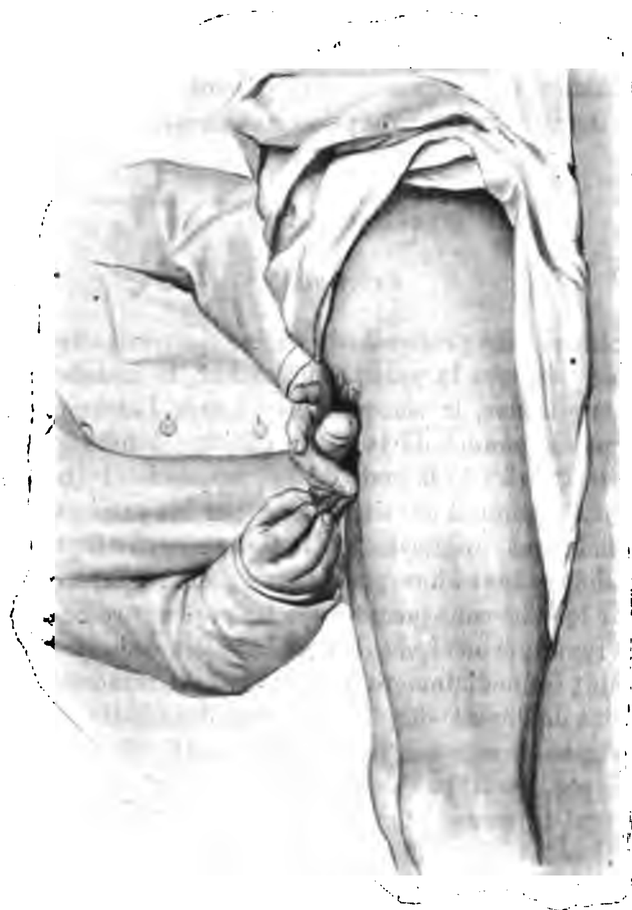


Fig. 6. — Expression des testicules.

son application, est compensé et au-delà, grâce à son intensité. La compression exercée au cours de cette manœuvre, se trouve sous le contrôle incessant de la main

les connexions anatomiques et physiologiques intimes des organes sus-énumérés avec le diaphragme uro-génital et la prostate, il est impossible de ne pas admettre une certaine influence de cette manœuvre, sur ces derniers organes, surtout sur les plexus veineux, très développés, qui s'y trouvent (plexus de Santorini, plexus prostatique), ainsi que sur le canal éjaculateur.

SIXIÈME TEMPS.

Secousses.

a) Avec une seule main.

La main gauche relève, vers l'abdomen, et y fixe le scrotum du malade en position dorsale. Les doigts (2ᵉ à 5ᵉ) de la main droite sont mis, par la face palmaire des phalangettes, sur le périnée, et y exécutent des mouvements vibratoires (fig. 8). Les doigts, mis en contact avec les diverses parties du périnée, lui impriment toute une série de petites secousses se succédant rythmiquement à de courts intervalles. L'action consiste principalement en transposition moléculaire des tissus ébranlés.

b) Avec les deux mains.

La main gauche est posée sur l'abdomen, au-dessus de la symphyse pubienne, de manière que son bord interne regarde les côtes du malade. L'arc formé par le pouce et l'index est situé à la base du pénis. La main droite occupe la même position que dans *a*. Les deux mains exécutent des mouvements vibratoires en se rapprochant l'une vers l'autre (fig. 9). Les secousses agissent sur la zone comprise entre les deux mains.

c.) Secousses associées au pétrissage.

La main droite se comporte comme dans *a* et *b*. La main gauche exécute à l'hypogastre des mouvements de pé-

trissage dans le sens transversal, au-dessus de la symphyse pubienne.

Les manœuvres *b* et *c* exercent une influence non seule-



Fig. 8. — Secousses imprimées au périnée.

ment sur les organes périnéaux, mais en même temps sur la vessie, et en général sur les organes situés dans le petit bassin.

Ce n'est qu'exceptionnellement que, dans notre procédé de traitement, nous agissons par les canaux naturels,



FIG. 9. — Secousses imprimées simultanément au périnée et à la région hypogastrique.

l'urèthre et le rectum, et ordinairement nous suspendons, dès le début du traitement, toute « thérapeutique interne »

semblable, le psychrophore, par exemple ; aussi n'employons-nous que rarement les appareils vibratoires à appendices cylindroïdes pour le rectum et l'urèthre. En règle générale, nous arrivons plus rapidement au but avec le massage manuel, qu'à l'aide du massage exécuté avec des machines. Ici, comme cela a lieu dans d'autres régions, nous exerçons notre action sur des surfaces cutanées aussi étendues que possible, c'est-à-dire au-delà des limites de la partie proprement atteinte. De plus, ce n'est qu'en ayant recours au massage manuel qu'il devient absolument possible d'épouser intimement la configuration de la partie affectée et, en même temps, de travailler avec force. Le traitement manuel local nous offrant en outre une occasion favorable d'exercer de la « suggestion à l'état de veille », celui-ci présente un moyen important de *psychothérapie*, qu'il n'est pas permis de dédaigner. Nous prenons en considération que, pour l'accomplissement de l'acte sexuel, les excitations psychiques ne le cèdent en rien, de par leur importance, aux excitations périphériques. Les sujets atteints d'affections génitales sont souvent enclins à l'hypocondrie : or, grâce au massage manuel, leur état psychique se relève, d'où confiance plus grande en leurs forces et exaltation de l'énergie.

Les *vibrateurs* à embout plat ou arciforme, qui épousent bien les contours des téguments *externes*, présentent toutefois un moyen adjuvant dont il ne faut pas faire fi, pour l'application du *massage vibratoire*, surtout dans le traitement des troubles sensitifs. Le maniement commode des vibrateurs, non seulement de ceux qui sont munis d'un moteur électrique, mais aussi de ceux qui sont mis en mouvement à la main, permet l'exécution du massage vibratoire indépendamment de l'habileté technique du médecin ; or, cette habileté constitue une condition indispensable pour l'exécution de mouvements vibratoires uniformes, et se succédant à de courts intervalles. De plus, pour provoquer les changements moléculaires, on peut,

8e temps, que nous allons décrire, n'est pas exécuté simultanément avec les secousses dont nous avons parlé plus haut.

HUITIÈME TEMPS.

Secousses, le malade étant en position abdominale.



Fig. 12. — Secousses imprimées simultanément au périnée et à la région sacrée, le malade couché en position abdominale.

Le malade est couché sur le ventre. Les doigts moyens de la main droite sont placés, par leur face palmaire, sur

de la cuisse. Quant au pétrissage lui-même, à savoir la compression exercée au cours du pétrissage, il est toujours dirigé en haut, c'est-à-dire, vers le périnée. On y arrive en



Fig. 10 — Pétrissage du triangle de Scarpa.

glissant superficiellement la main pétrissante, chaque fois qu'elle aura exécuté quelques mouvements dans le sens transversal, vers l'extrémité du membre inférieur. Dès que

(fig. 13), et de rétracter en même temps énergiquement l'anus, comme s'il voulait se retenir d'aller à la selle. (Contraction du releveur de l'anus et du sphincter anal externe.)



FIG. 13. — Soulèvement du bassin, le médecin s'opposant à ce mouvement.

b) Nous disons en outre au malade de rétracter et de bomber fortement la paroi abdominale, en alternant ces mouvements avec le rythme respiratoire. Nous opposons

une résistance au mouvement en avant de la paroi abdominale des deux côtés de l'ombilic. La compression exercée par nos mains, continuée pendant la rétraction de la paroi abdominale, agit, il est vrai, dans le même sens



Fig. 14. — Compression avec l'une et l'autre main, au-dessus et au-dessous de l'ombilic.

que les mouvements des muscles abdominaux, mais, en revanche, elle augmente notablement l'excursion de la paroi abdominale au cours de l'ampliation qui suit.

manœuvres doivent être répétées, et la durée de tout le traitement.

En règle générale, la durée du traitement doit être évaluée de 2 à 8 semaines. Les séances seront quotidiennes. Chaque séance est de 10 à 20 minutes de durée. C'est de la durée de chaque séance que dépend l'exécution complète de tous les temps ou seulement de quelques-uns, les plus indiqués dans le cas donné.

Le traitement demande un temps plus ou moins long toutes les fois que l'on se propose de provoquer l'interférence de nouvelles irritations ayant acquis droit d'ancienneté, en d'autres termes, quand on veut, pour ainsi dire, neutraliser celles-ci par celles-là.

Le traitement demande plus de temps, et le médecin est obligé d'agir avec plus d'énergie, pour tenir tête aux neurasthéniques qui aspirent à se soumettre à un traitement chirurgical ou médicamenteux énergique.

Un traitement plus longtemps continué donne aussi à la suggestion verbale plus de champ libre de se manifester. Le médecin a l'occasion d'attirer l'attention du malade sur l'augmentation ou la diminution de volume des organes en question, et d'obtenir que le malade interprète ces changements dans le sens le plus favorable.

La durée plus grande du traitement dépend aussi des troubles concomitants des échanges nutritifs en général : dans ces cas, il est indiqué de procéder au massage de tout le ventre, du dos, etc.

REVUE CLINIQUE

EXTIRPATION INTRA-CAPSULAIRE
DE LA
LA PROSTATE HYPERTROPHIÉE

par M. le Dr **RYDYGIER**

Professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de Léopol.

D'après une communication faite au XIIme Congrès des chirurgiens polonais du 15 au 17 juillet 1902, à Cracovie.

Il y a plus de deux ans que j'ai recommandé l'énucléation intracapsulaire de la prostate pour guérir l'hypertrophie de cette glande. En même temps, de divers côtés, surtout en Amérique, on commençait à recommander une semblable méthode. Dernièrement aussi, Albarran, profitant du matériel très riche sous ce rapport de la clinique de Guyon, a fait, il me semble, toute une série d'opérations pareilles et avec de bons résultats.

Continuant à pratiquer cette opération à ma clinique, je me suis rendu compte que, dans la plupart des cas, on ouvre involontairement l'urètre prostatique soit qu'on opère avec des instruments émoussés soit qu'on utilise seulement les doigts. Il est vrai qu'aucun malade n'est mort des suites de cette opération, mais cet accident prolonge et complique le traitement consécutif, surtout si une fistule urinaire se forme. Cette complication est d'autant plus nuisible que nous avons affaire à mes malades âgés et très affaiblis. Il faut donc chercher une méthode opératoire moins dangereuse.

Convaincu que *l'énucléation* de toute la glande offre du

danger, je propose maintenant la *résection* de la prostate sans couper la partie la plus rapprochée de l'urètre. J'opère donc actuellement de la manière suivante. Je découvre la face postérieure de la prostate du côté du périnée : pour cela, il suffit presque toujours de faire une taille médiane le long du raphé, ce qui est le plus simple. Je ne recommande plus l'incision courbe transversale, comme je l'ai fait au commencement. Cette dernière incision donne un plus libre accès à la face postérieure de la glande que la taille longitudinale, mais elle est plus dangereuse. Il faut alors réserver l'incision transversale pour les cas plus difficiles. On peut dire la même chose de la taille latérale de DITTEL. Dans mes derniers cas, la taille médiane m'a suffi complètement. Il faut savoir que l'opération *intracapsulaire* est beaucoup plus facile et simple que l'ancienne prostatectomie totale.

L'incision médiane va de la racine des bourses jusque tout près de l'anus. On sectionne le fascia périnéal avec le bistouri ; plus profondément, on opère avec des instruments émoussés ou avec les doigts pour arriver peu à peu à la face postérieure de la prostate et dénuder la capsule. Il ne faut pas oublier d'introduire, dès le commencement, le cathéter le plus gros dans la vessie. Dans la plaie ouverte avec des écarteurs, on voit bien la face postérieure de la glande et on la coupe horizontalement à une petite distance de la ligne médiane et un peu plus en bas. On prend les bords de l'incision de la capsule incisée avec des pinces à griffes de Chaput, on introduit le doigt dans l'intérieur de la capsule pour la décoller lentement de la glande et on sort le lobe séparé par l'ouverture. Quelquefois cela réussit facilement. Dans d'autres cas, la capsule est si mince et si fortement adhérente au tissu glandulaire qu'elle se déchire à chaque instant. Il y a encore des cas où le décollement se fait mieux un peu plus loin de la capsule.

A une certaine distance de l'urètre, bien indiqué par le cathéter introduit, on cesse de séparer le tissu glandulaire. Le lobe, attiré par l'ouverture de la capsule, est attaché à un pédicule qui l'unit au lobe de l'autre côté comme un hile. Sur ce pédicule, je mets une pince à mors longs à une cer-

taine distance et parallèlement à l'urètre pour éviter, s'il est possible, le canal éjaculateur et je coupe le lobe séparé. J'opère de la même manière de l'autre côté.

Cette opération] est ordinairement facile et moins sanglante que celle de Dittel, sur laquelle Burckhardt s'est exprimé ainsi : « Elle n'est pas du tout facile et pas du tout simple de technique ; elle dure longtemps et exige quelquefois 3 heures d'anesthésie, la perte du sang est souvent très considérable ».

Il est impossible de dire aujourd'hui s'il n'y aura pas de récidives après cette opération, mais il y en avait aussi après l'opération de Dittel (prostatectomie totale). C'est l'observation plus longue des malades opérés qui nous montrera si mon espoir de voir la récidive rare se réalisera. Néanmoins il est à espérer que cette opération donnera les mêmes résultats pour l'urètre rétréci par la glande hypertrophiée que la résection du goitre pour la trachée comprimée.

ASSOCIATION FRANÇAISE D'UROLOGIE

SIXIÈME SESSION

PREMIÈRE SÉANCE. — 23 Octobre 1902.

M. E. MICHON (de Paris). — **Résumé du rapport sur les indications et résultats de la néphrectomie (néoplasmes du rein exceptés).** — L'histoire de la néphrectomie est celle de la plupart des grandes interventions abdominales. C'est d'abord avec erreur de diagnostic qu'elle fut pratiquée et cela par voie abdominale. En 1870 seulement Simon fit la première néphrectomie de parti pris. L'extirpation du rein a donné lieu tout d'abord à une mortalité excessive ; ce n'est que depuis une dizaine d'années que les résultats se sont améliorés. L'asepsie, les procédés d'exploration de la fonction rénale, la cystoscopie ont permis ces progrès. Les décès par insuffisance du rein laissé en place ont beaucoup diminué.

Avant toute néphrectomie on doit connaître la valeur du rein que l'on suppose sain. Les signes cliniques, la palpation, les recherches de la douleur provoquée (réflexe urétéro-vésical) sont toujours à employer, mais ne sont pas suffisants. Les modifications de la qualité de l'urine, surtout en urée, les troubles de l'élimination de bleu de méthylène injecté sous la peau, ont grande importance ; pour cette dernière substance, la diminution de l'intensité de l'élimination, beaucoup plus que les autres troubles, retard, etc., indique un fonctionnement rénal insuffisant. Toutes ces recherches ne donnent une certitude absolue que si elles sont faites sur l'urine de chaque rein. Car en chirurgie rénale, la localisation du côté malade n'est pas toujours facile, et la nécessité de préciser le rein à opérer se confond souvent avec le diagnostic de la bilatéralité des lésions. Il faut donc toujours, avant de faire une néphrectomie, pratiquer le cathétérisme des uretères, ou la séparation des urines.

Dans la tuberculose du rein, la néphrectomie est l'opération de choix, sa gravité opératoire a beaucoup diminué et oscille aux environs de 6 à 7 p. 100 de mortalité. A la clinique de Necker, de 1895 à 1901, 33 néphrectomies ont été pratiquées avec 2 décès. Les résultats à longue échéance sont favorables, et les morts, par conti-

nuation de l'évolution tuberculeuse, dans les premiers mois qui suivent l'intervention, sont exceptionnelles. De plus, nombre d'observations ont été publiées, où la survie est de 18 à 7 ans. Les résultats sont meilleurs si l'intervention est précoce, et si l'infection rénale a été par voie sanguine. A la suite de l'extirpation du rein, il y a presque toujours amélioration marquée de l'état général, même si les localisations tuberculeuses sont multiples. Les troubles vésicaux réflexes disparaissent rapidement, les cystites véritables elles-mêmes sont parfois améliorées. Ces résultats sont donc infiniment supérieurs à ceux de la néphrotomie, qui dans la tuberculose ne doit être qu'un pis aller.

Tout à fait au début, les indications de la néphrectomie, reconnues par tous, sont rarement la douleur, un peu plus souvent l'hématurie grave. Toutes ces interventions ont donné d'excellents résultats. En dehors de ces cas, en présence d'une tuberculose peu avancée, à forme torpide, certains chirurgiens sont partisans du traitement médical ; d'autres pratiquent l'extirpation aussitôt la diagnostic de bacillose établi.

En présence d'une tuberculose du rein, avec destruction de l'organe par des cavernes, amaigrissement, ou fièvre, la néphrectomie s'impose. Elle doit être faite par voie lombaire ; si les adhérences sont très étendues, l'extirpation sous-capsulaire est indiquée. Le drainage de la plaie est alors nécessaire ; la réunion par première intention est plus rare, et la cicatrisation plus lente que dans les cas précédents. Dans la majorité des cas, il est inutile d'enlever l'uretère ; l'urétérectomie ne rend pas la guérison plus complète, et l'intervention est plus difficile. Dans les cas de pyonéphroses tuberculeuses avec rétention et phénomènes fébriles la néphrectomie est encore en principe préférable à la néphrotomie, l'amélioration de la santé générale est plus rapide et définitive. L'examen préalable de la valeur de chaque rein permet de restreindre les néphrectomies secondaires au profit des néphrectomies primitives. Les contre-indications de l'extirpation du rein dans la tuberculose sont dues soit à l'état général, soit à l'insuffisance de l'autre rein, soit aux tuberculoses graves à localisations multiples.

Dans les maladies rénales, autres que la tuberculose et le néoplasme, il y a avantage à remplacer la néphrectomie par une opération conservatrice. Dans les uro-néphroses, la valeur physiologique de la poche n'est pas perdue (Guyon) ; on aura recours à la fixation du rein, aux opérations plastiques. Ce n'est qu'en cas d'échec ou en présence d'une poche absolument inutile comme sécrétion, que l'extirpation sera faite. Pour ces hydronéphroses très volumineuses, on peut avoir recours à la voie abdominale. Les mêmes lignes de conduite sont à suivre pour les pyonéphroses ; mais les opérations conservatrices réussissent moins bien, et les néphrectomies secondaires sont plus fréquentes.

Dans les néphrites, on a enlevé les reins pour des hématuries, de la douleur, des phénomènes urémiques. Les opérations sont encore

peu nombreuses, et les indications opératoires semblent bien rares.

Dans la lithiase, la bilatéralité des lésions fréquentes et la crainte de voir le rein unique devenir calculeux, rendent la néphrectomie exceptionnelle ; ce n'est guère qu'en présence de pyonéphrose très volumineuse que l'on sera en droit de faire cette ablation.

Le progrès de la chirurgie réside pour les kystes hydatiques du rein consistant dans le capitonnage, l'incision sans drainage, l'extirpation avec résection partielle du rein ; la néphrectomie est exceptionnellement indiquée, quand ces interventions sont impossibles et que l'on ne veut pas se résoudre à une fistule, ou quand le rein est détruit.

Dans les traumatismes du rein nécessitant une intervention, les lésions graves (déchirures multiples, rein en bouillie, plaie du pédicule vasculaire) doivent seules conduire à la néphrectomie.

M. Forgue (de Montpellier). — **Résumé du rapport sur la néphrectomie dans les tumeurs malignes du rein.** — Le professeur Forgue étudie dans son rapport la néphrectomie pour tumeurs malignes du rein et partage cette étude en trois chapitres : 1° *résultats thérapeutiques ;* 2° *indications et contre-indications opératoires ;* 3° *conditions opératoires spéciales à la néphrectomie pour tumeurs malignes.*

Cette chirurgie, née il y a vingt-cinq ans à peine, a donné lieu à plus de 400 interventions publiées, dont la statistique d'ensemble a été successivement réunie par les travaux de Guillet (1888), de Siegrist (1889), de Chevallier (1891), d'Héresco (1899), de Küster (1897), d'Albarran et Imbert (1902). — A ces statistiques globales, M. Forgue a joint l'étude détaillée et critique des résultats exprimant la pratique d'un même chirurgien ou d'un même service : telles, la statistique du service de Czerny, à Heidelberg, établie par Herczel pour la période de 1878 à 1890, et par Max Jordan pour l'intervalle de 1890 à 1895 ; tel, le compte rendu du service de Kroenlein, de 1881 à 1890, par Ris ; celui de la clinique de Koenig, par Hildebrand ; celui du service de Trendelenburg, par Perthes ; celui de la clinique de Riedel, à Iéna, qui a suscité l'intéressant travail de Grohé ; telle l'importante contribution apportée par le livre du professeur Israël et par une communication écrite ; tel enfin l'excellent travail de Wyss qui rassemble et commente les opérations du service de Kroenlein à Zürich, jusqu'en 1901. Le mémoire de Rosving expose, avec netteté, les cas observés par ce chirurgien, soit dans sa pratique privée, soit dans le service du professeur Bloch. M. Forgue résume aussi les résultats de la pratique d'Albarran, de Tuffier, de Bazy, de Le Dentu et ceux de son service clinique, portant sur 10 néphrectomies, pour tumeurs malignes.

Deux notions essentielles se dégagent de cette étude : 1° l'abaissement de la mortalité opératoire ; 2° la réalité de guérisons durables obtenues par la néphrectomie.

Trois conditions sont intervenues pour rendre moins meurtrière

la néphrectomie dans les tumeurs malignes du rein : 1° la rigueur croissante de l'asepsie et sa substitution à l'antisepsie, dont les agents exerçaient sur le rein demeuré en place des effets toxiques ; 2° le perfectionnement de la technique opératoire ; 3° l'abstention sage en matière de tumeurs trop adhérentes.

On ne peut parler de guérisons durables qu'après la quatrième année. Combien d'opérés ont dépassé cette échéance ? Sur plus de 400 interventions, vingt-huit guérisons stables (dont quatre seulement chez les enfants) : voilà le bilan. Et ce chiffre restreint est d'autant plus frappant qu'il faut le rapprocher, d'une part, de la prompte évolution des récidives chez les opérés, d'autre part, de l'allure lente que prennent parfois ces tumeurs du rein, abandonnées à elles-mêmes. C'est du perfectionnement du diagnostic que nous devons attendre désormais notre plus sûr progrès thérapeutique.

INDICATIONS OPÉRATOIRES. — Trois éventualités cliniques se présentent, que Reyer avait déjà distinguées : 1° une tumeur coexiste avec des hématuries ; 2° la tumeur existe seule ; 3° il y a seulement des hématuries, avec ou sans crises douloureuses.

1° *Cas où une tumeur coexiste avec des hématuries.* — C'est l'hypothèse la plus simple au point de vue du diagnostic et la plus favorable au point de vue thérapeutique. L'hématurie joue le rôle de « signal symptôme », de *signal d'alarme*, qui attire l'attention du clinicien sur les reins et peut le conduire à la découverte précoce d'une tumeur en voie de progrès ;

2° *Cas où une tumeur rénale existe seule.* — Un néoplasme rénal a évolué insidieusement sans douleur, sans hématurie révélatrice : la tumeur n'est reconnue que lorsqu'elle est palpable ou visible, au-dessous du rebord costal.

Il y a grande chance, dès lors, pour que la tumeur, dont la masse principale s'est développée dans la coupole sous-diaphragmatique, soit déjà plus volumineuse qu'elle ne paraît, plus fixée qu'on ne le croit d'après sa mobilité apparente.

3° *Cas où l'hématurie existe seule, sans tumeur.* — Ici, le diagnostic comporte de grosses difficultés, en raison de l'absence d'une tumeur palpable. Mais, par contre, en raison du stade précoce où le mal est dépisté, la néphrectomie y trouve ses plus faciles interventions et ses meilleures chances de guérison radicale. — De là, l'indication de ne jamais négliger cet avertissement qui nous est donné par l'hématurie : d'en établir, avec autant d'exactitude que possible, la signification et de ne point hésiter, dans l'hypothèse probable d'un néoplasme à ses débuts, à vérifier le diagnostic par l'incision lombaire et l'exploration directe du rein mis à nu, après avoir bien précisé, par la division vésicale des urines ou par le cathétérisme cystoscopique des uretères quel est le côté qui saigne.

Contre-indications opératoires. — Elles se divisent en trois groupes : 1° celles qui viennent du rein cancéreux (adhérences massives aux tissus péri-rénaux, étendue de l'infection ganglionnaire, métastases) ; 2° celles formées par le rein congénère (bilatéralité possible du

cancer, insuffisance fonctionnelle du rein présumé sain qu'il faut préciser par l'analyse isolée de sa sécrétion) ; 3° celles qui résultent de la gravité de l'état général (dénutrition considérable, atonie du myocarde, d'autant plus redoutable que ces interventions exposent gravement au collapsus post-opératoire ; sur ses douze premières néphrectomies, Czerny compte cinq morts en quelques heures par collapsus).

Conditions opératoires spéciales à la néphrectomie pour tumeurs malignes. — La mortalité des deux méthodes extra et transpéritonéales s'équivaut actuellement. La néphrectomie extra-péritonéale est indiquée : 1° dans les tumeurs petites et mobiles ; 2° dans les formes hématuriques, sans tumeur palpable. Dans les néoplasmes volumineux, la méthode transpéritonéale a l'avantage : 1° de conduire plus facilement l'extirpation en bloc de la masse, sans morcellement, partant, sans risque de greffe cancéreuse ; 2° de mieux réaliser l'hémostase pendant la décortication ; 3° de procéder à une ligature méthodique et dissociée du pédicule urétéro-vasculaire ; 4° d'extirper les paquets ganglionnaires tangents aux gros vaisseaux ; 5° de parer, le cas échéant, à ces dramatiques hémorragies par ruptures des vaisseaux du hile ou déchirure de la veine cave qui risquent de laisser l'opéré sur table.

M. Forgue étudie successivement — et en basant chaque point technique sur des exemples tirés du dépouillement attentif des observations : 1° le choix de l'incision (incision longitudinale de Langenbuch, oblique de Czerny, transversale de Péan ; 2° la décortication de la tumeur (abordée, dans le cas de néphrectomie intra-péritonéale, par l'incision du péritoine pré-rénal sur la lame externe du mésocôlon), et les difficultés de cette énucléation de la masse hémorragique et friable ; 3° la formation et la ligature dissociée du pédicule (incidents pouvant résulter soit de la diffusion du cancer dans les tissus adipeux de la région du hile, soit de la présence à ce niveau de masses néoplasiques occupant les ganglions ou la capsule surrénale ectopique ; 4° l'excision des points suspects de la capsule graisseuse (qu'Israël veut voir aussi méthodique que le nettoyage du creux de l'aisselle pour le cancer du sein) et le traitement de la cavité rétropéritonéale ; 5° les suites opératoires.

M. F. Legueu. — En ce qui concerne la *tuberculose*, j'ai pratiqué 15 fois la néphrectomie primitive sans une mort.

C'est dans la tuberculose primitive que j'ai eu les meilleurs résultats immédiats et éloignés ; mais je n'opère que les tuberculoses qui progressent et évoluent.

Dans les pyonéphroses tuberculeuses, au contraire, l'opération est indiquée toutes les fois que l'autre rein est sain, et la néphrectomie donne, dans ces cas, des résultats extraordinaires chez des malades amaigris, affaiblis et qui se remontent immédiatement après l'opération. La séparation des urines permet de vérifier l'intégrité du côté opposé, et quand cet autre rein est sain, je ne vois pas place pour la néphrotomie.

En ce qui concerne les *néoplasmes* du rein, je suis interventionniste, réservant l'opération aux tumeurs de petit volume. J'attache une grande importance à la recherche des ganglions : ainsi que je l'ai démontré en 1895, pour la première fois, le varicocèle est causé par la compression des ganglions. C'est le signe extérieur de la propagation ganglionnaire, et quand il existe, il faut poursuivre les adénopathies ganglionnaires le long de la colonne vertébrale sous peine de faire une opération incomplète. Sur un malade opéré, il y a quelques mois, j'ai enlevé ainsi trois ganglions qui comprimaient les veines spermatiques, et le varicocèle a disparu à la suite. Au contraire, sur un malade qui, avec une tumeur mobile, portait un varicocèle important, j'ai reconnu l'existence de masses ganglionnaires énormes qu'on sentait d'ailleurs le long de la colonne vertébrale, et je n'ai pas opéré. Le varicocèle a donc, en ces circonstances, une valeur à la fois diagnostique et pronostique.

M. J. Verhoogen (Bruxelles). — J'ai pratiqué 38 néphrectomies avec 2 décès opératoires, soit une mortalité opératoire de 5 p. 100. Outre ces 2 décès, j'ai perdu 5 opérés qui ont succombé plus ou moins rapidement à des accidents d'anurie ou d'urémie par insuffisance fonctionnelle de l'autre rein. La difficulté de bien apprécier la capacité fonctionnelle du rein supposé sain constitue en réalité le danger de la néphrectomie.

Pour me rendre compte de cette capacité sécrétoire, je fais le cathétérisme de l'uretère du rein malade et je recueille l'urine qui s'en échappe. En même temps, au moyen d'une sonde mise dans la vessie, je recueille l'urine qui s'écoule dans celle-ci venant du rein opposé. De la comparaison de ces deux échantillons d'urine, de leur teneur en urée, je cherche à déduire la valeur fonctionnelle de chacun d'eux et je m'assure si celui qui va rester seul est capable de suppléer l'autre. Ce procédé permet d'éviter le cathétérisme de l'uretère sain et les dangers d'infection qui en résultent.

Dans la tuberculose rénale, j'ai fait 24 néphrectomies pour des pyonéphroses avec 5 décès dans le mois qui suivit l'opération. Dans les autres cas, l'état général s'est constamment amélioré d'une façon très notable, au point d'entraîner dans quelques cas la disparition de lésions préexistantes dans les poumons et la vessie. Ces malades ont donc guéri entièrement. Chez quelques autres, ces lésions viscérales, après un arrêt momentané, ont continué à évoluer lentement. Je n'ai jamais observé qu'elles se soient aggravées rapidement ni généralisées comme on pourrait le craindre après intervention sur une tuberculose locale. La néphrectomie donne donc de bons résultats dans les pyonéphroses tuberculeuses.

J'ai fait 12 néphrectomies pour cancer avec un décès opératoire. J'ai observé trois guérisons définitives, l'une datant de neuf ans, l'autre de sept ans ; le troisième malade a succombé la troisième année à une maladie intercurrente. Ces résultats me paraissent encoura-

geants, d'autant plus qu'il s'agissait dans 2 cas de tumeurs très volumineuses déjà.

Je fais la néphrectomie lombaire dans les cas les plus simples. Dans les cas où la tumeur est très volumineuse, j'emploie la méthode parapéritonéale que j'ai décrite dans les *Annales de la Société belge de chirurgie* 1894 et 1898. Cette méthode me semble la plus facile ; elle donne beaucoup de jour, évite à coup sûr l'infection du péritoine et permet d'atteindre le hile le plus commodément.

M. Paul Delbet. — J'ai eu l'occasion de pratiquer cinq fois la néphrectomie et de suivre un malade néphrectomisé par M. le professeur Guyon et dont une traitée m'a autorisé à publier l'histoire. Ces 6 cas se répartissent ainsi. Une néphrectomie par contusion rénale avec une mort non imputable à l'opération ; trois néphrectomies pour fistule urétérale, pyonéphrose traumatique, rein mobile douloureux avec néphrite. 2. néphrectomies pour tuberculose rénale. toutes les cinq suivies de guérison.

De l'ensemble de ces faits se dégage d'abord l'innocuité de l'opération. En somme la guérison a été constante et chez les malades opérés et atteints de lésions rénales anciennes (fistule urétérale, pyo-néphrose traumatique, l'acte opératoire n'a été suivi d'aucune réaction. Au point de vue du mode d'exploration du rein supposé sain, le cathétérisme urétéral ne fut jamais fait ; l'exploration par le bleu, l'étude de la sensibilité de la portion vésicale de l'uretère ont permis un diagnostic suffisant. Dans une opération ayant attiré dans le plan lombaire et fixé l'uretère, le malade fut pris de douleur de cystite qui ne cessèrent qu'avec le dégagement du conduit.

Dans la tuberculose rénale, sur le rein enlevé par M. le professeur Guyon, nous avons pu constater une partie du rein guéri par transformation fibreuse. C'est là la preuve que la guérison spontanée est possible et que la néphrectomie ne doit pas être faite précipitamment. Les deux malades néphrectomisés ont guéri. L'un d'eux depuis six ans sans récidive chez l'autre des lésions de cystite tuberculeuse rétrocédèrent après l'opération. La néphrectomie me paraît donc, dans la tuberculose, l'opération de choix ; elle doit au contraire céder le pas dans le traumatisme aux simples néphrotomies exploratrices.

M. Pousson (de Bordeaux).— Bien qu'il soit aujourd'hui démontré qu'on puisse vivre avec un seul rein, la néphrectomie ne doit être pratiquée que lorsqu'on est convaincu que le processus morbide du rein malade ne peut être enrayé autrement et que son congénère est exempt de toutes lésions pouvant restreindre les chances de sa suppléance physiologique. Malheureusement, ces deux questions préjudicielles sont trop souvent insolubles, car il y a toujours à compter avec les réactions organiques venant déjouer nos prévisions les plus solidement étayées. L'observation clinique reste donc le seul moyen de diminuer les aléas de la néphrectomie en fournis-

sant des bases solides à ses indications et ses contre-indications aussi apporterai-je à la discussion ouverte les résultats de mon expérience en les accompagnant de quelques réflexions.

Les néoplasmes du rein indiquent formellement la néphrectomie précoce : car elle rend meilleurs les résultats opératoires et thérapeutiques ; dans la période d'état il vaut mieux s'abstenir, car les malades non opérés peuvent vivre fort longtemps ; dans la période terminale, on ne doit agir que la main forcée par les accidents : douleurs hémorragies, etc. Obéissant à ces préceptes, M. Pousson n'a opéré que 2 cancéreux par la néphrectomie : l'un, opéré à la dernière période, épuisé par des hémorragies, est mort de schock ; l'autre, dès le début de l'affection, a guéri et vit encore.

Dans la tuberculose rénale la néphrectomie est l'opération de choix à toutes les périodes et doit être aussi hâtive que possible ; la néphrotomie n'est qu'une opération de nécessité commandée par la bilatéralité des lésions, le volume et les adhérences du rein, le mauvais état général, et la néphrectomie secondaire doit presque toujours la compléter. Sur 19 cas, le chirurgien bordelais a pratiqué : *a*) 6 néphrotomies avec 1 mort opératoire, 3 morts par épuisement; 1 malade a été perdu de vue, 1 a survécu sept ans, mais après une néphrectomie secondaire ; *b*) 14 néphrectomies avec 2 décès rapides par affaissement progressif et 1 décès retardé par tétanos, et 11 succès opératoires, parmi lesquels 1 malade a succombé dans les six semaines par généralisation pulmonaire, 1 a été emporté par des accidents urémiques au bout de quinze mois, un dans le courant de la septième année par tuberculose générale : les 7 autres encore vivants sont opérés depuis dix-huit mois, deux ans et deux mois, trois ans, trois ans et demi, quatre ans et demi, cinq ans et six ans,

La néphrectomie n'est indiquée dans la lithiase que lorsque le rein est infecté et profondément désorganisé ; ce n'est que pour mettre au plus vite un terme à des hémorragies profuses épuisant un homme de 33 ans, que M. Pousson a cru nécessaire de recourir à cette opération, bien que le rein fût aseptique. Ce malade, opéré depuis plus de trois ans, jouit de la meilleure santé. Dans 3 cas de lithiase suppurée il a eu 1 mort rapide et 2 guérisons se maintenant depuis trois et huit ans.

Dans les grandes suppurations rénales il convient de distinguer : *a*) les abcès intra-rénaux ; *b*) les pyélo-néphrites ; *c*) les pyélites. La néphrectomie est indiquée dans les abcès intra-rénaux la néphrotomie convient aux pyélites ; quant au xpyélo-néphrites, les indications sont plus difficiles à poser. Pour M. Pousson, dans cette forme de suppuration rénale, la néphrectomie est l'opération de choix, sous réserve de l'intégrité du rein opposé ; la néphrotomie et la néphrostomie sont des opérations de nécessité réclamées entre autres par l'atteinte profonde du rein congénère ; ces dernières opérations doivent être presque toujours complétées par une néphrectomie secondaire et précoce. Sur 3 abcès du rein, la néphrectomie n'a donné à M. Pousson aucun décès et les malades vivent encore après plus de trois ans ;

sur 5 pyélites, la néphrotomie ne lui a fourni que des succès opératoires, mais 2 opérés sont morts après quatre et treize mois, les 3 autres vivent encore après dix, douze et quinze mois sans fistule : sur 5 pyélo-néphrites, la néphrotomie pratiquée 1 seule fois a été suivie d'une mort au dix-neuvième jour par continuation de la septicémie, tandis que la néphrectomie a donné lieu à 2 morts opératoires et 2 survies se maintenant depuis deux et trois ans.

En ce qui concerne l'intervention dans les néphrites médicales aiguës et chroniques, M. Pousson, qui a étudié la question récemment, est d'avis que les résultats sont très encourageants. Contrairement à son opinion première, il pense actuellement que dans les néphrites infectieuses aiguës la néphrotomie doit être préférée à la néphrectomie, comme moins meurtrière (3 décès sur 17 néphrotomies au lieu de 2 sur 6 néphrectomies) et suffisante à enrayer le processus infectieux. De même dans les néphrites chroniques douloureuses et hématuriques, l'incision est préférable à l'extirpation. Dans le mal de Bright proprement dit la néphrectomie ne doit trouver que tout à fait exceptionnellement son indication. En revanche, les faits semblent faire entrevoir le rôle important de la néphrotomie et de la décortication du rein, non pas tant comme traitement curatif que comme moyen de combattre les accidents graves de l'urémie et partant de retarder le dénouement fatal.

M. Pasteau (de Paris).— Il est nécessaire de préciser les indications relatives de la néphrectomie primitive et de la néphrectomie secondaire après néphrostomie préalable dans le traitement des pyonéphroses.

Il est mauvais de faire la néphrectomie après avoir ouvert la collection purulente et avoir laissé le pus se répandre dans la plaie. Des phénomènes graves d'infection ou d'intoxication peuvent survenir et rendre la situation fort précaire. Au contraire, la néphrectomie pour grosse pyonéphrose faite sans qu'on ouvre la poche et sans que le pus puisse contaminer la plaie opératoire, ne trouve pas plus de réaction que le cas le plus simple. Donc, si au cours d'une néphrectomie on voit que la décortication de la poche est trop pénible, si la pyonéphrose est trop volumineuse avec une paroi trop mince, il faut savoir s'arrêter à temps et faire une néphrostomie qu'on complète ultérieurement par une néphrectomie secondaire sous-capsulaire.

L'intervention complète faite ainsi en deux temps est moins brillante, mais plus sûre, et par conséquent préférable.

Pour ce qui est de la technique de la ligature du pédicule vasculaire dans la néphrectomie, la pratique qui consiste à sectionner le pédicule en dehors du clamp et à faire seulement ensuite une ligature double en dedans de lui, est une pratique dangereuse. Le pédicule peut glisser et l'hémorragie grave survenir. Il vaut mieux, surtout dans le cas de pédicule court ou haut situé, ne sectionner les vaisseaux que les uns après les autres en les repérant

au fur et à mesure avec des pinces de Kocher. On peut ainsi faire sans danger et facilement la ligature de chaque vaisseau et placer ensuite une ligature de sûreté en masse au-dessous des ligatures isolées.

M. Herresco (de Bucarest) présente plusieurs observations de néphrectomie pour pyonéphrose et pour tuberculose. Il insiste sur la sécurité opératoire que donne l'étude comparée de l'urine des deux reins ; il recueille séparément les urines par le cathétérisme urétéral.

M. Cathelin rapporte l'histoire de deux malades auxquels il a fait la néphrectomie secondaire, l'un à Boucicaut, dans le service de M. le Dr Gérard Marchant, alors remplacé par M. Demoulin, l'autre à Necker. Dans le premier cas de tuberculose rénale, l'opération fut menée rapidement en quatorze minutes, et la malade, bien qu'affaiblie, guérit ; la division vésicale avait montré, d'ailleurs, l'intégrité de l'autre rein. Dans le second cas, la malade, qui avait déjà subi un grand nombre d'opérations, était très affaiblie et fébricitante. Le rein était énorme, mesurait 30 centimètres de long, était tendu, rempli de pus, et remontait si haut dans le thorax qu'on ne pouvait qu'avec grand'peine décortiquer le pôle supérieur. L'opération dura trois quarts d'heure et la malade guérit sans incident, la fièvre tomba en partie et l'état général fut extrêmement amélioré.

A propos de ces deux cas, M. Cathelin insiste d'abord sur la presque nécessité de la néphrectomie primitive, au détriment de la néphrostomie, dont ne sont justiciables que de rares cas d'urgence ; à la rapidité de l'opération, qui est la plus grande chance de succès et surtout à l'extirpation de tout le rein en une seule pièce sans morcellement. Le morcellement, créé par Amussat et non par Péan, est une méthode mauvaise, quel que soit l'organe, corps thyroïde, utérus, rein. Quand on y a recours, c'est quand on n'a pas trouvé le plan de clivage ; elle est grave surtout par le traumatisme plus grand qu'elle cause et par les fautes opératoires auxquelles elle expose.

M. Escat (de Marseille). — Parmi les causes pouvant modifier les suites immédiates de la néphrectomie, je rappellerai le procédé d'extirpation par la méthode sous-capsulaire. Le procédé d'Ollier est considéré avec raison comme un procédé d'exception. Il ne saurait en être question pour les néoplasmes, mais parfois pour les pyonéphroses très adhérentes, même tuberculeuses, il peut rendre de grands services en permettant une extirpation aussi rapide que la néphrotomie. Je l'ai utilisé dans 2 cas très différents : dans le premier cas (néphrectomie secondaire pour pyonéphrose non tuberculeuse) compliquée d'urétérite et d'abcès périurétéraux. Dans le deuxième cas (énorme pyonéphrose tuberculeuse très adhérente à tous les viscères). J'ai terminé l'opération facilement, grâce au clivage sous-capsulaire. Je regrette, dans ce dernier cas, de n'avoir pas d'emblée utilisé ce pro-

cédé, car la malade, qui était dans un état désespéré, aurait peut-être survécu plus longtemps si l'opération n'avait pas duré une heure et demie par suite des tentatives préliminaires d'isolement du rein.

En ce qui concerne l'extirpation des tumeurs malignes, l'intervention très précoce est seule légitime, et s'il existait une statistique des cancers du rein abandonnés à eux-mêmes et, une comparaison entre les accidents terminaux qui emportent les cancers du rein opérés et non opérés, les résultats qui nous sont présentés comme mauvais le paraîtraient davantage.

M. Desnos (de Paris). — En présence d'un calcul rénal, il est nécessaire de faire tout ce qu'il est possible pour conserver le rein. Si le rein est et reste aseptique, il n'y a pas de doute, on doit et on peut, dans l'immense majorité des cas, se contenter d'une néphro-lithotomie. En cas d'infection, il faut considérer si elle est secondaire ou primitive. Lorsque le calcul s'est développé dans un organe déjà suppuré, sa présence ne change guère les indications de l'opération qui devient cependant plus urgente et plus nécessaire ; on ne peut se décider que lorsqu'on a la lésion sous les yeux et qu'on peut alors déterminer si la substance rénale est conservée en assez grande quantité pour être utile à l'organisme, et si les lésions pyélitique et urétérale sont curables. Mais lorsque l'infection est secondaire, qu'elle s'est développée dans un rein contenant un calcul primitivement aseptique, on doit toujours se placer dans l'hypothèse qu'une grande quantité de tissu sain est conservée et faire une opération conservatrice. Mais il faut être prévenu que l'infection, dans ces cas, est ordinairement tenace, que les lésions d'infection continuent quelquefois à évoluer malgré tout et obligent en définitive à une néphrectomie.

M. Albarran. — Ma statistique personnelle comprend 90 néphrectomies pratiquées pour des lésions variées : 85 malades ont guéri et 5 sont morts de leur opération. J'ai pu obtenir ces bons résultats parce que je n'opère presque jamais sans m'être assuré par le cathétérisme urétéral de la valeur fonctionnelle du rein qui reste en place. Un des malades que j'ai perdus, avait de très importantes lésions tuberculeuses dans un rein unique ; je m'étais fié, dans ce cas, où la vessie trop malade empêchait le cathétérisme urétéral, aux indications fournies par le bleu de méthylène, dont l'élimination fut bonne.

Il ne faut pas compter sur l'hypertrophie compensatrice du rein sain avant l'opération : elle manque souvent surtout dans les cas de cancer et de pyonéphrose. 18 de mes néphrectomies ont été pratiquées pour des pyonéphroses, des hydronéphroses et pour un kyste hydatique. Je passe sur ces 18 cas qui ont tous guéri.

Tuberculose. — Sur 50 néphrectomies pour tuberculose rénale, j'ai perdu le malade au rein unique et un autre malade opéré en 1893.

J'ai revu 39 de mes opérés, parmi lesquels 5 sont morts de cinq mois à quatre ans après l'opération. 15 malades étaient en bon état plus de deux ans après l'opération, 6 de quatre à cinq ans et 2 sont bien portants sept ans après avoir été opérés. Je reste convaincu de l'opération précoce et je crois dangereux d'attendre pour opérer. Sauf les cas de transformation caséeuse par oblitération urétérale, on ne connaît aucun cas authentique de guérison spontanée. J'ai établi, au contraire, que, même dans les cas de diagnostic précoce, on trouve souvent des lésions étendues ; en outre, il est fréquent d'observer des malades chez qui la temporisation a été cause de graves lésions urétéro-vésicales, qui continuent à évoluer après la néphrectomie. L'opération précoce est bénigne et elle évite au malade de redoutables dangers.

Cancer du rein. — J'ai pratiqué 22 néphrectomies pour cancer du rein avec 18 guérisons opératoires et 3 morts, soit une mortalité de 13 p. 100 très inférieure à celle de 20 à 25 p. 100 donnée par les dernières statistiques. Ces résultats sont dus au soin que je prends d'examiner les malades au point de vue du cœur et du rein qui doit rester en place. Le cancer épithélial est, à mon sens, une véritable glande à sécrétion interne ; l'action des poisons sur l'organisme peut être révélée par l'état du cœur et par la néphrite toxémique que j'ai signalée il y a quelques années.

J'ai pu suivre 11 de mes opérés : 4 sont morts de six à dix-huit mois après l'opération ; 3 sont en bon état quatre ans et trois mois après ; quatre ans et cinq mois, cinq ans et demi après la néphrectomie. Il existe aujourd'hui 30 observations de cancer du rein avec survie en bon état plus de quatre ans après l'opération : quelques survies atteignent quatorze ans (cas de Quenu, et seize ans, Israël).

Au sujet du varicocèle dans les cancers du rein, je dirai que dans trois de nos opérés qui n'avaient pas de ganglions, le varicocèle existait et disparut après l'opération. On ne peut établir aujourd'hui si le varicocèle d'origine ganglionnaire est ou non fréquent dans le cancer du rein.

Pour que les résultats immédiats et éloignés de la néphrectomie, déjà si remarquables, s'améliorent encore, il est indispensable de faire un diagnostic précoce et de bien déterminer, avant d'opérer, le fonctionnement des différents appareils de l'organisme. Il nous faut devenir un peu plus médecins, et, à côté des conditions locales de la tumeur, mieux étudier le malade.

M. Hamonic (de Paris). — Sur un relevé de 2 537 opérations pratiquees par M. amonic depuis huit ans, ce chirurgien n'a eu l'occasion de faire que 11 néphrectomies. Deux fois il est intervenu pour des néo plasmes volumineux.

Un des sujets (sarcome) succomba le second jour de l'opération. L'autre (cancer typique) se rétablit et la guérison se maintenait parfaite encore un an plus tard.

Dans un cas de pyonéphrose calculeuse où M Hamonic se pro-

DEUXIÈME SÉANCE. — 24 OCTOBRE 1902

M. HOGGE (de Liège) — **Urétro-prostatites non blennorragiques.** — L'auteur s'élève contre la réputation de rareté qu'ont toujours eue les urétrites non blennorragiques, qui selon lui, se présenteraient une fois sur trente, des cas d'urétrites primitives ou premières ; cette moyenne ressort d'une statistique de 730 cas. Il insiste ensuite sur la concomitance de la prostatite dans les cas d'urétrite non blennorragique. Cette participation prostatique a été observée à peu près toujours dans les observations qui ont servi de base au travail présenté. Les conditions étiologiques incriminées sont : 1° les influences congestionnant le bassin : excès de tous genres, bachiques, sexuels, constipation hémorroïdes, abus de cyclisme, etc. ; 2° des états généraux : syphilis, grippe, herpétisme, oreillons, arthritisme, etc. ; 3° des dérangements gastro-intestinaux. Hogge insiste sur ces derniers cas où il a suffi de soigner les voies digestives et surtout l'intestin pour guérir le malade. Il passe ensuite rapidement sur la séméiologie et le traitement des urétro-prostatites non blennorragiques, et quant au pronostic, il le déclare très favorable généralement. Pourtant il est probable que ces malades conservent une réceptivité spéciale de la prostate et deviennent plus tard des candidats tout désignés aux dysuries séniles.

M. ESCAT (de Marseille) se rallie aux réflexions de M. Hogge sur la fréquence et l'importance des prostatites primitives non blennorragiques. Il est très utile de les reconnaître au point de vue social et de les traiter avec des soins particuliers. Ces prostatites débutent parfois bruyamment avec des phénomènes fébriles, on croit à une grippe et j'avoue que j'ai souvent hésité entre le diagnostic de prostatite grippale ou de prostatite avec accidents fébriles analogues à ceux de l'amygdalite. Elles peuvent aboutir à l'abcès prostatique et à l'orchite.

Comme traitement, M. Escat donne la préférence au massage prostatique, qu'il fait jusqu'à l'expression totale de la glande. A l'état normal, le liquide prostatique, lactescent à la vue, donne sur du coton hydrophile une tache argentée ou plutôt incolore, comme celle donnée par une goutte d'eau. M. Escat poursuit le massage jusqu'au moment où le liquide prostatique a retrouvé cet aspect. Le contrôle par le microscope confirme la valeur pratique de ce procédé. M. Escat joint au massage des lavages qui doivent éviter tout caractère irritant, mais l'évacuation prostatique par le massage est le traitement de choix.

M. LE FUR (de Paris) répond à M. Hogge que, pour lui, il n'y a prostatite aseptique que lorsque la goutte recueillie au méat ou les urines recueillies après massage de la prostate ne renferment ni microbe, ni globules de pus, ou en tout cas très peu de leucocytes. Si-

non, pourquoi différencier les prostatites aseptiques des autres prostatites ? Ce serait alors seulement l'absence des microbes qui caractériserait la prostatite aseptique; or, l'on rencontre souvent des prostatites sans microbes et nettement suppurées : ce sont des prostatites infectées. La vraie prostatite aseptique est celle qui consiste surtout dans des modifications de sécrétion glandulaire.

Il existe, à l'avis de M. Le Fur, deux variétés de prostatite aseptique, les unes sont : *primitivement aseptiques*, survenant chez un malade sans aucun passé vénérien, ordinairement d'origine mécanique (constipation, hémorrhoïdes) les autres, *secondairement aseptiques*, succèdent à une prostatite infectée d'origine blennorragique, intestinale, infectieuse générale) et sont absolument comparables aux urétrites aseptiques.

M. Frank (de Berlin) est complètement d'accord avec M. Hogge. Il cite au point de vue étiologique deux observations dans lesquelles les malades n'ayant jamais eu de blennorragie ont été atteints sous l'influence d'excès de bicyclette. Il fait remarquer que chez les neurasthéniques on peut trouver aussi des phénomènes semblables. Mais il ajoute qu'on ne peut parler de prostatite puisqu'il n'y a aucune trace d'inflammation. Il s'agit alors plutôt de prostatorrhée.

Ces accidents peuvent d'ailleurs s'accompagner d'infection secondaire et il en cite un exemple très net.

M. Motz (de Paris) conteste la possibilité de faire sur le vivant le diagnostic de la prostatite en dehors de la présence dans les sécrétions prostatiques des éléments histologiques et bactériologiques. L'augmentation de volume et le changement de consistance ne suffisent pas pour affirmer la présence d'une suppuration prostatique : ces changements, dans l'état normal de la prostate, peuvent dépendre d'une transformation fibreuse, d'infiltration embryonnaire d'une prostate guérie déjà depuis longtemps. Il constate aussi l'existence des urétrites et prostatites aseptiques, qui ne se comprennent pas au point de vue de la pathologie générale. Pour affirmer qu'une suppuration ne contient pas de microbes, il est nécessaire de faire en dehors d'un examen microscopique des cultures d'aérobies et d'anaérobies. Toutes les observations qui ne se basent pas sur cet examen complet ne présentent donc aucune valeur scientifique.

M. Alb. Hogge (de Liège) fait remarquer à M. Le Fur qu'il n'a pas parlé d'urétrite aseptique, mais d'urétro-prostatites non blennorragiques, laissant volontairement dans l'ombre, pour le moment, l'agent étiologique direct de l'affection.

Avec M. Motz, il ne peut admettre de prostatite sans pus et pour parler de prostatite il faut que les leucocytes soient assez nombreux dans le liquide provenant de l'expression de la glande.

Enfin, pour répondre à M. Escat, il ajoute que seul l'examen microscopique du liquide prostatique peut renseigner sur l'état de la prostate.

M. Alb. Hogge (de Liège). — **Urétroplastie périnéale et lithotritié.** — Il s'agit d'une urétro-plastie périnéale faite à la suite d'urétrotomie externe chez un vieux rétréci où un confrère avait tenté l'urétrotomie interne. La restauration de l'urètre se fit sur une grande étendue de 8 à 9 centimètres selon la méthode de Théophile Anger pour l'épispadias et le résultat fut excellent. Au cours du traitement, le Dr Hogge constata un calcul pour lequel il entreprit la lithotritie. Celle-ci fut interrompue par un incident : la prise de l'armature d'un conducteur de Maisonneuve qui ne permettait plus ni d'ouvrir, ni de fermer le lithotriteur. Celui-ci fut enlevé de force, en ébréchant le canal nouvellement restauré. La sonde à demeure fut placée à nouveau et la lithotritie reprise deux jours après. Le malade guérit définitivement et reste en excellent état depuis plusieurs mois. Il ignore encore la vraie cause de sa calculose.

M. Banzet. — **Urétrotomie externe pour rétrécissement chez la femme.** — Chez une femme encore jeune ayant présenté quelques années auparavant de la blennorragie urétrale, M. Legueu trouve un urètre dur, sténosé, qui était la cause de douleurs assez vives. Cette malade ayant été déjà dilatée et ayant subi une urétrotomie interne, M. Legueu, après avoir décollé l'urètre de la symphyse, l'ouvrit sur sa paroi supérieure et le réunit en laissant à sa paroi supérieure une bande de tissu non recouvert de muqueuse. Cet élargissement du canal amena une guérison complète.

M. H. Minet. — **Traitement des urétrites chroniques aseptiques.** — Il faut surtout se garder de vouloir appliquer systématiquement un mode de traitement à toutes les urétrites même chroniques aseptiques. Jour par jour, l'observation du malade doit donner les indications thérapeutiques.

Tantôt on se trouve en présence d'urétrite aseptique, succédant à des urétrites blennorragiques de date assez récente. Tantôt au contraire, la « goutte militaire » est vieille d'une ou de plusieurs années, et est le plus souvent compliquée et entretenue par des lésions profondes : rétrécissements, prostatite.

Dans le premier cas, le traitement de choix consiste dans les instillations argentiques. Celles-ci, à notre avis, doivent être commencées le plus tôt possible, dans le traitement d'une blennorragie parvenue à la période aseptique. Elles s'appliquent bien aux cas traités par les grands lavages urétro-vésicaux, et incomplètement guéris par ceux-ci, ou même entretenus par eux, quand le traitement a été mal dirigé ou continué trop longtemps. L'effet des premières instillations, qui ne doivent amener chacune qu'une réaction passagère, prouvera que le moment est bien choisi pour les appliquer. Les instillations de nitrate d'argent paraissent plus efficaces que celles de protargol. Celles-ci seront réservées aux cas où le nitrate serait trop douloureux, ou à ceux où il aura échoué. Les instillations nitratées sont très peu douloureuses si l'on prend la précaution de les faire

d'abord très faibles (1/250) et de n'augmenter que lentement leur concentration. On arrivera aux doses de 2|100 pour le nitrate et de 15 à 20 pour 100 pour le protargol. Nous les faisons abondantes, véritables injections, dans l'urètre postérieur et dans l'urètre antérieur.

L'appréciation des *intervalles de repos* à donner au canal nous a paru extrêmement importante pour obtenir de bons résultats. Ils seront suffisants pour calmer l'irritation due aux instillations, assez courtes cependant pour ne pas laisser l'urétrite stationnaire. C'est affaire d'expérience.

Si les instillations échouent, il faut en chercher l'explication d'abord dans des lésions aggravant l'urétrite : prostatite chronique, atrésie du méat, rétrécissements antérieurs à l'urétrite en traitement, rétrécissements précoces en voie de formation ; ou dans les imprudences du malade, sa mauvaise hygiène, l'âge avancé. Quelquefois l'abstention prolongée de tout traitement s'accompagnera de guérison. Plus souvent, après une période de repos, on entreprendra les instillations indiquées dans les urétrites invétérées.

Dans les cas très anciens, les instillations seront encore le meilleur mode de traitement. Mais le nitrate d'argent est moins indiqué que l'acide picrique à 1,5 p. 100, qui est vraiment le médicament de choix, ou que l'acide pyrogallique à 2 ou 4 p. 100, alternativement. Ces instillations devront être continuées très longtemps, par séries de 15 ou 20, avec quelques intervalles de repos.

Mais le plus souvent, dans ces cas anciens, il faut en même temps traiter la prostatite et les rétrécissements concomitants. Sans entrer dans la description des traitements appropriés, malgré leur nécessité, nous insisterons seulement sur la dilatation. Elle sera extrêmement lente et ne devra pas causer d'irritation, destinée plus au massage de la paroi qu'à l'accroissement rapide du calibre de l'urètre ; elle sera cependant faite avec les bougies les plus fortes, compatibles avec le diamètre du canal, nous n'avons pas reconnu d'avantage au massage du canal sur le Béniqué, qui n'est pas inoffensif. Par contre, nous avons obtenu avec M. Desnos de très bons résultats de dilatations faites à longs intervalles et combinés avec l'électrolyse lente.

M. Banzet (de Paris). — **Un cas de rétrécissement de l'urètre chez la femme apparemment d'origine congénitale**. — Il s'agissait d'un rétrécissement valvulaire siégeant à 3 centimètres du méat, chez une femme ayant présenté, dès son enfance, des troubles de la miction allant jusqu'à la rétention complète. Elle fut traitée par la dilatation progressive.

M. Banzet (de Paris). — **Deux cas de pseudo-urètrocèle.** — De ces deux cas, superposés assez cliniquement, l'un seulement a été opéré. Il s'agissait d'une cavité anfractueuse, en communication avec l'urètre, entourée d'une épaisse gaine fibreuse, et présentant absolument l'aspect des tumeurs pseudo-urètrocèles de l'homme.

MM. Hartmann et Lecène. — **Tuberculose de la glande de Cowper.** — Admise théoriquement par nos classiques, considérée par English comme la cause de certaines périurétrites tuberculeuses qui aboutissent à la formation de fistules périnéales, la tuberculose de la glande de Cowper n'a pas même été établie, à notre connaissance, sur un fait précis. Les hasards de la clinique nous ont amené, à pratiquer sur un jeune homme porteur d'un noyau induré dans la profondeur du périnée, l'ablation totale de la glande de Cowper. L'examen microscopique de la pièce nous a permis d'établir l'existence d'une tuberculose glandulaire très comparable à celle qui a été décrite au niveau des glandes salivaires, comme vous pouvez le constater sur les coupes que nous vous présentons. Ce fait, qui tranche définitivement la question de la possibilité du développement d'une lésion tuberculeuse au niveau des acini de la glande, nous a paru mériter de vous être présenté à cause de sa rareté.

M. Noel Hallé et Motz (de Paris). — J'appuierai sur l'intérêt de la communication de M. Hartmann et Lecène. Je puis, en effet, apporter ici, au nom de M. Motz et au mien, des faits assez nombreux relatifs à la tuberculose cowpérienne.

Sur 11 cas de lésions tuberculeuses de l'urètre antérieur, nous avons rencontré 6 cas de cowpérite tuberculeuse ; sous la forme de kyste caséeux ancien, bien limité de la glande de Cowper ; tuberculose caséeuse kystique intra-capsulaire.

Dans 2 de ces cas, la lésion se propageait en avant vers l'urètre en suivant le canal excréteur de la glande. Au centre du bulbe, au-dessous de l'urètre, on trouve un noyau tuberculeux à centre caséeux, caverneux, développé aux dépens du lobule accessoire antérieur ou intrabulbeux de la glande et la filtration tuberculeuse suivant le canal excréteur jusqu'à son abouchement urétral.

Dans la collection anatomo-pathologique de M. le professeur Guyon, à l'hôpital Necker, collection qui compte plus de cent pièces de tuberculose sommaire, nous relevons encore 10 cas de tuberculose cowpérienne sous des formes et à des degrés divers : Infiltration caséeuse massive de la glande, transformation kystique caséeuse, abcès du triangle bulbo-urétral, d'origine cowpérienne à cavernes intra-bulbaire.

C'est donc une lésion fréquente au point de vue anatomo-pathologique.

La description qu'a donné English sous le nom de périurétrite tuberculeuse, ne correspond qu'à une des formes de la maladie : cowpérite avec péricowpérite tuberculeuse suppurée. A côté de cette forme clinique, il faut ranger les diverses formes anatomiques que nous avons distinguées : tuberculose cowpérienne intra-capsulaire avec ses deux stades d'infiltration tuberculeuse crue et de transformation kystique caséeuse ; tuberculose du lobe antérieur accessoire intra-bulbaire.

M. le Dr Hogge (de Liège). — Au point de vue anatomique pur chez des nouveau-nés et des fœtus à terme, des coupes du périnée montrent qu'il existe des lobules très importants dans le bulbe même, le long du conduit excréteur principal et accolés à la cloison intrabulbaire. M. Hogge insiste sur ce point, car les ouvrages classiques d'anatomie n'en font pas mention pour ainsi dire. Kolischer a cependant décrit ce lobe antérieur bulbaire des glandes de Cowper auquel M. Hallé fait allusion dans sa communication. D'ailleurs, M. Hogge compte publier bientôt ses recherches anatomiques sur le périnée et les glandes génitales accessoires.

M. F.-G. Guiard. — **Rôle du gonococcisme latent chez la femme.**— 1o Très souvent la femme donne la blennorragie sans présenter à l'examen direct, même quand on emploie le spéculum, aucune lésion appréciable ;

2o Ce fait ne constitue cependant pas un argument décisif en faveur de l'ancienne doctrine phlogogéniste et ne prouve nullement que la maladie puisse naitre d'elle-même, en dehors de toute contagion :

3o Dans les cas de ce genre, en effet, les recherches bactériologiques démontrent fréquemment l'existence de gonocoques latents soit dans l'urètre, soit dans le col utérin, soit dans la sécrétion des glandes vulvo-vaginales, alors que l'examen à l'œil nu ne permet de constater aucune altération ou aucune sécrétion révélatrice ;

4o La persistance du gonococcisme latent chez la femme peut avoir une durée presque indéfinie. On voit quelquefois, après de longues périodes, se comptant non seulement par mois mais par années, sa contagiosité, dont l'extinction semblait démontrée par l'expérience, se manifester tout à coup par de nouvelles infections ;

5o Or, le seul fait qu'un homme n'ayant eu de rapports qu'avec la même femme depuis un temps suffisant ait ainsi contracté la blennorragie, donne le droit absolu d'affirmer que cette femme, en dépit des apparences les plus rassurantes, recèle, en un point quelconque de son appareil génito-urinaire, un ou plusieurs foyers gonococciques très dissimulés sans doute, mais d'une incontestable réalité ;

6o En pratique, cette notion est d'une extrême importance, d'abord parce qu'elle nous autorise à signaler comme suspecte à nos clients la femme avec laquelle ils ont contracté leur maladie, ensuite parce qu'elle nous fournit des indications précises, nous permettant, au cas où cette personne viendrait nous consulter, de reconnaître chez elle l'existence du gonococcisme latent, de déterminer sa localisation, d'instituer par suite le traitement le plus capable d'en assurer la prompte disparition et de supprimer ainsi pour l'avenir la menace de contaminations nouvelles.

M. Paul Delbet (de Paris). — **Orchite et stérilité.** — On peut prévenir la stérilité consécutive à l'orchite blennorrhagique en faisant, dès le début, des lavages au permanganate. Quand l'orchite est constituée, il serait peut-être indiqué de ponctionner ou d'inciser la

tuméfaction ; car dans un cas l'auteur a trouvé la tuméfaction uniquement constituée par une infiltration séreuse périépididymaire. Enfin il est logique d'essayer, pour les cas anciens d'orchite guéris avec le noyau scléreux et s'accompagnant de stérilité, de réséquer le noyau et l'anastomose du déférent et de l'épididyme. Il l'a pratiquée dans un cas avec résultat parfait au point de vue macroscopique. La preuve du rétablissement de la perméabilité n'a cependant pas pu être faite, la lésion étant chez ce malade unilatérale.

M. IMBERT (de Montpellier). — **Castration pour énorme hématocèle de la tunique vaginale.** — Il s'agit d'un aliéné chez lequel se développa progressivement une énorme hématocèle qui arriva à mesurer 25 centimètres sur 15 centimètres de diamètre. L'extirpation de la tumeur se fit sans difficultés et la guérison fut rapide ; mais l'intervention n'eut aucune influence sur l'évolution des troubles mentaux. La tumeur extirpée pesait 3,700 grammes.

M. JULES JANET. — **De l'inhibition génito-vésicale.** — Depuis que le Dr Albarran a constaté le retour absolu de la contractilité vésicale après l'ablation de la prostate, alors que cette contractilité semblait définitivement perdue chez les vieux prostatiques, il est devenu évident que la prostate malade exerçait une véritable action d'arrêt sur la musculature vésicale. Il a donc admis l'inhibition prostato-vésicale de l'hypertrophie prostatique.

Je voudrais montrer que cet accident n'est pas exclusivement lié à l'hypertrophie prostatique et qu'il n'est, en réalité, que l'exagération d'un phénomène physiologique constant chez l'homme et même chez la femme et qu'il faut désigner d'une façon plus générale sous le nom d'inhibition génito-vésicale.

Si l'homme ne peut pas uriner pendant l'érection, ce n'est pas par obstruction de l'urètre, c'est à cause d'une véritable paralysie de la vessie destinée à isoler l'appareil génital de l'appareil urinaire pendant le coït.

Il est facile de constater que la femme en état d'excitation génitale est également incapable d'uriner. C'est une preuve absolue que cette faculté d'inhibition n'est pas liée à la prostate, mais qu'elle est bien génitale.

Dans l'hypertrophie prostatique ancienne, cette inhibition, au lieu d'être temporaire comme à l'état normal, devient constante et la vessie est définitivement paralysée.

Mais ce phénomène se manifeste également dans d'autres affections et en particulier dans les vieilles prostatites chroniques. Il servira peut-être aussi à expliquer certaines rétentions nerveuses telles que les rétentions hystériques.

Un caractère important de ces rétentions par inhibition génitale, c'est qu'elles cessent momentanément après les coïts, à la condition naturellement que l'urètre ne soit pas obstrué par la prostate hypertrophique. Comment agit la prostatectomie pour lever l'inhibi-

tion génito-vésicale ? Est-ce par la section d'un nerf ? Quel est ce nerf ? Quel est son homologue chez la femme ? Toutes ces questions restent en suspens et méritent d'attirer l'attention des physiologistes.

La prostatopexie de Delagenière, qui se contente d'énucléer la prostate de sa capsule sans l'extirper, lève-t-elle l'inhibition vésicale comme la prostatectomie ? Ce serait un point important à connaître pour juger la valeur de cette nouvelle opération.

Cette action d'inhibition est peut-être réciproque, il existe peut-être aussi une inhibition vésico-génitale dont l'altération pourrait expliquer les spermatorrhées des mictions.

M. A. Malherbe (de Nantes) cite un cas de perturbation de l'inhibition signalée par M. Janet. Voyageur de commerce dans la force de l'âge, marié, ne peut, depuis environ trois ans, entrer en érection sans uriner assez abondamment. Dilatation par les Béniqué et instillations sans résultats. Ce fait curieux montre que l'inhibition physiologique signalée par M. Janet peut être l'objet de perturbations complètes.

M. Freudenberg. — **De la réaction ammoniacale de l'urine dans la phosphaturie, et de la phosphaturie réelle, phosphaturie latente et ammoniurie comme symptômes objectifs de la neurasthénie.** — Au contraire de la règle clinique que la réaction ammoniacale de l'urine soit *toujours* due à l'intervention de bactéries dans l'urine, la réaction de l'urine dans la *phosphaturie réelle* est toujours *ammoniacale* sans intervention de bactéries ; elle peut être en même temps alcaline par les alcalis fixes, mais ce n'est pas nécessaire.

Je comprends par *phosphaturie latente* cet état où l'urine émise comme limpide ne se trouble par la précipitation de phosphates et de carbonates qu'en l'échauffant. Aussi, dans la phosphaturie, il y a constamment réaction ammoniacale, *si on examine* par le papier de tournesol rouge les vapeurs produites par l'échauffage de l'urine. La phosphaturie latente est un degré moindre de la phosphaturie réelle.

La même réaction ammoniacale des vapeurs de l'urine échauffée s'observe dans l'état que j'appelle ammoniurie, qui est un degré encore moindre de la phosphaturie latente. Je comprends par ammoniurie l'état où l'urine émise limpide ne se trouble pas en l'échauffant, où la réaction de l'urine est peut-être nettement acide et même hyperacide, et malgré cela il y a une réaction ammoniacale, si on examine les vapeurs de l'urine échauffée.

La phosphaturie réelle, phosphaturie latente et ammoniurie peuvent se rencontrer alternativement chez le même malade, selon son état général et son origine. Toutes les trois peuvent exister occasionnellement chez des sujets sains, comme conséquence d'une diète alcaline, de fatigues, de quelques médicaments alcalins ; dans des cas très exceptionnels aussi sans causes manifestes. Mais excepté ces

cas, si on constate la réaction décrite *constamment* dans le même malade, elle est *un signal d'une neurasthénie* et a une certaine valeur pour le diagnostic de cette maladie.

M. A. Malherbe (de Nantes). — **Incontinence nocturne d'urine, libération du méat. Guérison.** — Mlle L..., 27 ans, lingère, a depuis 20 ans une incontinence nocturne d'urine ; elle pisse au lit presque toutes les nuits : après quelques mois de traitement médical sans résultat, elle réclame une opération. Celle-ci est pratiquée le 10 octobre 1901. Deux incisions parallèles dirigées du clitoris vers le vagin sont pratiquées et les angles supérieurs et inférieurs de chacune de ces incisions sont suturés ensemble de manière que chaque incision verticale est transformée en une incision horizontale et le méat fortement relevé. Ce dernier résultat est favorisé par une incision transversale faite au-dessous du méat. Résultats : pendant huit jours, pas d'incontinence nocturne ; puis retour des accidents pendant trois mois. On reprend le traitement médical par la strychnine. Peu à peu les accidents s'espacent, la malade ne pisse au lit que deux fois vers la fin de mai et une fois dans les premiers jours d'août, au début de ses règles. Enfin le 18 octobre 1902, elle m'écrit qu'elle n'a plus pissé au lit depuis.

Le premier principe des interventions chirurgicales dirigées contre l'incontinence nocturne chez la femme a été le rétrécissement artificiel du canal par torsion, coudure, etc. Mais le rétrécissement de l'urètre s'accompagnant souvent d'incontinence, on devait échouer le plus souvent en rétrécissant artificiellement l'urètre. C'est pourquoi on a cherché autre chose et la constatation de légers vices de conformation congénitaux ou acquis a conduit les chirurgiens à chercher à obtenir la guérison soit par la destruction des adhérences, soit par la libération du méat et son relèvement. La communication qui vient d'être faite paraît montrer que le principe de la libération du méat est juste et que c'est par la voie orthopédique pour ainsi dire qu'on arrivera à guérir l'incontinence nocturne chez la femme.

M. Henry Reynès (de Marseille). — **Traitement de l'incontinence nocturne essentielle d'urine par les injections épidurales.** — M. Reynès a pratiqué 25 injections épidurales sur 4 malades ; sur un jeune homme de 19 ans, une seule injection de un centimètre cube de cocaïne (un centigr.) a donné une guérison absolue ; un enfant de huit ans a été amélioré après deux injections, puis a été perdu de vue ; enfin, deux enfants, un garçon de 6 ans et une fille de 5 ans ont reçu inutilement une dizaine d'injections de sérum à la dose de 10 centimètres cubes. La technique employée est celle de M. Cathelin : le procédé est délicat, mais en somme facile, et parfaitement inoffensif. Cette méthode appelée à un brillant avenir ne doit pas faire négliger l'examen des malades, au point de vue de lésions et surtout de malformations possibles : *dif-*

formités uréthrales, méatiques, phimosis, chez les filles ou chez les garçons. En ces cas, l'incontinence cède le pas à une opération.

M. Denis COURTADE.— **Réflexion sur l'incontinence nocturne d'urine.** — Il existe deux formes principales d'incontinence nocturne d'urine : la forme avec irritabilité vésicale anormale et la forme atonique.

Cette dernière forme, si bien décrite par M. le professeur Guyon, consiste surtout dans l'atonie sphinctérienne : la vessie elle-même est plus ou moins normale et on la trouve rarement paralysée.

Il n'en est pas de même dans l'observation que je rapporte : non seulement il y aurait paralysie vésicale mais on observerait en même temps rétention avec incontinence des matières fécales.

La guérison rapide par l'électricité et les lavages boriqués prouve qu'il n'y avait pas de lésions soit locales, soit organiques du système nerveux.

M. LOUMEAU (de Bordeaux). — **Incontinence d'urine et injections épidurales par voie sacrée.**— L'auteur rapporte 9 cas d'incontinence d'urine traités par les injections épidurales de sérum ou de cocaïne. Dans 8 cas, il s'agissait d'incontinence nocturne infantile avec pollakiurie diurne ; dans le neuvième, l'incontinence était permanente et due à la dilatation excessive de l'urètre. Ce dernier cas resta indifférent aux injections pratiquées et ne guérira vraisemblablement pas sans une intervention chirurgicale. Les autres malades, au contraire, furent très favorablement influencés, bien qu'à des degrés divers, par la méthode de Cathelin. Quatre d'entre eux furent rapidement guéris et le sont restés depuis plusieurs mois ; les quatre autres virent seulement disparaître la pollakiurie diurne et l'un d'eux a, en outre, vu son incontinence nocturne devenir moins fréquente et plus discrète. Tous ces cas avaient précédemment été traités par les médications de toute nature généralement préconisées en pareille circonstance. M. Loumeau pense qu'avec un peu plus de persévérance dans l'application de ce traitement, d'ailleurs très simple et inoffensif, malgré quelques petits accidents sans grande importance survenus entre ses mains, les malades de la seconde catégorie auraient guéri comme ceux de la première. Il n'a pas constaté que la cocaïne soit plus efficace que le sérum qui, dans un cas notamment, a paru nettement plus actif.

M. FRANK (de Berlin). — **Effet anaphrodisiaque de l'héroïne hypochlorique.** — Les observations de Heins ont démontré que l'héroïne donné dans les cas de bronchite, catarrhe, etc., a un effet anaphrodisiaque. Ces malades qui malgré leur affection bronchique ou autre, ne refusaient rien à Vénus, sont venus très rapidement après 5 à 10 jours de traitement se plaindre d'une impuissance inaccoutumée, s'étonnant que leur maladie leur fut à ce point funeste et demandant si les médicaments n'y étaient pour rien : Ce dont l'héroïne.

Franck est de l'opinion que, d'après ses expérience d'une année l'héroïne est le plus puissant de tous les antiérotiques sexuels préconisés (lupulin, bromure de camphre, etc., etc). Il l'a employée dans les cas de blennorrhagie avec érections nocturnes douloureuses dans les cas d'éréthisme sexuel et pour éviter les érections après des opérations. L'effet est toujours complet, mais pas immédiate : il arrive le deuxième ou troisième jour. Il a fait faire des tablettes de 5 milligrammes. Il en donne une ou deux tablettes par jour et deux tablettes avant de se coucher.

M. Bartrina. — **Emploi thérapeutique de l'adrénaline dans les voies urinaires.** — L'adrénaline, principe actif de l'extrait des capsules surrénales, est un puissant agent vaso-constricteur ; elle s'emploie en solutions au millième et au dix-millième.

M. Bartrina a commencé à l'employer dans les rétrécissements de l'urètre difficilement franchissables ; elle a donné de très bons résultats, ouvrant le passage sûrement, combattant deux facteurs qui compliquent fréquemment les rétrécissements, la congestion et le spasme.

L'adrénaline employée comme hémostatique et anesthésique facilite l'exploration de la vessie et en particulier la cystoscopie (communication orale de M. Albarran).

M. Bartrina n'est pas partisan d'avoir recours à l'adrénaline dans les larges interventions chirurgicales des voies urinaires car il craint les hémorragies secondaires. Au contraire, il croit qu'elle peut s'employer dans quelques petites opérations (extirpation des végétations de la glande et du prépuce, curetage de la vessie, etc.). Enfin dans quelques cas, son emploi permet de faire le diagnostic différentiel entre les hématuries vésicales et les hématuries rénales, si on recueille les urines de temps en temps pour faire des examens successifs et leur transparence.

M. Pasteau (de Paris). — L'emploi de l'adrénaline dans la chirurgie urinaire mérite d'être étudié avec attention. MM. Legueu et Pasteau ont fait des recherches sur ce sujet. Laissant de côté son emploi dans les rétrécissements de l'urètre, ils communiquent leurs résultats dans les autres cas.

Quand on applique directement sur le rein une compresse imprégnée d'une solution d'adrénaline au dix-millième, on peut inciser la substance rénale presque à blanc ce qui, dans certains cas, peut être utile.

Dans la chirurgie vésicale l'adrénaline peut encore rendre des services pour calmer les hémorragies, lorsqu'on veut par exemple pratiquer une cystoscopie ou après une opération vésicale, lithotritie, ou autre, lorsque le saignement est sensible. On doit cependant faire remarquer que peu après l'emploi de l'adrénaline, l'hémorragie peut reparaître avec au moins d'entensité qu'auparavant.

Les résultats fournis jusqu'ici dans les cas d'hémorragie grave due

à des tumeurs infectées ne sont pas, par contre, très satisfaisants ; ces recherches demandent d'ailleurs d'être poursuivis.

Lorsqu'on emploie l'adrénaline dans les cas de saignement prostatique, on peut voir dans la période de réaction congestive secondaire, le cathétérisme devenir beaucoup plus difficile qn'auparavant, ce qui indique que l'emploi de l'adrénaline doit, dans ces cas, être fait d'une façon très modérée,

M. Franck (de Berlin). — A employé, depuis sa première communication au dernier congrès, ou l'adrénaline ou une préparation du suparénine de fer, dans une assez grande série de cas. Avant traitement des rétrécisements, il est tout à fait d'accord avec M. Bartrina ; quant à l'effet pour la cystoscopie chez les malades qui saignent, il est de l'opinion de M. Pasteau. L'adrénaline est bien efficace dans les opérations endo-urétrales : elle fait tout à fait pâlir la muqueuse et retient le sang qui, autrement empêche de travailler en plusieurs endroits de l'urètre dans une même séance. Jamais Franck n'a vu d'accidents, mais il cite le cas d'un confrère de Berlin qui a injecté l'adrénaline après une urétrotomie interne très sanglante. Il y eut des accidents très graves, car dans le tissu cicatrisé les vaisseaux ne se contractent pas bien et l'adrénaline peut immédiatement entrer dans les vaisseaux.

M. Cathelin. — **Traitement de la névropathe urinaire par les injections épidurales sacrées de sérum artificiel.** — A la suite des résultats obtenus par sa méthode dans la sciatique et d'incontinence d'urine, M. Cathelin eut l'occasion d'appliquer ce mode de traitement aux malades que M. le professeur Guyon a désignés du nom de « faux urinaires », c'est-à-dire de malades sans lésion organique appréciable, mais, dont l'appareil urinaire est fâcheusement influencé par leur état psychique. M. Cathelin a étudié plus particulièrement les pollakiuriques diurnes, ceux atteints d'envies impérieuses, les impuissants, les malades à pollutions nocturnes et ceux à fausses urétrites, fausses cystites et fausses prostatites. La plupart ont retiré un grand bénéfice des injections ; un grand nombre se sont déclarés guéris ; leur observation est relatée dans la monographie récente de M. Cathelin sur les « Injections épidurales dans leurs applications aux voies urinaires ». M. Cathelin y montre entre autres choses que l'action de ces injections qui doivent être de sérum physiologique à la dose de 15 centigrammes en moyenne est purement d'ordre inhibitoire, résultat d'un traumatisme vertébral qu'on peut régler à sa guise et à influence d'arrêt sur les centres du cône médullaire (centres vésicospinal, anospinal, génitospinal et de l'érection). Les mêmes phénomènes d'ailleurs se rencontrent chez l'animal après injection épidurale.

M. Franck (de Berlin). — A fait les injections d'après la technique de Cathelin à peu près dans une douzaine de cas. Dans 2 cas, il s'agit

de garçons de 11 et 12 ans, qui ont pissé plusieurs fois par nuit au lit et qui ont une miction précipitée pendant la journée. Le père et l'oncle d'un de ces garçons a eu la même affection. Dans un cas après une seule injection de sérum artificiel, la guérison se maintint encore 5 mois après ; dans l'autre, après trois injections, la guérison existait encore 2 mois après. Dans un cas chez une jeune femme qui pissait deux fois par nuit au lit depuis 2 mois, une seule injection obtient une guérison complète. Chez une jeune fille, qui avait, après une opération de Alexander-Adam, faite pour rétroflexion une cystite douloureuse, papillomateuse très grave et très rebelle, traitée en vain par toutes les méthodes pendant deux ans, Franck a fait un traitement vésical et chaque fois avant le traitement une injection épidurale. Chaque fois la malade put dormir trois nuits, les douleurs ont cessé et elle fut guérie facilement quatre semaines après, traitement 3 mois. Après le traitement la guérison est complète.

Chez un confrère qui souffre, sans avoir eu jamais une maladie génitale ou vénérienne, des crises douloureuses de la vessie et de la prostate, on a eu un succès après une seule injection.

Enfin dans 2 cas de syphilis de la moelle avec atonie de la vessie et incontinence il n'eut aucun succès.

M. Pasteau (de Paris).— **Incontinence d'urine due à une anomalie des organes génitaux.**— Chez une jeune fille atteinte d'incontinence d'urine nocturne et diurne, M. Pasteau, après avoir constaté la présence d'un vagin double et de deux utérus, trouve l'urètre dilaté de plus en plus depuis le méat jusqu'au col vésical. Il fit l'ablation complète de la cloison qui séparait les deux vagins et les réunit en une seule cavité depuis l'orifice vulvaire jusqu'au niveau des deux cols utérins. L'incontinence disparait et l'urètre reprit son calibre normal en même temps que la guérison s'accentuait.

M. Pasteau insiste sur la nécessité des opérations orthopédiques dans les cas d'incontinence d'urine s'accompagnant d'anomalies congénitales.

Troisième séance. — 25 octobre 1902

à 2 h. 1/2.

M. Henri Hartmann. — **Traitement opératoire de l'hyperthrophie prostatique.** — Les opérations destinées à agir indirectement sur le volume de la prostate sont abandonnées et seule la résection des déférents peut être de quelque utilité, lors d'orchite à répétition. Au contraire, les interventions directes sur la glande semblent de plus en plus en faveur. Après avoir par l'hypogastre enlevé des lobes médians, sectionné au thermo des barres vésicales, pratiqué la prostatectomie, après avoir fait par le périnée la dilatation du col vésical suivie de l'ablation de lobes moyens, de la pose

d'un gros drain à demeure, après avoir essayé l'opération de Bottini, je suis arrivé à cette opinion que la prostatectomie périnéale était la meilleure opération.

Dans un premier temps, on met à découvert la face postérieure de la prostate par une périnéotomie transversale, se rappelant qu'il existe entre le rectum et le bec de la prostate une forte adhérence qu'il faut sectionner transversalement au bistouri si l'on veut éviter à coup sûr la lésion de l'intestin. C'est seulement après avoir franchi cette zone d'adhérences (M. recto-urétral) que le doigt peut décoller avec la plus grande facilité la face postérieure de la prostate, cheminant dans un espace décollable et avasculaire.

Dans le deuxième temps, on extirpe la prostate, faisant sur sa ligne médiane postérieure une incision verticale qui, au niveau du bec de la prostate, ouvre le canal. Avec de petites pinces de Museux, on saisit alors le tissu prostatique sur la tranche de section, enlevant à l'intérieur de sa capsule successivement chacun des deux lobes ou les morcelant dans le cas où l'énucléation globale semble impossible.

L'énucléation terminée, je diminue le calibre du canal s'il est trop grand, et je laisse un gros drain périnéal à demeure.

L'opération est indiquée dans les rétentions complètes chroniques et dans certaines rétentions incomplètes chroniques, lorsqu'elles s'accompagnent soit de la présence de calculs, soit de fièvre, soit de cystite rebelle aux traitements habituels. Contre les accidents infectieux, la prostatectomie périnéale me semble supérieure à tous les autres moyens, même à la cystostomie sus-pubienne qui constituait, avec la sonde à demeure, notre seule ressource. Nous ne trouvons de contre-indication que dans une cachexie extrême ou dans l'existence de complications cardio-pulmonaires.

M. F. Legueu. — Il envisagera successivement la *technique*, les *résultats* et les *indications* de l'opération.

En ce qui concerne la *technique*, M. Legueu se conforme en tous points à celle qui a été préconisée et définie par Proust dans ses recherches avec Gosset. Une fois arrivé sur la prostate, il est indispensable d'inciser franchement l'urètre ; c'est un point de repère précieux, c'est aussi une mesure de sauvegarde pour l'urètre lui-même, car si on ne l'ouvre pas à l'avance, on est à peu près sûr de l'ouvrir où et quand on ne voudrait pas. Après avoir décollé la capsule prostatique, M. Legueu la résèque, car elle ne sert à rien et il attaque ensuite la prostate dans ses deux lobes séparés. Il les enlève autant que possible, sans recourir au morcellement qui lui paraît une manœuvre inutile et défectueuse. Il extirpe la prostate en entier : les noyaux énucléables intraprostatiques sont exceptionnels, et même quand il les a rencontrés, M. Legueu a toujours préféré enlever la glande tout entière. La prostate enlevée, il résèque le lobe médian, s'il y a lieu, et il diminue aussi, par une résection de la muqueuse, les lambeaux trop longs de l'urètre.

Le drainage cysto-périnéal, malgré ses inconvénients, est une sauve

garde et une nécessité ; la sonde périnéale reste huit jours en place.

Ainsi conduite, l'opération peut être rapidement menée : elle demande une demi-heure environ.

Comme accidents opératoires, M. Legueu a noté l'hémorragie abondante, en nappe, et la déchirure du rectum (2 cas), dont il ne résulta d'ailleurs aucune fistule stercorale.

Voici les *résultats* : sur 12 cas, M. Legueu a opéré un vieillard de 72 ans, rétentionniste depuis longtemps, infecté et atteint de lésions rénales ; sa prostate pesait 146 grammes. Il mourut au dixième jour d'intoxication et de cachexie urinaire sans fièvre.

Parmi les autres malades qui ne sont plus en traitement, on note *deux rétentions aiguës complètes*, qui ont de suite évacué leur vessie. Ces faits cependant ne suffiraient pas à eux seuls à prouver la valeur de la prostatectomie, car toutes les méthodes ont donné des résultats semblables.

Deux rétentions complètes chroniques ont également retrouvé une contractilité perdue depuis des années et vident leur vessie.

Par contre, deux malades opérés pour *rétention incomplète avec cystite* ont, à la suite de l'opération, conservé une incontinence complète et totale, qui ne sera que temporaire (car M. Legueu l'a vue chez d'autres malades s'améliorer rapidement) mais qui cependant peut atténuer pour un temps les bons résultats de l'opération.

Enfin un malade opéré pour hémorragies a vu ces accidents disparaître à la suite de l'opération.

En ce qui concerne les indications, la prostatectomie est le traitement de choix des accidents du prostatisme ; elle a sur toutes les autres méthodes, cet avantage qu'elle s'adresse directement à la cause de ces accidents. Et cependant, M. Legueu n'est pas d'avis de l'appliquer indistinctement à tous les cas.

C'est ainsi que pour la *dysurie* simple il ne la croit pas justifiée ; mais si à la dysurie fait suite une rétention, et si par ailleurs la prostate est grosse, il croit qu'on peut et qu'on doit en proposer l'ablation. M. Legueu raisonnerait autrement pour une prostate petite, car le volume a, à son avis, une importance de premier ordre,

Dans les *rétentions complètes chroniques*, M. Legueu croit toujours la prostatectomie indiquée ; dans les rétentions incomplètes, au contraire, il faudra y regarder de plus près quand la prostate ne sera pas très grosse.

Enfin, les *calculs* peuvent constituer aussi une indication : la prostate influence toujours et cause souvent leur localisation. En les enlevant par le périnée, on supprimera, chemin faisant la prostate.

L'opération a aussi des *contre-indications*, telles que l'âge, l'infection prononcée, les lésions rénales.

Ni précoce, ni tardive, c'est dans ces limites que M. Legueu entrevoit l'avenir de la prostatectomie.

M. Proust (de Paris). — La prostatectomie se compose de trois temps principaux : l'arrivée sur la prostate, l'isolement de la pros-

tate, l'ablation de la glande par hémisection avec ouverture urétrale.

a) Le premier temps, l'arrivée sur la prostate facile avec une grande incision périnéale présente un seul écueil : la présence du rectum. Il est là formant un coude maintenu très en avant par le muscle recto-urétral. C'est un véritable « cap rectal » qu'il faut doubler avant d'ouvrir cette bourse séreuse à deux feuillets qui est l'espace décollable rétro-prostatique. Aussi au début « on ne se porte jamais trop en avant ». Ainsi que nous y avons insisté Gosset et moi. Lorsqu'on est ainsi arrivé au muscle recto-urétral (1), il faut sectionner en un temps spécial, cette clef de l'espace décollable, reconnaissable aux arcades semi-lunaires qui s'en détachent.

b) Lorsque l'espace décollable est largement ouvert, il faut inciser l'aponévrose qui recouvre encore la glande : cet isolement de la prostate doit être poussé très loin et minutieusement exécuté ; le temps qu'on y perd est du temps de gagné. Il faut disséquer d'abord, décoller ensuite au doigt aussi en avant que possible. On doit traiter l'hypertrophie de la prostate comme un goitre périnéal, car cette décortication en éloignant les plexus met à l'abri des hémorrhagies. Tout le monde reconnaît aujourd'hui que cette véritable capsule ainsi détachée n'est autre chose que la loge prostatique elle-même. Par conséquent tous les procédés d'ablation totale et rationnelle de la glande sont *intra-capsulaires* au même titre.

c) L'importance de l'ouverture urétrale est également suffisamment reconnue aujourd'hui et admise par tous pour qu'il n'y ait plus besoin de discuter à son sujet ; le tout est de savoir quelle étendue il convient de lui donner. Il faut qu'elle permette de passer facilement le doigt, et qu'elle laisse les lobes s'écarter. Il n'est pas nécessaire d'inciser le col vésical, qui du reste dans les grosses hypertrophies est trop haut pour pouvoir être atteint, dès le début.

La prostatectomie agit en libérant l'urètre et permet la ***reposition du col***, c'est-à-dire qu'elle l'abaisse et le désinvagine de la cavité vésicale. Cette double action mécanique que peut réaliser l'opération doit toujours être présente à l'esprit quand on pose l'indication opératoire. C'est donc dans les cas de grosses prostates avec allongement notable du canal que le résultat obtenu sera particulièrement bon, surtout si un sage emploi du cathétérisme a auparavant maintenu la « *santé vésicale* ».

M. Pousson (de Bordeaux). — Considérant que l'orchidectomie simple ou double proposée pour la cure radicale de l'hypertrophie de la prostate repose sur une erreur d'interprétation d'un fait de physiologie comparée, M. Pousson ne l'a jamais pratiquée, mais il a eu recours, un grand nombre de fois, à la vasectomie et à l'angionévrectomie, qui, ayant pour effet constant de supprimer non les obstacles prostatiques à la miction, mais les poussées congestives vésico-pros-

(1) Gosset et Proust. — Le muscle recto-urétral. *Bulletin Société anatomique*, mai 1902.

tatiques, méritent de rester dans la pratique pour le plus grand bénéfice des vieillards en état seulement de supporter ce minime traumatisme. Parmi les procédés de la méthode directe, il n'a aucune expérience de l'incision galvanique des lobes prostatiques par la voie urétrale ; par contre, il a employé 25 fois la prostatectomie partielle transvésicale et sur 15 cas antérieurement rapportés à la Société de chirurgie, il a eu 3 morts, 4 succès complets : au point de vue de la miction, 1 succès temporaire, 1 résultat partiel et 6 échecs. Au point de vue thérapeutique, le résultat est plutôt médiocre, mais il a cherché moins à obtenir le rétablissement de la miction qu'à rendre les sondages faciles et à permettre l'assainissement par les lavages du sinus rétroprostatique débarrassé de son opercule.

A vrai dire, l'entrave à la miction dans l'hypertrophie de la prostate tient beaucoup moins aux excroissances barrant l'embouchure de l'urètre à la vessie qu'aux lobes latéraux qui effacent le calibre de l'urètre dans toute la traversée de la glande. C'est là l'immense progrès qu'a réalisé la prostatectomie périnéale et qui lui a assuré ses beaux résultats. Après avoir conçu *a priori* des doutes sur l'innocuité de cette opération, qui lui semblait devoir exposer à des hémorragies abondantes, sur la possibilité d'extirper par le périnée les lobes volumineux saillant dans la vessie, et enfin sur l'avenir de l'urètre flottant, au milieu de la loge prostatique évidée, M. Pousson a été convaincu par la vue des opérations pratiquées par M. Albarran et des malades présentés par le même. Aussi a-t-il pratiqué la prostatectomie périnéale chez 12 malades qu'il a eu à traiter pour rétention chronique complète ou incomplète par augmentation du volume de la prostate ; 2 de ces malades présentaient un cancer de la glande et 10 étaient atteints d'hypertrophie simple. Sur ces 10 derniers, un malade, âgé de 74 ans, a succombé au bout de 36 heures à une embolie, causée probablement par une phlébite periprostatique : un autre a été emporté par l'infection purulente au quinzième jour : un troisième est mort dans le courant du troisième mois d'accidents pulmonaires, un quatrième a été gardé à vue et un cinquième est seulement opéré depuis quinze jours. Il reste donc 5 malades pour juger les résultats éloignés de l'opération. Chez tous ce résultat a été parfait ; ils urinent avec leurs propres moyens et vident complètement la vessie. Trois d'entre eux étaient atteints de rétention complète et ne pouvaient uriner sans la sonde (l'un pissait même par regorgement), les deux autres avaient une rétention incomplète de 600 centimètres cubes et de 200 centimètres cubes. L'hypertrophie était à la fois rectale et vésicale chez deux, simplement rectale chez deux autres ; chez un dernier elle occupait surtout les lobes latéraux. Un malade ayant de l'incontinence par regorgement avant l'intervention perdait également ses urines après, bien que la vessie se vidait, quelques cautérisations du col au nitrate d'argent le guérirent.

Comme manuel opératoire M. Pousson s'est conformé à la technique de Proust et d'Albarran. Il insiste sur la nécessité d'ouvrir au début et systématiquement l'urètre, c'est le plus sûr moyen de le dis-

séquer correctement. L'ablation en bloc des deux lobes est préférable au morcellement, mais elle n'est pas toujours possible. La mise à demeure d'une sonde passant par le segment antérieur de l'urètre et sortant par le méat est préférable au drainage de l'urine par le périnée.

M. Gosset. — Partage l'avis de M. Pousson sur l'avantage qu'il peut y avoir dans certaines conditions, chez les malades peu ou pas infectés, à drainer après prostatectomie non par le périnée, mais au moyen d'une sonde mise à demeure dans l'urètre. Chez un de ses opérés, malgré l'ablation de la sonde au sixième jour, l'évacuation de l'urine dans les jours suivants s'est faite spontanément à travers l'urètre, par le méat. L'urine a tendance naturelle, malgré la plaie périnéale, à cheminer à travers l'urètre, jusqu'au méat. Et l'on peut se demander si l'avenir ne montrera pas, au moins pour les cas aseptiques ou peu infectés, que le mieux est de suturer la brèche prostatique et de drainer par l'urètre.

M. A. Malherbe (de Nantes). — **Résultats de la résection totale du cordon dans l'hypertrophie de la protate.** — J'ai fait connaître en 1898 quatre observations de résection totale du cordon. Mes opérations se montent aujourd'hui à onze, parmi lesquelles un certain nombre sont suivies depuis quatre ans. Cette opération facile et sans gravité s'applique seulement aux cas où la maladie n'est pas trop ancienne. Elle consiste à réséquer environ un centimètre de la longueur de chaque cordon entre deux ligatures. Les conséquences sont : 1° la production d'un gonflement du testicule et de l'épididyme, sorte d'orchite subaiguë artificielle ; 2° l'atrophie progressive du testicule qui survient dans l'espace de six mois environ et qui s'accompagne de l'arrêt de l'hypertrophie prostatique et même de la régression de cette hypertrophie. Les résultats sont, dans les cas heureux, le rétablissement intégral et complet de la miction ; dans des cas moins favorables, la suppression des orchites, du cathétérisme et la facilité du sondage.

A la suite de l'intervention, il arrive fréquemment que l'un des testicules s'élimine ; cette élimination se fait lentement, par une ou deux petites fistules et ne paraît pas aggraver le pronostic de l'opération.

M. Loumeau (de Bordeaux), rapporte deux cas d'hypertrophie de la prostate opérés de la prostatectomie périnéale totale par la méthode d'Albarran et guéris parfaitement de nombreux troubles urinaires, l'un depuis sept mois et demi, l'autre depuis cinq mois. Le premier présentait des accidents de rétention depuis quatre années et des crises de rétention aiguë particulièrement pénibles depuis deux mois ; il urine maintenant avec force, vide entièrement sa vessie sans sonde et n'a aucunement été amoindri, depuis l'opération, au point de vue génésique. Le second, qui depuis vingt-sept

mois était atteint de rétention chronique complète, a guéri de la même manière de tous ses troubles urinaires, malgré une déchirure accidentelle de la paroi rectale antérieure survenue au cours de la prostatectomie et qui n'a laissé aucune suite, mais il n'a pas eu une seule érection depuis mon intervention. Une orchite gauche apparue six mois après la prostatectomie chez le premier malade rend légitime aux yeux de l'auteur, la résection systématique des canaux déférents concurremment avec l'ablation de la prostate.

M. J. Dorst (d'Amsterdam). — J'ai eu quatre guérisons et deux morts. L'un des deux malades morts avait l'âge de 77 ans ; les premiers symptômes dataient d'il y a 25 ans, les derniers temps, il ne pissait plus, ses urines retirées étaient sanglantes, son médecin n'arrivait plus à le sonder, l'état général avait les apparences d'être bon encore. Il est mort quatre jours après l'opération avec les symptômes d'*amentia acuta*. L'autre des deux malades morts n'a accepté l'opération que lorsque son état général était devenu déplorable avec des fièvres hautes et des frissons (pyélonéphrite) ; je l'ai opéré pour bien drainer sa vessie ; il est mort 24 heures après l'opération à l'âge de 55 ans. Justement les deux malades morts sont ceux, auxquels je n'ai enlevé, pour ainsi dire, presque pas de tissu prostatique ; ils tombent tout à fait dans le cadre de la théorie de M. Guyon, le second cas étant un bel exemple de l'artério-sclérose préparant à la cachexie urinaire une marche précipitée.

Des quatre cas guéris, le premier avait l'âge de 54 ans ; l'urine ne passait plus par le périnée à partir du treizième jour après l'opération. Chez le deuxième, le lobe gauche seul représentait la prostate, grosse comme un œuf de pigeon et difficile à enlever ; la plaie périnéale s'est fermée après un mois ; six mois après l'opération il y avait encore une fistule recto-urétrale, ne donnant plus des symptômes que le matin au réveil ; ce malade avait l'âge ds 68 ans ; l'opération a guéri son albuminurie assez forte ; le résidu vésical est devenu nul, tandis que le malade avait une rétention complète avant l'opération ; son état général est excellent. Le troisième homme guéri avait l'âge de 69 ans ; sa prostate était ligneuse, la capsule était intimement adhérente à la glande elle-même et à la paroi antérieure du rectum ; je retirais plusieurs petits calculs prostatiques. Le quatrième cas guéri est celui d'un homme de 72 ans, qui ne pissait plus depuis 10 ans ; sa prostate assez grande a été enlevée en deux morceaux, le lobe gauche le plus gros ayant la surface urétrale irrégulière, sale, noirâtre et tout à fait dénudée de muqueuse, détruite par les sondages continuellement répétés pendant 10 ans ; ce malade pissait néanmoins dès le dixième jour après l'opération, le résidu vésical étant nul. La prostatectomie périnéale intracapsulaire est en général facile, bénigne et avant tout logique ; le prostatique calculeux pissant mieux avant la lithotritie qu'après cette opération prouve, qu'en général l'impuissance vésicale ne siège pas dans la vessie ; une autre preuve est mon observation suivante : en 1899

j'injecte un jour dans mon cabinet à un homme de 65 ans, prostatique infecté à rétention incomplète de 500 grammes, après avoir vidé complètement sa vessie, 40 grammes d'une solution de nitrate d'argent au millième pour la laisser dedans et ce même client rend devant mes yeux cette solution et autant que je lui avais injecté.

On ne peut que difficilement comparer les statistiques de la prostatectomie périnéale avec celle de l'opération de Bottini.

M. Reynès (de Marseille). — L'auteur a opéré 3 cas de prostatectomie périnéale chez des malades âgés de 70, 69 et 66 ans, rétentionnistes complets ou partiels avec urines purulentes. L'une des prostates, enlevée avec succès, pesait 215 gr. Deux de mes malades ont guéri, l'un complètement, l'autre avec une légère fistule périnéale et un peu d'incontinence d'urine. Le troisième a succombé : mais la mort est plutôt le fait de son mauvais état général et de la nature de son hypertrophie qu'à l'opération ; on ne put, par le périnée, qu'enlever difficilement une partie de la prostate ; au sixième jour on dut faire par taille hypogastrique, l'ablation d'un énorme bloc prostatique intra-vésical et faire le cathétérisme rétrograde. Les trois malades ont présenté, pendant quinze à trente jours, des phénomènes curieux de déficit cérébral, de gâtisme, d'inconscience, d'agitation, etc.; il est à se demander si ces psychopathies ne sont qu'une coïncidence, ou si la prostatectomie joue un rôle, encore inconnu, dans leur genèse et leur évolution.

M. Le Fur (de Paris). — Mon premier malade, âgé de 63 ans, qui présentait depuis dix ans des phénomènes de rétention incomplète et depuis plus d'un mois une rétention aiguë complète, non influencée par la sonde à demeure, est resté complètement guéri depuis son opération qui remonte à un an. Aucune difficulté pour uriner; fréquence trois fois le jour, une à deux fois la nuit ; pas de résidu vésical.

Le second cas est beaucoup plus rare et fort intéressant. Il s'agit d'un homme jeune, de 36 ans, qui présentait depuis quatre ans des difficultés considérables de la miction qu'on avait attribuées à un rétrécissement, et contre lesquelles on avait pratiqué une urétrotomie interne. Cette opération ne modifia en rien les difficultés de la miction qui allèrent au contraire en augmentant ; le jet était devenu filiforme et tombait aux pieds du malade ; urines troubles depuis longtemps ; crises d'infection rénale amenant un très mauvais état général. Je pratiquai la prostatectomie périnéale totale et j'enlevai une prostate excessivement dure et scléreuse, pas très voluminense. Malheureusement, le malade déjà infecté, mourut d'urémie au huitième jour. L'examen histologique montra un développement énorme du tissu fibro-musculaire étouffant complètement le tissu glandulaire, réduit à quelques vestiges kystiques.

J'insiste sur cette observation montrant les accidents graves que peut entraîner la prostatite chronique chez un homme jeune encore,

accidents contre lesquels la prostatectomie pratiquée trop tard a été impuissante.

M. Escat (de Marseille). — L'auteur n'a pratiqué jusqu'ici qu'une prostatectomie périnéale, soit que ses malades aient refusé l'intervention soit qu'elle lui ait paru contre-indiquée. Son malade a guéri complètement. L'observation confirme jusqu'ici la valeur thérapeutique et la bénignité relative de l'opération si brillamment défendue et réglée par Proust, Gosset et Albarran. Il lui paraît toutefois que le cathétérisme conserve dans le traitement de l'hypertrophie les indications les plus larges et les plus précises. Il restera toujours dans la majorité des cas le traitement de choix.

Son malade, ouvrier de 64 ans, en rétention complète survenue brusquement un mois avant, avait une très grosse prostate. Le mandrin était nécessaire à chaque instant, malgré trois semaines de sonde à demeure. La situation sociale du malade rendait le cathétérisme régulier et aseptique presque impraticable. Il préféra l'opération. Après avoir été prévenu qu'il serait châtré. M. Escat extirpa la prostate par morcellement, le lobe droit pesait 15 grammes, le lobe gauche contenait un gros abcès très haut situé, il était à moitié détruit, on extirpa environ 15 grammes de coque. La guérison a eu lieu en un mois et demi.

Malgré ce bon résultat, M. Escat emploiera toujours le cathétérisme chez les prostatiques qu'il verra au début de la rétention complète ou incomplète. Bien appliqué, suivant les principes de M. Guyon, il peut soit guérir radicalement des vieillards de 80 et même de 88 ans après deux, trois et six mois, soit assurer au malade une existence tolérable, compatible avec la vie habituelle des vieillards.

Il accepte la légitimité de la prostatectomie pour les prostatiques infirmes depuis longtemps, chez qui la prostate est grosse et le cathétérisme difficile ou insuffisant, chez les calculeux secondaires, mais beaucoup de ces malades ne sont tels que parce que le cathétérisme a été mal appliqué dès le début.

On tiendra compte de l'âge, de la situation sociale du malade, on le préviendra que la prostatectomie totale entraîne la perte des fonctions génitales. En résumé, M. Escat conclut pour des indications réduites même si tous les résultats ultérieurs sont bons. Tout en reconnaissant les ressources précieuses que nous donne la voie périnéale et la prostatectomie, il émet également l'espoir que des opérations partielles, directes sur la prostate, par la voie périnéale pourront donner des résultats parfaits tout en conservant la fonction génitale.

M. Sigurta (de Milan). — L'auteur relate quatre cas de prostatectomie périnéale, dont le premier a été opéré par lui en décembre 1899, le deuxième en mai 1900, et pour cela ils présentent un intérêt tout

à fait spécial au point de vue de l'histoire de cette importante opération ; l'auteur a suivi dans ses cas, la même technique que M. Albarran, alors que les cas semblables de chirurgiens américains n'étaient pas encore connus en Europe.

Seulement M. le Dr Sigurta ne fait aucune suture de l'urètre incisé, sans laquelle, ses malades ont tous parfaitement guéri.

M. A. FREUDENBERG (de Berlin). — **Sur l'opération de Bottini.** — Parmi mes 44 derniers cas d'opération de Bottini, j'ai eu 41 succès 2 insuccès, et une mort : dans tous mes cas, qui sont à présent environ au nombre de cent, je n'ai vu arriver la perte de la puissance sexuelle, existante avant l'opération, que dans un seul cas, où il existait de la spermatorrhée avant l'opération.

Je n'ai vu de grandes hémorrhagies de l'urètre prostatique sur plus de 120 opérations de Bottini, que dans 5 ou 6 cas. Tous s'arrêtèrent sans qu'il y eut besoin d'ouvrir la vessie. Mais pour les cas très exceptionnels, ou l'hémorragie est résistante à tout autre traitement, je propose d'essayer la « sonde à tampon », que j'ai construit d'après le modèle de la « canule à tampon » de M. Trendelenburg.

M. DESNOS (de Paris).— **Traitements chirurgicaux de l'hypertrophie de la prostate.** — Les opérations sur l'appareil testiculaire donnent des résultats tellement incertains et passagers qu'on ne peut en faire une règle de traitement. Seules les interventions directes sur la prostate subsistent ; la prostatectomie périnéale reconnaît le plus grand nombre d'indications : elle donne des résultats qui paraissent plus complets et plus durables que les autres méthodes, et peut être considérée comme la méthode de choix, mais c'est une opération importante qui immobilise longtemps le malade et dont la mortalité, à en juger par les cas rapportés dans cette année même est encore assez considérable. Elle expose le malade à une infirmité qui est l'incontinence d'urine et supprime presque constamment l'érection.

La section galvano-caustique, ou opération de Bottini, mérite de garder une place à côté de l'extirpation complète de la glande. Elle ne convient pas aux grosses prostates qui englobent tout l'urètre qu'elles enserrent, ni aux hypertrophies des lobes latéraux, mais elle triomphe des saillies médianes, qu'il s'agisse de barre, de luettes vésicales, de saillies pédiculées : c'est donc aux petits cas, aux petites rétentions qu'elle s'adresse ; ainsi limitée c'est une opération bénigne qu'on peut faire avec précision à condition d'arriver à un diagnostic topographique exact, surtout au moyen du cystoscope.

M. Desnos a pratiqué 29 sections galvano-caustiques, sans décès imputable à l'opération ; un de ses malades est mort subitement au dix-neuvième jour.

Dans la grande majorité des cas, le résultat fonctionnel a été bon

et quelquefois parfait ; les deux plus anciens malades opérés, il y a maintenant près de deux ans, sont restés guéris et vident leur vessie.

M. le Dr Nicolich (de Trieste). — Le Dr Goodfellow, de San Francisco, pratique la prostatectomie péritonéale depuis 1891 avec une méthode très simple, il fait une espèce de taille médiane sur le conducteur, il fend l'urètre prostatique et la prostate et amène un peu le col de la vessie, avec le doigt droit dans la plaie, et la main gauche sur l'hypogastre pour pousser la vessie et la prostate vers le périnée et accomplit l'énucléation sous-capsulaire de la prostate.

M. Le Fur. — **Diagnostic et traitement des prostatites chroniques**. — Il est absolument nécessaire d'attirer l'attention sur la prostatite chronique, affection si fréquente, si méconnue, si complexe. Il en existe deux sortes : les prostatites chroniques infectées, et les prostatites chroniques aseptiques, ces dernières se subdivisant elles-mêmes en primitivement aseptiques (modifications de sécrétion de la glande surtout hypersécrétion) ; et en secondairement aseptiques, succédant à une prostatite infectée. Ces dernières sont très fréquentes et souvent méconnues, parce que latentes.

La meilleure méthode pour reconnaître sûrement une prostatite chronique consiste successivement dans les renseignements fournis par le toucher rectal, le massage de la prostate, l'examen histologique et bactériologique des gouttes prostatiques recueillies au niveau du méat, et des urines recueillies après massage de la prostate. L'on constate ainsi que les sécrétions prostatiques peuvent présenter soit de nombreux globules de pus et des microbes divers (surtout diplocoques, coli-bacille, gonocoque staphylocoque), ce sont là les prostatites infectées, soit au contraire aucun microbe et aucun leucocyte, ou de très rares leucocytes ; ce sont là les prostatites aseptiques ; nous en avons constaté 12 cas.

Il faut savoir que ces prostatites aseptiques, soit primitives, soit secondaires, peuvent donner lieu à tous les symptômes du prostatisme chez des hommes jeunes, et conduisent souvent à l'hypertrophie de la prostate constituée ; fort heureusement elles sont curables pendant leur longue période de latence complète ou tout au moins de symptomatologie effacée.

Mais il faut savoir qu'elles sont parfois très tenaces, aussi faut-il diriger contre elles un traitement actif et souvent prolongé. Ce traitement consiste dans le massage de la glande, pratiqué soit avec le doigt, soit avec des masseurs mécaniques que j'ai fait construire à cette occasion, dans les hautes dilatations de l'urètre postérieur, avec lavages simultanés, soit dans l'électrisation de la glande. Nous avons ainsi guéri un grand nombre de prostatites chroniques évoluant depuis longtemps, s'accompagnant de dilatation et stagnation glandulaire, parfois même d'abcès latents.

MM. Motz (de Paris) et H. Goldschmidt (de Berlin). — **Prostatite au cours de l'hypertrophie de la prostate.** — La néoplasie bénigne qui constitue l'hypertrophie de la prostate est très souvent compliquée d'une infection qui peut même quelquefois aboutir à la formation de volumineux abcès de la prostate. C'est une complication mal connue des urologistes. Les internes ont fait des recherches sur ce sujet à la clinique de Necker, où ils ont trouvé que dans 80 pièces des prostates hypertrophiées conservées au musée de M. Guyon, il y avait 9 pièces avec des abcès et 4 avec des périprostatites suppurées justiciables d'intervention chirurgicale. L'examen microscopique de 50 prostates hypertrophiées coupées dans la paraffine a fait voir qu'il y avait des prostatites chroniques dans 40 cas. Parmi 20 prostatiques soignés à la consultation de la clinique de Necker, un malade avait un abcès de la prostate et chez huit autres la prostate contenait du pus et des microbes.

Ces recherches anatomo-pathologiques démontrent la nécessité d'examiner souvent les prostatiques pour découvrir les collections purulentes qui, quelquefois, ont besoin d'être vidées par l'incision de la prostate et aussi pour découvrir la présence des prostatites chroniques. Les auteurs insistent sur l'importance au point de vue de la désinfection des prostatiques, de s'occuper aussi bien de la région prostatique que de la vessie, et d'instituer chez les porteurs de prostatites le traitement par le massage, les suppositoires et les lavements chauds.

M. Noguès (de Paris). — **Prostatite d'origine intestinale.** — L'intérêt de cette communication réside dans ce fait que le malade atteint de cette prostatite était indemne de tout passé urétral. On ne pouvait donc admettre une origine urétrale.

Il s'agissait d'un jeune homme de 23 ans chez lequel l'affection débuta par des troubles digestifs sans fièvre mais avec douleur localisée sur tout le gros intestin et principalement sur le côlon descendant. Bientôt les urines devinrent troubles et l'analyse histo-bactériologique montra que l'on était en présence d'un cas de bactériurie. L'examen de l'urine émise avant et après expression digitale de la prostate montra que le foyer de l'infection était dans cette glande, bien que le toucher rectal ne révélait aucune modification de forme ni de consistance.

Les deux conclusions pratiques à tirer de ce fait sont que d'abord la prostatite est une maladie capable d'évoluer sournoisement sans donner lieu à aucun symptôme local en général ; ensuite que, en présence de tous ces signes négatifs, le diagnostic ne peut être fait que par l'examen systématique de l'urine émise avant et après le massage de la glande. Quelques précautions longuement indiquées sont à prendre pour cet examen comparatif.

M. Noguès aborde ensuite l'origine de cette infection prostatique, et par exclusion conclut qu'elle est d'origine intestinale et admet le

passage direct des microorganismes à travers les tuniques rectales. Il s'appuie sur d'importants travaux antérieurs.

Enfin il rappelle la coïncidence pour ne pas dire la relation de cause à effet qui existe entre les prostatites chroniques d'emblée et les urétrites primitives aseptiques et engage vivement à rechercher celles-là quand on se trouvera en présence de celles-ci.

OUVRAGES REÇUS AUX BUREAUX DU JOURNAL.

Les troubles nerveux de cause sexuelle, par M. le Dr MONIN. (Doin, Paris, 1902.)

Traitement des urétrites chroniques, par M. le Dr BENSA (de Nice). (Doin, Paris, 1902.)

L'acidité urinaire, par M. JOULIE. (Doin, Paris, 1902.)

La démoralisation de l'idée sexuelle, par M. le Dr QUEYRAT. (Rueff, Paris, 1902.)

De l'abolitionnisme, par M. le professeur FOURNIER. (Gainche, Paris, 1902.)

De la médication kératinisée, par M. PHILIPPE. (Thèse de pharmacie. Lyon, 1902.)

Le Rédacteur en chef, Gérant : DELEFOSSE.

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

HOPITAL NECKER — M. LE PROFESSEUR GUYON

CLINIQUE DES MALADIES DES VOIES URINAIRES

DES CONDITIONS DE L'INTERVENTION DANS LA CHIRURGIE URINAIRE

Leçon d'ouverture de l'année 1902-1903.

La pratique de la chirurgie urinaire démontre, aujourd'hui comme autrefois, la gravité particulière de l'intervention et nous fait comprendre la nécessité de nous tenir constamment en garde contre de douloureuses surprises. Elle nous apprend aussi quelle est l'étendue de son pouvoir et nous conduit à très fréquemment y recourir. Les faits les plus positifs nous invitent à largement utiliser ses bienfaisantes ressources ; ils nous autorisent même à y faire appel dans les situations les plus graves, car ils établissent, sans conteste, que lorsqu'il est encore possible d'y porter remède, il faut avant tout compter sur les ressources de la thérapeutique chirurgicale. Au lieu de limiter notre action pour éviter le danger, nous sommes encouragés à lui faire face.

Le danger auquel nous faisons allusion peut se produire à propos de toute intervention ; la plus importante comme la plus simple sont parfois l'occasion d'accidents qui mettent la vie ou la santé du malade en péril et compromettent le chirurgien. Avant de s'être attaqué au mal, alors qu'il cherche seulement à le découvrir, à l'étudier, il se trouve soudain en face d'accidents violents, rapides, menaçants et il est obligé de reconnaître que ces accidents sont bien nés à l'occasion de ses recherches, qu'ils sont la conséquence de ses explorations. Ils sont, en effet, de nature infectieuse.

Nous avons à nous demander : comment il se fait que malgré la découverte de l'infection, malgré l'emploi le mieux raisonné et le plus complet de l'asepsie et de l'antisepsie, il puisse encore en être ainsi, et à examiner : pourquoi il est cependant possible de se préserver du péril en le prévoyant, ou de le conjurer en intervenant.

L'étude des conditions dans lesquelles nous sommes appelés à intervenir nous le fera comprendre. D'autres questions que celles qui ressortissent à l'infection devraient être soulevées ; mais aucune autre ne peut, comme l'infection, obliger le chirurgien à compter avec elle dans tous les cas. C'est pourquoi nous nous en tiendrons, pour le moment, à celles-ci ; nous les passerons brièvement en revue.

I

Rappelons tout d'abord, dans quelles conditions l'infection se produit, se développe et donne lieu à des accidents. Presque tous les malades soumis à l'usage répété du cathétérisme sont infectés. Ils le sont ou doivent bientôt l'être ; l'aseptique d'hier est le septique de demain. Nos salles en sont peuplées. S'il est difficile d'échapper à la contamination des sondes, il n'est pas plus facile d'en être complètement délivré quand on l'a subie. Alors que la guérison paraît obtenue, l'urine contient encore de nom-

breux microbes, et la vessie, tout au moins, reste habitée. Les vétérans de l'infection s'ajoutent à ses recrues nouvelles. Les cadres de sa grande armée ne sont jamais dégarnis ; à côté des malades où elle est en activité et en témoigne par des agressions plus ou moins vives, se placent les nombreux sujets chez lesquels elle sommeille et reste prête à l'offensive.

Tous les urinaires ne sont pas, à beaucoup près, égaux devant l'infection ; la vessie ne donne asile aux organismes pathogènes et ne permet leur développement que dans des conditions bien déterminées ; elle ne devient réceptive que sous leur influence. Souvent elle leur résiste avec succès ; mais lorsqu'elle a été une première fois vaincue, elle reste aisément accessible à l'action des germes nouveaux que l'on y introduit, et, lorsqu'elle fonctionne mal, laisse ceux qui ont continué à y vivre silencieusement, reprendre leur action.

La clinique nous apprend : que les malades qui pouvant encore émettre naturellement leurs urines, vident incomplètement leur vessie et n'obtiennent ce résultat imparfait qu'au prix d'efforts souvent renouvelés, sont disposés à subir les contaminations s'ils en sont indemnes, et à voir la cystite paraître ou s'aggraver, si leurs urines sont déjà microbiennes. L'observation établit aussi de façon positive : que la rétention complète rend la vessie inoculable, et qu'elle le devient surtout lorsque l'évacuation artificielle est tardivement accomplie. La cystite s'établit avec d'autant plus de facilité chez les rétentionnistes, elle devient d'autant plus intense et rebelle, que les demandes de la vessie sont moins écoutées et ne reçoivent satisfaction qu'après s'être fréquemment reproduites, et quand elles sont devenues très pressantes, les accidents généraux de l'infection ne tardent pas à éclater.

La physiologie pathologique nous explique la fâcheuse influence de la rétention prolongée et rend évidents les graves inconvénients de la mise en tension.

Les recherches expérimentales que j'ai faites avec M. Albarran (1) nous ont permis de démontrer son action mécanique et dynamique, et de constater qu'elle l'exerce rapidement et successivement sur toutes les parties de l'appareil urinaire. Les lésions des parois de la vessie et des uretères, des calices, des bassinets et des reins, la congestion intense de ces organes, les modifications qualitatives et quantitatives des urines en fournissent les preuves les plus convaincantes. Dans ces conditions, l'appareil urinaire est sans défense, son envahissement par les microbes est rapide et complet. Nous avons trouvé de très nombreuses bactéries dans le bassinet trois heures et demie, neuf et douze heures après leur injection dans la vessie ; dix-huit à vingt-deux heures après le début de la rétention. A la suite de ces infections, les animaux meurent rapidement.

Ces dangereux effets de la mise en tension sont affirmés avec la même puissance de démonstration par l'observation clinique. Les faits qu'elle permet de recueillir sont de ceux qui donnent la preuve et la contre-épreuve. Ils nous démontrent que la mise en tension est d'autant plus redoutable, que la sensibilité de la vessie devenue pathologique est plus grande. Depuis le simple lavage de la vessie jusqu'à la chloroformisation, leur étude méthodique et attentive indique avec précision au chirurgien comment il doit agir. Nous devons y penser toujours. Nous ne nous occuperons pas actuellement des autres méfaits de la mise en tension ; l'influence exercée sur la production et l'évolution des phénomènes de l'infection doit seule retenir notre attention.

L'observation journalière la rend à tout instant évidente. Pour peu que vous rassembliez vos souvenirs, pour peu que vous observiez avec soin, vous serez convaincus que

(1) F. Guyon et J. Albarran. — Anatomie et physiologie pathologiques de la rétention d'urine. (*Archives de médecine expérimentale*, p. 181. 1890.)

chez les rétentionnistes le point de départ des accidents locaux et généraux est, à n'en pas douter, dans la négligence apportée aux évacuations, ou dans une réserve mal fondée qui empêche de les multiplier. J'ai cité dans la partie clinique de l'étude sur la rétention qui m'est commune avec M. Albarran un cas observé à l'étranger, où des accidents fébriles répétés depuis près d'un mois devenaient menaçants chez un malade antérieurement contaminé, et soigné avec de minutieuses précautions antiseptiques par un chirurgien de très haute valeur. Je conseillai seulement de multiplier les sondages ; cela suffit pour obtenir en peu de jours la cessation définitive de la fièvre. Je rappelle ce cas intéressant aujourd'hui, parce que plus de dix années se sont écoulées et qu'à plusieurs reprises, dernièrement encore, j'ai pu constater l'excellente santé de ce malade dont la vessie est d'ailleurs toujours habitée. Il a continué à être rétentionniste et n'urine qu'avec la sonde ; il donne pleine satisfaction à sa vessie en évacuant proprement ses urines quatre à cinq fois dans les 24 heures. Je pourrais citer encore les faits remarquables et démonstratifs fournis par les études sur la « sonde à demeure » que j'ai publiées en collaboration avec mes élèves, E. Michon (1) et Pierre Duval (2). Je ne fais que les rappeler, mais ne puis passer sous silence les démonstrations fournies par l'urétrotomie interne.

J'ai depuis fort longtemps opposé cette opération aux accidents fébriles graves si fréquemment observés chez les rétrécis. Un de mes plus anciens élèves, le Dr Martinet (3) a publié dans sa thèse inaugurale l'observation d'un malade que j'ai opéré en pleine fièvre le 18 décembre 1874. La vessie se vidait incomplètement, les mictions étaient

(1) F. Guyon et Ed. Michon. — *Annales des maladies génito-urinaires*, mai 1895.

(2) F. Guyon et Pierre Duval, *Presse médicale*, 5 mai 1900.

(3) F. Martinet, *Etude sur l'urétrotomie interne*. Thèse de Paris, 1876. p. 50.

fréquentes et pénibles, les urines très alcalines ; les tentatives de dilatation avaient provoqué des accès de fièvre intense : l'urétrotomie fut pratiquée alors que la température axillaire atteignait 41°,2. Le soir même, la température s'abaissait de deux degrés ; le lendemain matin, le malade se trouvait bien et n'avait plus de fièvre.

Il est de règle dans mon service, depuis cette époque, de combattre d'urgence, par l'urétrotomie interne, les accidents graves de l'infection urineuse chez les rétrécis qui ne vident pas leur vessie. C'est à notre avis l'une des indications principales de cette précieuse opération et nous n'hésitons pas, le cas échéant, à en étendre les limites. En agissant ainsi on s'expose à ne pas toujours réussir ; les menaces que l'on veut conjurer ne sont pas écartées dans tous les cas, et la mort achève son œuvre. Mais alors même qu'elle survient, on assiste à des améliorations qui justifient l'intervention, encore bien qu'elles ne soient pas assez complètes pour conduire à la guérison ; le plus souvent on y arrive, et les dangers qui avaient, à bon droit, fait hésiter, sont définitivement écartés. Le chirurgien a donc le devoir d'agir dans les situations dangereuses et de tenter de périlleux sauvetages ; mais il ne peut le faire qu'après avoir analysé, dans tous ses détails, la situation morbide toute entière.

II

L'étude des conditions dans lesquelles se fait l'absorption du poison urineux et s'effectue son élimination, explique l'action salutaire de l'intervention. Leur détermination fait comprendre que ses ressources soient pendant longtemps utilisables et que ses effets puissent être durables ; elle nous indique la ligne de conduite qu'il est nécessaire de suivre pour qu'il en soit ainsi.

Le poison urineux s'élabore dans la vessie ; c'est de la

vessie qu'il part, pour entrer dans la circulation et donner naissance aux accidents généraux de l'infection. Les germes qui ont pénétré dans sa cavité y trouvent un milieu de culture favorable où ils se multiplient : leur virulence s'y exalte sous l'influence de conditions que l'étude clinique permet de déterminer. La retenue d'une urine septique toujours dangereuse, le devient à un très haut degré sous l'influence des mises en tension répétées et prolongées. Nous venons de dire que les faits le démontrent chaque jour de façon très positive.

Les altérations subies par l'épithélium de la vessie permettent l'absorption ; l'urine septique peut sans sortir de son réservoir, trouver accès dans la circulation et adultérer le sang. L'absorption est alors directe. Elle est indirecte quand l'urètre a été traumatisé par une sonde ou par un instrument tranchant, et que la miction s'accomplit sous pression.

J'ai longuement étudié dans mes leçons le mécanisme de l'absorption vésicale et de l'absorption urétrale. Il est facile de les différencier à l'aide des observations cliniques. L'interprétation des faits s'appuie sur un ensemble de preuves et de contre-épreuves qui éloigne le doute : nous ne reprendrons pas leur discussion, mais il est nécessaire de rappeler la conclusion qui s'en dégage.

Suivant la manière dont s'effectue l'absorption, la dose qui est introduite dans le sang est seulement une « dose morbide, » ou représente une « dose mortelle. »

La dose morbide se constitue sous l'influence de la pénétration de petites ou de moyennes quantités d'urine septique. Lorsqu'elles sont très fréquemment renouvelées les phénomènes infectieux prennent une haute gravité ; leur rapprochement peut transformer la dose morbide en dose mortelle. Leur renouvellement espacé, alors même que la fièvre est intense, peut, au contraire, longtemps se prolonger sans compromettre la situation.

Lorsque l'absorption se fait directement dans la vessie,

elle s'effectue en général à petites doses ; les phénomènes qu'elle détermine ne prennent d'allures sérieuses que sous l'influence des mises en tension prolongées ou trop fréquemment reproduites. Toutefois, cela n'est possible que lorsqu'une élimination suffisante s'oppose à l'accumulation des petites doses. Quand l'état des reins le permet, il peut en être ainsi, alors même que l'absorption est urétrale et que la porte d'entrée est représentée par une plaie ; j'en ai eu bien souvent la preuve alors que je pratiquais la lithrotitie ancienne. Pendant plus de dix années j'ai utilisé, pour guérir les calculeux, le broiement répété. Je suivais la pratique de Civiale que Thompson avait adoptée et brillamment utilisée ; comme eux, je ne pouvais recourir à l'antisepsie qui était encore inconnue. Je n'ai presque pas souvenance d'un opéré qui n'ait eu des poussées fébriles intenses, à la suite de l'une ou de l'autre des nombreuses séances qu'il fallait leur faire subir. La fièvre obligeait souvent à les distancer ; mais dans la grande majorité des cas, les accès étaient francs, se jugeaient facilement et la guérison était obtenue.

Cependant l'absorption qui se fait dans un urètre traumatisé peut réaliser d'emblée la dose mortelle. Sous l'influence d'un obstacle représenté par un fragment de calcul ou par un rétrécissement capable de résister à la colonne d'urine septique bien qu'il ait été sectionné, et même par le seul fait d'un jet brusquement poussé, l'urètre est mis en tension et l'absorption s'effectue à haute dose. La cause est bientôt suivie d'effets ; le frisson apparaît très peu de temps après la miction, la fièvre survient et le malade succombe après un seul accès ou après des accès successifs et rapprochés. Ces accès ont été souvent qualifiés « pernicieux ». Cette épithète a le défaut de laisser supposer que nous pouvons être surpris par des accidents que l'on ne saurait prévoir et que l'on ne peut empêcher. Cela est cependant facile, quand on sait combien peuvent être graves les conséquences de la mise en ten-

sion d'un urètre traumatisé par une urine infectée ; il suffit de placer une sonde à demeure qui met la plaie à l'abri du contact et de la pénétration de l'urine.

Lorsque l'urètre n'est pas protégé, les accidents qui éclatent ont parfois une telle gravité, qu'ils peuvent être audessus de toute ressource. Les reins les plus intacts sont frappés d'insuffisance et le traitement reste impuissant. M. Albarran a cité dans sa thèse inaugurale (1) l'observation d'un malade jeune et robuste qui mourut en douze heures à la suite d'une urétrotomie interne, sans sonde à demeure, avec 41° de température. La bactérie pyogène, cause de la mort, existait à l'état de pureté dans l'urètre et la vessie ; on la retrouvait dans le sang et dans les organes, mais il n'y avait aucune lésion rénale. La sonde à demeure pouvait empêcher ce malheureux dénouement. En s'opposant à la pénétration brutale d'une dose massive, elle eût permis au rein de pourvoir aux éliminations dont il assume presque complètement la charge dans les formes aiguës de l'empoisonnement urineux. Son état anatomique lui permettait de la remplir.

Ces cas ne sont pas aussi rares qu'on pourrait le penser ; la mort survient assez souvent, malgré le bon état des reins. Il faut donc agir de telle sorte, que les conditions qui favorisent l'introduction des fortes doses et celles qui exaltent la virulence, ne puissent se réaliser ; il faut empêcher les renouvellements de l'absorption des petites doses. Les indications à remplir sont de même ordre.

Le sort de nos malades dépend à la fois des conditions dans lesquelles s'effectue l'absorption et de celles où se fait l'élimination. Il est possible, quand on connaît le rôle joué par le rein dans l'élimination du poison urineux, de prévoir les effets de l'absorption et d'aider efficacement à l'élimination.

La physiologie pathologique différencie nettement le

(1) J. ALBARRAN. — *Le rein des urinaires*, p. 89. Thèse de Paris, 1889.

rein des urinaires du rein des brightiques. Malgré que les reins de nos malades soient, eux aussi, atteints de lésions étendues et diffuses, que tous les éléments constitutifs aient leur part, et que, dans beaucoup de cas, les deux côtés soient en cause, nous n'avons à tenir compte de l'intoxication que d'une façon relative. Le rein chirurgical est beaucoup moins troublé dans ses fonctions dépuratives que le rein médical.

Les lésions qui le mettent hors d'état d'exercer son pouvoir protecteur ne se constituent qu'à la longue ; elles n'ont pas cette marche fatalement progressive qui aboutit à l'insuffisance graduelle et parfois rapide de la dépuration chez les brightiques. Elles sont déjà fort anciennes lorsque se montrent les symptômes qui accusent l'intoxication. Ils se manifestent sous la forme digestive avec les caractères que présentent les grands dyspeptiques urinaires ; ils évoluent avec ou sans fièvre.

Néanmoins, si le rein des urinaires demeure fort longtemps apte à remplir son rôle épurateur au vis-à-vis de l'organisme, il n'en est pas moins insuffisant. S'il ne l'est pas manifestement pour l'élimination des agents toxiques, il l'est de façon évidente pour les produits de l'infection.

Ce sont les vieux urinaires, c'est-à-dire les malades à lésions anciennes dont les reins sont depuis longtemps atteints, qui sont facilement pris de fièvre ; on la voit survenir spontanément en dehors de l'intervention ; ses accès sont graves, durables et se répètent.

Ces sujets sont facilement influencés par le traumatisme, ils le sont parfois à un très haut degré ; chez eux la lésion la plus légère peut déterminer les accidents les plus inquiétants.

Leur organisme est devenu plus impressionnable par le fait d'un certain degré d'intoxication. L'élimination des produits infectieux, n'étant que fort imparfaitement accomplie par leurs reins malades, l'infection prend des

allures sévères alors même qu'elle se fait à petites doses, comme il arrive quand l'absorption ne s'exerce que par la muqueuse vésicale. La fièvre s'établit suivant le second type de la forme aiguë ou sous la forme chronique, les troubles digestifs s'accentuent. Cette prise de possession de l'organisme peut n'être que prolongée, mais devient souvent définitive et ne cesse qu'avec la vie. Dans ces conditions, le rôle de l'opérateur devient fort délicat ; il peut être hasardeux d'agir, mais il est difficile de s'abstenir.

Le rein des urinaires, alors même qu'il a subi plusieurs fois les atteintes de l'infection et qu'elles ont été graves, peut, en effet, reprendre ses fonctions. Il reste impressionnable à de nouvelles attaques et ressent l'influence des écarts de régime ou d'une hygiène défectueuse ; un grand nombre de nos malades reprennent néanmoins toutes les apparences de la santé normale et peuvent vivre de longues années. Les lésions qui ont modifié leurs reins ne déterminent aucun phénomène morbide appréciable et ne progressent pas ; l'arrêt des accidents est réel, la trêve est complète. Elle dure, en général, aussi longtemps que n'interviennent pas des contaminations nouvelles ou des imprudences ; les retours offensifs de l'infectiou peuvent être prévus et empêchés.

La terminaison rapide et complète des accès de fièvre du premier type de la forme aiguë, démontre d'ailleurs que l'élimination du poison urineux est complète quand le rein est en état normal ; il n'en reste pas impressionné. Les accès répétés et si souvent prolongés, du second type de cette même forme aiguë, pendant lesquels le rein est en cause, prouvent qu'il peut longtemps suffire à des éliminations successives et parfois continues. J'ai inséré dans mes leçons le tracé de la température d'un malade depuis longtemps contaminé, chez lequel la fièvre débuta le 14 janvier à la suite d'un cathétérisme et qui ne prit fin que le 20 février. Il y eut à peine quelques jours d'apyrexie

cations primordiales, trop complètement apprendre à utiliser les ressources du cathétérisme et à vous habituer à ne pas y renoncer prématurément. L'infection peut, comme nous vous le disions au début de cette leçon, exister ou se produire dans tous les cas ; ne cessez pas un instant de compter avec elle.

Les secours dont le rein a besoin pour suffire à sa tâche lui sont encore nécessaires pour le préserver lui-même. L'infection ascendante et l'infection descendante peuvent au cours des crises fébriles l'atteindre mortellement.

Les autopsies font souvent constater des lésions récentes étendues et importantes, tandis que les lésions anciennes qu'elles découvrent sont peu profondes et assez discrètes ; l'on sait que des néphrites suppurées peuvent se produire par voie circulatoire et atteindre les deux reins. Les recherches expérimentales de M. Albarran (1) ont fait connaître les conditions qui les déterminent. Le rein doit aussi, comme j'ai cherché à le démontrer, être mis à l'abri des influences réflexes qui partent soit de la vessie, soit du rein lui-même et qui atteignent son congénère : c'est penser physiologiquement, que de croire que les substances septiques auxquelles il doit si largement donner passage lorsque l'infection bat son plein, peuvent contribuer à l'inaction de ses éléments. Peut-être subissent-ils, de ce fait, une sorte d'inhibition.

Ainsi envisagées, les indications de l'intervention chirurgicale chez les sujets infectés sont précises et nombreuses ; elles étaient autrefois posées de façon très différente.

En présence d'accidents dont la cause prochaine, ainsi que le mécanisme, étaient mal définis et la nature inconnue, les chirurgiens limitaient leur action afin d'éviter le danger. Les lésions du rein étaient, d'un commun accord, considérées comme une contre-indication formelle, on craignait d'achever de le compromettre en intervenant ;

(1) J. Albarran. — *Loc. cit.*, p. 97.

le cathétérisme lui-même, était redouté. La fièvre nous faisait le plus souvent hésiter et la transformation ammoniacale des urines faisait différer l'intervention ou empêchait d'y recourir. Nous trouvons aujourd'hui dans la constatation des altérations de l'urine et dans la fièvre, des motifs d'agir ; je me suis dès longtemps attaché à établir et à faire accepter cette manière de voir.

Tout ce que nous venons de dire montre la nécessité d'empêcher le rein de succomber, en écartant par une intervention motivée les dangers du moment. Nous ajouterons tout à l'heure : qu'il faut encore s'opposer à leur retour par la continuation d'une action vigilante, et rendre quand il le faut, l'acte opératoire inoffensif en le faisant précéder de préparations capables de modifier le terrain souvent dangereux où nous engageons l'action. « Le recours à l'intervention ne saurait suffire. » Tout démontre qu'il faut, dans certains cas, préparer les résultats, et que, *dans tous*, il est nécessaire de les assurer. Avant, pendant, comme après l'opération, il faut prévoir les accidents et les prévenir.

Nos opérations ne comportent les succès immédiats qu'assurent si habituellement l'usage préventif de l'asepsie et de l'antisepsie, que lorsque nous les pratiquons sur des organes que l'infection n'a jamais atteints. Il n'en est pas toujours ainsi en chirurgie urinaire ; les conditions qui nous sont faites par l'infection préalable, si souvent rencontrée, nous permettent néanmoins d'obtenir, presque toujours, de très heureux résultats. Les techniques méthodiquement ordonnées, qui, dans certains cas, ne peuvent être bien suivies, que si l'opérateur consent aux « lenteurs nécessaires » ; l'emploi le plus attentif de l'asepsie et le choix raisonné des antiseptiques, nous donnent de précieuses garanties. Mais, nous n'avons pas seulement à bien opérer, et à préserver nos opérés de toute contamination nouvelle, nous avons à prévoir les agressions ultérieures d'une infection dont nous combattons les

principaux effets. Il ne suffit pas de mettre ordre à des accidents menaçants. Le péril est éloigné mais il n'est pas conjuré ; il faut prévenir son retour et se tenir prêt à réprimer les manifestations que nous n'aurons pu empêcher de se produire. Telles sont les règles de la conduite à tenir après l'opération dans les cas qui nous occupent.

La physiologie pathologique de la vessie précise les indications auxquelles nous devons obéir ; elle nous fait comprendre que notre action, bien qu'elle soit habituellement indirecte, a les chances les plus sérieuses de mettre le rein à même de préserver le malade et d'être lui-même protégé. Elle donne, en effet, les raisons du pouvoir si grand du drainage et des nettoyages aseptiques ou antiseptiques de sa cavité. Elle met hors de doute l'influence décisive, dans nombre de cas, des cathétérismes suffisamment renouvelés qui empêchent la mise en tension douloureuse et prolongée, ainsi que les résultats que doit donner une sonde à demeure bien placée et bien surveillée. Elle établit, sans conteste, que le cathétérisme évacuateur est une de nos armes les plus nécessaires. Alors qu'il est le seul agent du traitement ou son indispensable auxiliaire comme après la lithotritie, la taille, l'urétrotomie, la prostatectomie par exemple, nous avons besoin de tous ses services. Des soins minutieux et ordinairement prolongés, sont le complément nécessaire de nos opérations, alors qu'elles sont pratiquées au cours de l'infection. Ils s'y ajoutent, et ensemble ils assurent ses bons résultats. Pour donner, comme il convient, ces soins tutélaires nous avons besoin de connaître, dans tous leurs détails, chacune des ressources du cathétérisme évacuateur ; la pratique de la chirurgie urinaire nous oblige à attacher aux menus faits de son emploi une extrême importance. Souvent, vous vous féliciterez d'y avoir pourvu par vous-mêmes.

Pour opposer, avec fruit, l'intervention aux accidents généraux de l'infection et en étendre l'indication aux

situations graves qu'ils déterminent, nous n'avons pas seulement à prendre après l'opération les mesures qui assurent l'évacuation régulière et complète de la vessie, les nettoyages et l'antisepsie de sa cavité et celles qui réalisent la protection de l'urètre traumatisé.

Quel que soit l'organe sur lequel nous devons agir, la nécessité d'un drainage rigoureux et prolongé s'impose lorsqu'il est infecté. Il est très dangereux de s'exposer à la retenue partielle de liquides septiques dans le rein. Aussi bien après l'avoir ouvert pour extraire un calcul, alors que l'infection ne se traduit que par un trouble léger des urines, qu'à la suite des néphrotomies pratiquées pour vider une rétention rénale septique au milieu d'accidents graves, la fermeture du rein est, à mon avis, absolument contre-indiquée. L'absorption s'exerce avec une grande intensité dans les calices, dans le bassinet et dans les uretères. Laissez l'incision rénale largement ouverte et gardez-vous de fermer la brèche pratiquée à travers les parties molles ; assurez avec le même soin l'écoulement régulier des liquides à l'extérieur et à l'intérieur du rein. Drainez la vessie par l'hypogastre après avoir enlevé une tumeur ou extrait un calcul, quand la vessie est sérieusement infectée.

Les précautions que vous avez à prendre contre l'infection ne sont pas seulement de mise après l'opération. Avant de l'entreprendre, elles sont souvent nécessaires. La préparation de la vessie s'impose lorsqu'elle est infectée. Les microbes trouvent dans sa cavité un milieu très approprié à l'élaboration du poison urineux et les conditions qui en favorisent l'absorption augmentent, très vraisemblablement, leur virulence. La préparation de la vessie atténue le pouvoir septique des urines et modifie la sensibilité de ses parois ; vous pouvez, en effet, agir très efficacement contre la cystite en mettant méthodiquement en œuvre un traitement topique approprié.

Il est donc facile de se rendre compte de l'action préven-

tive de la préparation de la vessie, et de comprendre que les manœuvres opératoires les mieux conduites ne peuvent. sans son concours, nous donner des garanties suffisantes.

Malgré votre habileté et votre attention, elles favoriseront l'absorption, qui est alors d'autant plus à redouter que la sensibilité de la vessie rend les manœuvres difficiles et pénibles ; l'instrument est à peine introduit que les contractions s'établissent et lui opposent une résistance qu'il est imprudent de braver. Les difficultés qu'elles nous opposent ne sont que très imparfaitement aplanies par les anesthésiques. La physiologie pathologique nous apprend qu'ils n'agissent efficacement que si la sensibilité est peu prononcée, et, que leur action est d'autant plus limitée, qu'elle est plus accentuée. Il ne faut donc pas chercher à vaincre l'insoumission de la vessie ; ne luttez pas avec elle, rendez-la docile. Vous y parviendrez en agissant sur les causes qui provoquent sa sensibilité pathologique ; lorsque leurs effets auront été atténués, vous serez maîtres de la situation.

Souvent il arrive que l'exploration de la vessie calculeuse soit suivie d'accès de fièvre et que le calcul ne soit pas rencontré, quand la vessie n'a pas été préparée de façon à rendre sa recherche inoffensive et fructueuse. Par contre, tout devient simple et sûr, lorsque l'on n'a pas omis de faire précéder l'acte opératoire du traitement de la cystite, d'atténuer ainsi la virulence de l'urine et de faire disparaître, ou de modérer, la résistance de la vessie. Il ne faut pas s'empresser de constater la présence de la pierre et de l'attaquer, sous le prétexte qu'elle entretient la cystite, et que l'inflammation de la vessie ne peut être modifiée tant qu'elle y sera contenue.

Il ne faut même pas objecter que le diagnostic n'est pas fait tant que l'on n'a pas exploré. Celui de la présence du calcul n'est, en effet, certain qu'après le cathétérisme métallique, mais celui de la cystite est positif et les indications qu'il établit doivent être tout d'abord satisfaites.

Les raisonnements auxquels je fais allusion conduisent à l'erreur parce qu'ils s'appuient sur des faits mal observés, ou, à vrai dire, sur de simples vues de l'esprit. De fait, la cystite la plus intense, et la cystite calculeuse en particulier, sont modifiables par un traitement approprié qui, dans l'espèce, a pour agent principal l'évacuation régulière de la vessie par la sonde à demeure, s'il y a lieu, et les instillations au nitrate d'argent. Ce mode d'emploi du sel lunaire a l'avantage de ne pas provoquer la mise en tension, comme le font les lavages, il permet l'emploi de doses assez fortes pour agir non pas seulement sur le milieu vésical, c'est-à-dire sur les urines et sur les sécrétions de la muqueuse, mais sur les parois de la vessie elles-mêmes qui, elles aussi, sont infectées. Je ne veux point insister sur les détails, mais je devais appeler vivement votre attention sur les raisons qui font comprendre que le traitement préalable, le traitement préparatoire, ne peut être négligé, comme trop souvent il arrive. C'est, en effet, un acte préservateur ; on ne doit en négliger aucun, lorsque « l'on opère ou que l'on explore des sujets infectés ». L'expérience des faits vous démontrera, comme elle me l'a appris, qu'alors même que l'on recourt à la taille, les résultats opératoires sont tout autres, lorsque l'intervention a été précédée d'un bon et méthodique traitement de la cystite.

Les conditions dans lesquelles nous sommes si souvent appelés à intervenir en chirurgie urinaire, nous imposent le devoir de n'omettre rien de ce qui peut nous faire réussir. Avant, pendant et après l'opération, il faut que la défense contre l'infection soit organisée. Nous devons penser à tout et y penser avec suite, car elle ne peut être vaincue « d'un seul coup ». Il faut nous résoudre aux longueurs nécessaires d'une tactique prévoyante. Vous en prendrez aisément l'habitude Une opération retardée à propos a des suites régulières ; la guérison est rapide et vous arrivez plus vite au but, quand vous avez su ne pas partir

trop tôt. Il en est de même, lorsque vous ne cessez pas prématurément d'empêcher l'infection de se reproduire.

Une action méthodique est d'autant plus nécessaire que le terrain sur lequel nous devons si souvent accepter la lutte est toujours dangereux. L'observation des malades nous le fait connaître. L'étude clinique des conditions dans lesquelles l'infection de l'appareil urinaire peut se produire, se développer et s'exalter permet, avec l'aide de la physiologie pathologique, de déterminer de façon assez précise notre ligne de conduite pour que nous sachions où doit se porter notre action, comment et quand il convient d'agir. Elle montre que le traitement de l'infection doit être chirurgical.

Cette indication domine, en pratique, les questions soulevées par l'étude expérimentale des propriétés des différentes espèces de germes pathogènes. Les heureux résultats des modifications apportées par les opérations « au terrain » sur lequel évolue l'infection et les effets si peu démontrés des médications antiseptiques, conduisent à intervenir dans les manifestations graves de l'empoisonnement urineux que n'a pu conjurer un traitement topique approprié.

L'indication d'opérer est, en effet, très positive et j'ai depuis longtemps coutume d'y obéir largement. Mais l'on ne peut trop particulariser les cas. Les problèmes posés, dans chacun d'eux, sont multiples et fort complexes : il est parfois difficile de prendre une décision en toute connaissance de cause. Pour y parvenir, il faut à la fois tenir compte de la nature de l'intervention et de l'état du malade. Il est assez facile de résoudre les questions relatives à la nature de l'intervention, mais il est toujours difficile de suffisamment élucider celles qui ont trait à l'état du malade ; on ne peut y appliquer une analyse trop attentive.

Il ne peut y avoir d'hésitation lorsqu'il s'agit de cathétérismes ; la répétition des évacuations ou leur continuité que réalise la sonde à demeure, sont de mise toutes les fois

que la vessie ne se vide pas facilement et complètement. Nous devons admettre qu'il en est de même pour l'urétrotomie ; cette opération, quand on la pratique dans les circonstances graves dont nous envisageons le traitement, n'a d'autre objectif que l'introduction d'une sonde qui restera à demeure plus ou moins longtemps, suivant le degré et l'importance des accidents provoqués par la retenue d'une urine infectée. Je dirais qu'il en est également ainsi pour la cystostomie et même pour la taille et la lithotritie, si les faits les plus positifs ne démontraient que, lorsque la sonde peut être introduite dans de bonnes conditions, le drainage qu'elle effectue est toujours efficace et que le rein peut, sous cette influence, reprendre ses fonctions éliminatrices au degré nécessaire. J'ajoute que lorsqu'il s'agit de lithotritie ou de la taille, et que l'infection est fébrile, la sonde à demeure permet de n'opérer que lorsque la défervescence est complète depuis quelques jours, ce qui est une condition à observer. Les autopsies montrent que la sonde à demeure n'échoue que lorsque l'infection du rein est trop complète, lorsqu'aux lésions ascendantes se joignent les lésions descendantes. Alors, c'est en vain que vous évacuez la vessie et que vous protégez l'urètre. Ces deux moyens, malgré leur très grande force de préservation seront, comme tous autres, réduits à l'impuissance.

Il est malheureusement difficile, sinon impossible, en pareil cas, d'exactement apprécier l'état anatomique et l'état fonctionnel du rein. Dans ces conditions, l'insuffisance rénale se constate, mais elle ne se mesure pas ; les moyens précieux dont nous disposons maintenant ne sont pas de mise ; de là, de pénibles déceptions. Elles seraient très fréquentes, si nous n'étions pas guidés à chaque pas par l'observation du malade faite aussi complètement que possible.

Les notions cliniques, sur lesquelles je ne cesse d'attirer et de retenir l'attention, nous aident à prévoir les chances

qui nous restent. Je me crois permis de penser que les longues pratiques justifient la confiance qu'elles méritent : nombreux sont les faits qui disent leur grande valeur.

Tenez compte de ce que vous révèle la nature et la durée des accidents. Leur évolution a une grande importance : leur répétition, aussi bien que la date des premières apparitions, fait présumer « l'âge des lésions du rein ». C'est un des facteurs importants de votre pronostic. Nous n'observons pas chez nos malades la tendance prochaine à l'abolition des fonctions de l'organe que l'on constate habituellement dans les néphrites médicales ; nous devons donc craindre, lorsque nous les voyons amoindries, que la destruction du tissu rénal ne soit très avancée. Les symptômes de l'intoxication pèseront de façon bien plus grande sur vos décisions que ceux de l'infection ; ceux-ci peuvent être conjurés dans leurs formes les plus graves, ceux-là peuvent nous commander l'abstention.

Dans le complexus morbide des états dangereux, il n'est pas aisé de faire la part de l'infection et celle de l'intoxication. Parmi les phénomènes pathologiques qui pourront le plus sûrement servir à une bonne appréciation de la résistance du rein des urinaires, je vous rappelle l'augmentation de la quantité des urines. J'ai depuis fort longtemps étudié et signalé ce symptôme et j'insiste, dans mon enseignement, sur la valeur sémiologique de la polyurie.

La polyurie limpide aussi bien que la polyurie trouble doit toujours être prise en considération. Lorsqu'elle est « persistante » et abondante, elle impose, quelle que soit sa forme, une très grande réserve dans le pronostic. Les lésions rénales arrivées à un haut degré de développement la font persister ; quand elles existent, la polyurie continue au même degré, alors même que les causes qui peuvent la déterminer accidentellement, la réplétion exagérée de la vessie par exemple, ont été supprimées. C'est parce qu'ils sont en état d'insuffisance rénale, malgré le travail exagéré de leurs reins, que les grands polyuriques urinai-

res, et surtout les malades anciennement polyuriques, succombent souvent d'une manière si rapide sous l'influence de l'intervention la mieux conduite, alors même que la polyurie était restée limpide.

J'insiste encore depuis longtemps, sur la valeur sémiologique des troubles digestifs chez les urinaires. On les observe à toutes les périodes de l'infection, mais ils se rencontrent aussi chez des sujets restés aseptiques. Ils revêtent une forme grave chez ces derniers dans les rétentions chroniques incomplètes, lorsque la distension prolongée de la vessie et des parties supérieures de l'appareil urinaire s'oppose au fonctionnement régulier des reins. Le plus souvent, les grands dyspeptiques urinaires sont à la fois « infectés et intoxiqués », parfois inanitiés. La longue durée et le haut degré des troubles digestifs doivent toujours nous faire douter de la solidité du pouvoir des reins. Dans ces conditions, les troubles digestifs sont, d'ailleurs, presque toujours associés à la polyurie ; nous ne pouvons alors trop nous interroger avant d'agir.

L'observation complète des états morbides et leur analyse attentive doivent, en toute circonstance, diriger l'opérateur ; leur secours lui est particulièrement nécessaire dans les situations périlleuses qui accroissent les difficultés et l'importance de son rôle. Les résultats de l'étude clinique de l'infection s'ajoutent et s'adaptent à ceux de son étude scientifique, et de grands enseignements s'en dégagent. Ils nous font connaître les conditions dans lesquelles s'exerce l'intervention chirurgicale chez les urinaires infectés, ils nous apprennent à prévoir ses dangers et nous montrent comment on peut les prévenir ; dans nombre de cas tout conspire et concourt à nous encourager. Les points essentiels de nos actes opératoires sont déterminés, leurs règles deviennent précises, les indications d'intervenir s'étendent, et nous sommes autorisés à y obéir avec l'espoir d'être utiles.

II

CONTRIBUTION A L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA TUBERCULOSE DE L'APPAREIL URINAIRE

I

TUBERCULOSE DE L'URÈTHRE ANTÉRIEUR.

Par MM. les Drs **Noël HALLÉ** et **Boleslas MOTZ**.

Travail du laboratoire de la Clinique des maladies des voies urinaires, à l'hôpital Necker.

Nous avons l'intention, dans une série de mémoires, d'exposer les faits anatomo-pathologiques que nous avons observés, concernant la tuberculose de l'appareil urinaire, à la clinique de Necker, depuis 1890.

Dans le cours de ces douze années, nous avons recueilli et étudié un grand nombre de pièces de tuberculose. Ces pièces figurent dans le Musée de M. le Pr Guyon ; les observations cliniques qui s'y rapportent sont conservées dans les Archives de la Clinique ; les coupes histologiques, au Laboratoire.

Avec ces matériaux nous pouvons tenter d'écrire une description anatomo-pathologique générale des lésions si multiples et si variées que produit, dans les divers segments de l'appareil urinaire, le bacille de Koch, aidé ou non, dans son œuvre de destruction, par les microbes pathogènes accessoires.

Nous pensons que notre travail, fondé sur une observation étendue et prolongée, pourra être utile, en complétant et en coordonnant les résultats déjà acquis sur le sujet.

Nous commencerons cette étude par l'exposé des lésions tuberculeuses de l'urèthre.

TUBERCULOSE DE L'URÈTHRE.

La dualité de l'urèthre, établie par l'embryologie, confirmée par la physiologie, est prouvée encore par la pathologie : l'urèthre antérieur et l'urèthre postérieur sont distincts à ce triple point de vue. Depuis longtemps notre maître, M. le professeur Guyon a insisté, dans ses Leçons cliniques et son enseignement journalier, sur cette division, féconde en applications cliniques et thérapeutiques. Dans les uréthrites simples, elle est la base du diagnostic et du traitement.

Nulle part cependant, la division n'apparaît plus nettement tranchée, entre les deux urèthres, antérieur et postérieur, que dans la maladie tuberculeuse.

La tuberculose de l'urèthre postérieur, en effet, est une lésion commune, banale, presque constante à l'autopsie chez les tuberculeux urinaires, c'est-à-dire quand les lésions sont multiples, profondes et anciennes dans l'appareil.

Elle n'a pas, si l'on peut ainsi parler, d'individualité propre. Presque jamais on ne rencontre la tuberculose de l'urèthre postérieur, à l'état de lésion pure, isolée. Presque toujours elle coïncide avec la tuberculose de la prostate, des vésicules séminales, du col vésical. On ne peut l'en séparer, ni au point de vue anatomique, ni au point de vue clinique. C'est avec ces lésions complexes du carrefour uro-génital qu'elle doit être étudiée et décrite : elles feront ensemble l'objet d'un second mémoire.

Au contraire, la tuberculose de l'urèthre antérieur, por-

tions bulbaire, spongieuse et balanique, est rare. Le plus souvent elle est méconnue en clinique.

Nous pensons cependant qu'elle doit attirer l'attention, par ses variétés anatomiques, par ses complications immédiates et tardives, par les indications chirurgicales diverses auxquelles elle peut donner lieu, et qu'elle mérite une description d'ensemble. C'est elle que nous étudierons dans ce premier mémoire.

TUBERCULOSE DE L'URÈTHRE ANTÉRIEUR.

Nous n'avons pas l'intention, dans ces études anatomo-pathologiques, de traiter la question historique, ni de donner la bibliographie du sujet. Ayant beaucoup observé, nous préférons exposer ici, pour ce qu'ils valent, les résultats bruts de notre observation personnelle. Plus tard, et ailleurs, nous nous réservons de les conférer aux matériaux déjà publiés, pour tirer des conclusions.

Ici cependant, à propos de la tuberculose de l'urèthre antérieur, nous nous écarterons de ce plan. Le sujet est peu connu ; les faits complètement étudiés sont encore rares : aussi nous a-t-il paru nécessaire de rappeler les observations antérieures.

Depuis longtemps, la tuberculose de l'urèthre antérieur est signalée comme, un fait exceptionnel dans la tuberculose urinaire. Les discussions modernes sur la pathogénie de la tuberculose uro-génitale, ont affirmé sa rareté. Dans ces dernières années cependant, plusieurs thèses ou mémoires, à l'étranger et en France, ont abordé, directement ou indirectement le sujet.

Déjà Rayer (1) dans son ouvrage fondamental sur les maladies des reins, rapporte trois observations de tuberculose de l'urèthre, et sa courte description, comme tou-

(1) Rayer. — *Traité des maladies des reins*, Paris, 1841. T. III, page 646 et suivantes.

jours, précise avec netteté les caractères macroscopiques de la lésion.

OBSERVATION VI, page 646.

Chez une femme de 30 ans, ayant succombé à une tuberculose urinaire généralisée atteignant la vessie, l'uretère, le bassinet et le rein droit, la muqueuse de l'urèthre offre des altérations similaires à celles de la vessie : (granulations et ulcérations enduites d'une matière jaune, faisant corps avec la muqueuse).

OBSERVATION X, page 654.

Homme de 36 ans atteint de tuberculose généralisée (reins, testicules, prostate, ganglions mésentériques, intestin, poumons). Ulcérations tuberculeuses dans le canal de l'urèthre.

« La membrane muqueuse de l'urèthre présente au commencement de sa partie spongieuse, dans une étendue de deux pouces, un groupe de 5 ulcérations, dont la plus petite a la longueur d'une lentille, et la plus grande celle d'une pièce de dix sous. Ces ulcérations, qui sont formées aux dépens de la membrane muqueuse, ont un fond grisâtre irrégulier, semé de quelques débris de matière tuberculeuse. Leurs bords sont élevés, dentelés, et entourés d'une auréole rose formée par l'injection de petits vaisseaux qui y aboutissent. Dans le reste de son étendue, la muqueuse uréthrale est pâle ». Caverne prostatique ouverte dans l'urèthre.

OBSERVATION XIV, page 670.

Tuberculose dans plusieurs organes, et notamment dans les organes génito-urinaires.

Le malade se plaint d'un rétrécissement de l'urèthre ; il y a de l'ardeur, de la douleur en urinant, et urine peu à la fois.

A l'autopsie : tuberculose pulmonaire, intestinale, testiculaire, vésicale et rénale.

« A un pouce environ de la fosse naviculaire, sur le raphé médian et supérieur, et dans l'étendue d'une dizaine de lignes, existe dans l'urèthre une traînée de matière tuberculeuse d'un blanc jaunâtre, qu'on ne peut enlever par le grattage, et dont la membrane muqueuse est imprégnée. Près de la portion bulbaire, on trouve de la matière tuberculeuse sous forme de petites lamelles allongées ». Caverne prostatique par fonte tuberculeuse.

Granulations, ulcérations typiques, infiltration tuberculeuse diffuse de la muqueuse, Rayer a observé et décrit les formes essentielles de la lésion.

Vient ensuite l'observation bien connue de Ricord (1).

Tubercules et ulcérations consécutives de l'urèthre et de la vessie ayant donné lieu à un écoulement blennorrhoïde chez un phtisique longtemps considéré comme n'étant affecté que d'une blennorrhagie simple.

Homme de 20 ans. Première blennorrhagie il y a un an, assez aiguë d'abord, ne différant pas d'une uréthrite ordinaire Au 2e mois, épididymite droite de courte durée, laissant un gonflement indolent. Puis tumeur périnéale douloureuse, avec fièvre, qui s'ouvre spontanément, laissant après elle une fistule urinaire avec suppuration abondante et décollement cutané ; aucune gène de la miction.

Mort de tuberculose pulmonaire.

A l'autopsie, tuberculose pulmonaire et intestinale.

Pas de tuberculose rénale.

Infiltration tuberculeuse de l'extrémité inférieure de l'uretère gauche.

Vessie : granulations tuberculeuses de la muqueuse, dont quelques-unes ramollies.

Prostate : infiltration tuberculeuse diffuse.

Urèthre : les ulcérations sont nombreuses, s'étendent de la région prostatique jusqu'au tiers moyen de la région spongieuse : elles sont larges, elliptiques, atteignent jusqu'à un centimètre de longueur : les plus nombreuses et les plus larges siègent dans la région spongieuse. C'est une ulcération perforante de la région membraneuse qui a donné lieu à l'abcès urineux fistuleux.

Dufour (2) en 1854, dans sa thèse sur la tuberculisation des organes génito-urinaires, donne deux observations de tuberculose uréthrale.

Observation VI, page 49.

K. Homme de 34 ans, vient à l'hôpital pour un rétrécissement uréthral avec un suintement purulent datant de loin. Dès le méat on sent déjà des obstacles même avec une bougie très fine, et il semble qu'il y en ait dans tout le trajet de l'urèthre : on sent la bougie serrée et à chaque pas, elle rencontre de nouveaux obstacles. Dilatation facile jusqu'au n° 12. Mort de tuberculose pulmonaire et péritonéale. Lésions rénales au début : granulations et tubercules crus disséminés. Granulations de la muqueuse vésicale. Cavernes tuberculeuses de la prostate et des vésicules séminales. Toute la muqueuse uréthrale est parsemée de tubercules étendus sous l'épithélium.

(1) Ricord. — *Gazette des hôpitaux*, 2e série, 1843, p. 34.

(2) Dufour. — Etude sur la tuberculisation des organes génito-urinaires. Paris, 1854, p. 49 et 51.

Ces lésions étaient représentées dans la planche II, figure II, que nous n'avons pu nous procurer.

OBSERVATION VII, p. 51.

T. 60 ans. Chaudepisse ancienne. Symptômes de rétrécissement uréthral depuis 15 ans. Ecoulement uréthral purulent persistant. Orchite chronique récente, double. Rétrécissement serré, difficile à franchir avec une bougie très fine : dilatation jusqu'au n° 16 ; puis section de deux brides uréthrales permettant la dilatation jusqu'au n° 18.

La sonde est arrêtée dans la région prostatique et pénètre évidemment dans une cavité antérieure et inférieure à la vessie, qui doit même se prolonger derrière elle, car on sent la sonde par le toucher rectal séparée de la cavité de l'intestin par une très petite épaisseur de parties molles.

Abcès sus-pubien urineux : gonflement indolent de la verge : l'urèthre est comme soufflé, le tissu cellulaire sous-cutané est parfaitement souple.

Mort cachectique.

A l'autopsie, tuberculose pulmonaire et hépatique : rien aux reins ni aux uretères.

La vessie, la prostate, les vésicules séminales, sont englobées, ainsi que la cavité de l'abcès, dans une masse indurée, contenant les ganglions sacrés, tuberculeux.

Dans la vessie, granulations tuberculeuses sous-muqueuses très abondantes vers le trigone. Grande caverne prostato-vésiculaire sous-vésicale : il n'existe plus que quelques brides médianes, débris de l'urèthre : c'est dans cette cavité que pénétrait le bec de la sonde. A un centimètre en avant de la limite antérieure de cette caverne, l'urèthre présente deux crevasses larges de 6 à 8 millimètres, séparées par une colonne charnue reste des parois uréthrales, longues de 4 à 5 centimètres. Ces perforations uréthrales sont le point de départ de l'abcès suspubien, et d'un vaste décollement péri-uréthral, ayant séparé l'urèthre des deux corps caverneux et s'avançant jusqu'à la base du gland. A 2 centimètres en avant des crevasses, quelques granulations de nature tuberculeuse sous la muqueuse de l'urèthre. » Planche III, fig. III.

Ces deux observations de Dufour sont donc, pour nous en tenir à ce qui concerne l'urèthre antérieur, deux cas de tuberculose granuleuse de la muqueuse, généralisée dans la première, limitée au bulbe dans la seconde.

Soloweitschnik (1) publie en 1870, dans les *Archives de*

(1) SOLOWEITSCHNIK. — *Arch. f. Derm. und Syphil.* Prague, 1870.

dermatologie et syphiligraphie, une importante observation, dont voici le résumé :

Homme de 21 ans, atteint de blennorrhée chronique ancienne. Petite ulcération suspecte à l'entrée de l'urèthre : ulcérations grisâtres sur la muqueuse du gland. Au palper on sent des noyaux d'induration dans la partie antérieure de l'urèthre. Mort de tuberculose pulmonaire.

A l'autopsie : tuberculose pulmonaire, tuberculose de la vessie : foyers caséeux de la prostate et des vésicules séminales. Tuberculose testiculaire droite, épididymaire et déférentielle.

La muqueuse de l'urèthre forme depuis l'entrée jusqu'à 45 millimètres en arrière, une surface ulcérée, avec des parties plus profondes. Sur cette surface on voit en outre de petites granulations en voie d'ulcération par fonte centrale. Au milieu de celles-ci, il y a plusieurs ulcères bien développés, dont un a perforé la muqueuse et formé un foyer à peine recouvert par la peau, entre la portion spongieuse de l'urèthre et le corps caverneux droit du pénis.

Il s'agit donc ici d'uréthrite tuberculeuse ulcéreuse et perforante, localisée à la partie balanique du canal, avec périuréthrite limitée, et abcès froid périuréthral.

Dans la même année 1870, Muron dépose au Musée anatomo-pathologique de Necker une pièce de tuberculose urinaire, avec ulcération tuberculeuse de l'urèthre.

Pièce du Musée, n° 39. Gab..., 31 ans, entré le 17 mai, mort le 24 juin 1870.

A l'autopsie, tuberculose ancienne caverneuse du rein droit, ulcéreuse de l'uretère droit. Ulcérations tuberculeuses étendues de la vessie. Petite caverne tuberculeuse de la prostate. « Sur la muqueuse de l'urèthre se voyaient de nombreuses ulcérations tout à fait semblables à celles que présente la muqueuse intestinale dans les cas de tuberculose. »

La pièce existe encore au Musée, dans un état de conservation médiocre : un morceau de l'urèthre a été enlevé pour l'examen des ulcérations. Au dessus et au-dessous de cette perte de substance, on distingue nettement les extrémités d'une ulcération étendue et profonde : dans le reste du canal, exulcérations superficielles, au début, peu nombreuses, disséminées.

L'état de la pièce ne permet pas une étude plus approfondie : tuberculose ulcéreuse diffuse de l'urèthre antérieur, au cours d'une tuberculose urinaire ancienne.

En 1876, le *Lyon médical*, publie une intéressante

observation recueillie par Garin, dans le service de M. Horand à l'Antiquaille.

V..., 37 ans, entre le 21 décembre 1876, dans le service des vénériens pour des ulcérations multiples du gland, au pourtour du méat, ressemblant à des chancres simples. Orchite chronique gauche avec fistules multiples.

Suintement purulent du canal. Urines purulentes. Tuberculose pulmonaire étendue : cicatrices de tuberculose ostéo-articulaire tarsienne. Diagnostic : tuberculeuse génitale : mort dans la cachexie avec anasarque.

A l'autopsie, tuberculose caverneuse du rein gauche, urétérite tuberculeuse gauche ; vessie rétractée, rouge au bas fond. Fonte tuberculeuse totale de la prostate. Tuberculose vésiculaire, et épididymaire gauche ; le canal de l'urèthre est parsemé sur sa muqueuse de petites ulcérations simulant des chancres simples, et devenant confluentes à mesure qu'on s'approche du méat : celui-ci est ulcéré sur tout son pourtour. Le gland lui-même présente quelques ulcérations non cicatrisées.

Dans la thèse de Couillard (1) « Des affections des glandes bulbo-uréthrales », on trouve plusieurs observations d'abcès fistuleux des glandes de Cooper dont l'une, observation III, mérite une mention.

Homme de 22 ans, sans antécédents uréthraux, présentant des signes de bacillose pulmonaire au début : apparition d'une petite tumeur périnéale du volume d'une noix qui s'ouvre après six semaines, en donnant 3 cuillerées de pus visqueux, et reste fistuleuse. Par exclusion, M. Després fait le diagnostic d'abcès tuberculeux de la glande de Cooper.

L'année suivante, G. de Marignac, interne à l'hôpital Necker, dépose au Musée Civiale, une pièce de tuberculose génito-urinaire avec lésions uréthrales : voici l'observation résumée, d'après les registres du Musée.

Pièce nº 91. Tag..., 47 ans, salle St-Vincent, nº 8, entré le 26 juillet, mort le 2 novembre 1877.

Blennorrhagie à 17 ans, sans suites.

En octobre 1876, fréquence des mictions surtout diurne, sans douleur : un peu d'incontinence. En mars 1877, rétention passagère, puis douleur de miction, à la fin du jet.

(1) COUILLARD. — Contrib. à l'étude des affections des glandes bulbo-uréthrales. Th. Paris, 1876, p. 31.

A l'entrée, le canal est libre : on ne sent pas de lésions prostatiques ni épididymaires. Urines purulentes : fièvre. Mort le 2 novembre.

A l'autopsie, tuberculose du bassinet et des calices à droite : abcès miliaires des reins. Cystite avec ulcérations multiples, mettant à nu la couche musculaire, ulcérations taillées à pic, à bords décollés ; le col de la vessie a presque disparu. La vésicule séminale gauche est caséeuse. Tuberculose épididymaire à gauche.

Dans la prostate, très nombreuses ulcérations et granulations tuberculeuses.

Urèthre : la muqueuse uréthrale dans les portions prostatique et membraneuse est ulcérée. Au niveau du cul-de-sac du bulbe, du côté droit, ulcération assez profonde et qui met presque à nu le tissu du bulbe. La muqueuse est parsemée de granulations tuberculeuses grises et jaunes.

Depuis le cul-de-sac du bulbe, jusqu'au méat, les granulations jaunes vont en diminuant ; il n'y en a plus du tout dans la première partie de l'urèthre : les granulations grises suivent une disposition inverse. La muqueuse uréthrale à partir du bulbe paraît saine lorsqu'on la compare à celle des portions précédentes : elle n'a qu'une légère teinte rouge, et ne présente pas d'ulcérations.

La pièce a été représentée, évidemment à cause de la rareté des lésions, dans une aquarelle de Karmanski. conservée au Musée.

Malheureusement, l'état actuel de la pièce, la mauvaise conservation de l'aquarelle pâlie à la lumière ne permettent plus d'utiliser aujourd'hui ces documents.

Il s'agit bien évidemment, d'après la description anatomique, d'une tuberculose uréthrale antérieure, ulcéreuse au bulbe, granuleuse dans la portion pénienne, consécutive à une tuberculose génito-urinaire ancienne.

La distribution des granulations uréthrales montre bien la marche de la maladie, et la filiation des lésions.

En 1883, Englisch commence la série de ses publications sur la péri-uréthrite tuberculeuse. Nous aurons plus loin, à les analyser en détail.

En 1884, Vetlesen (1) publie une observation d'ulcère tuberculeux de la verge, ayant envahi le méat, et pénétré dans la fosse musculaire.

(1) Vetlesen. — *Ulcus. tub. penis.* Anal. in *Virchow's Arch.*, 1885.

Le bacille de Koch est constaté dans la sécrétion de l'ulcère. A l'autopsie, tuberculose uro-génitale étendue et ancienne : rein, vessie, prostate, région bulbaire, testicules.

En 1885, l'un de nous a recueilli et déposé au Musée Civiale, une pièce de tuberculose urinaire, remarquable par l'étendue et la profondeur des lésions de l'urèthre. (Pièce n° 156, Ros....). Bien que l'examen histologique n'ait pas été fait, nous avons fait figurer cette observation personnelle avec les plus récentes, recueillies et complètement étudiées depuis.

En 1886, le sujet est traité pour la première fois dans un ouvrage classique par Kauffmann (1). Son chapitre X de la *Deutsche chirurgie*, est consacré à la tuberculose de l'urèthre : malgré la pauvreté des documents, il mérite d'être analysé.

La tuberculose uréthrale est rare : secondaire à la tuberculose vésicale et prostatique, c'est un épiphénomène de la tuberculose uro-génitale. L'envahissement de la muqueuse prostatique seule est fréquent.

Kauffmann fait mention d'une ancienne pièce conservée dans l'alcool au Musée de Zurich, et qui présente de nombreuses ulcérations tuberculeuses de la muqueuse uréthrale ; il relate l'observation de Vetlesen, résumée plus haut, et analyse le premier travail d'Englisch sur la périuréthrite tuberculeuse.

Il termine par une très intéressante observation due au Pr Langhans, de Berne.

Homme de 35 ans, soigné pendant longtemps pour une cystite chronique. Le cathétérisme ne donne aucun renseignement sur l'existence d'une lésion uréthrale. Mort le 1er decembre 1883.

A l'autopsie, rien au poumon : lésions caverneuses anciennes des reins ; tuberculose ulcéreuse de la vessie : fonte tuberculeuse de la prostate.

Dans sa portion pénienne l'urèthre présente un léger épaississement du corps caverneux. A 3 centimètres de l'orifice externe, sur

(1) KAUFFMANN. — *Deutsche Chirurgie. Lief.* 50, chap. X, p. 153.

la paroi inférieure de l'urèthre, tumeur irrégulière, mamelonnée de même couleur que la muqueuse environnante, avec élargissement de l'urèthre à ce niveau.

Au voisinage, la paroi uréthrale est peu altérée : A la coupe du pédicule, tissu de structure fibreuse. La masse principale est formée d'un tissu de granulation riche en vaisseaux. A la surface, masses cellulaires en voie de désagrégation : cellules géantes dans le tissu de granulation ; pas de bacilles, ni dans la tumeur, ni dans la paroi uréthrale épaissie.

Malgré cette constatation négative, l'auteur conclut qu'il s'agit ici d'une production polypeuse, véritable granulome tuberculeux, analogue aux polypes uréthraux décrits par Grünfeld dans l'uréthrite chronique.

Un dessin, que nous reproduisons, représente bien la tumeur



PLANCHE I.

Granulome tuberculeux de l'urèthre (d'après Kauffmann.) In *Deutsche Chirurgie* 1886. Lief., 50, Chap. X, p. 153.

Voir p. 1473 de ce mémoire.

Ce fait de granulome tuberculeux de l'urèthre, unique jusqu'ici, présente pour nous un grand intérêt. Nous étudierons plus loin des lésions analogues sur d'autres régions de la muqueuse urinaire.

Dans les *Bulletins de la Société anatomique de* 1887, est relatée la très intéressante observation de Michaut (1) que nous résumons.

Sur un cas d'ulcération tuberculeuse de l'urèthre consécutive à une tuberculose rénale primitive.

Homme de 27 ans. Depuis sa dernière blennorrhagie remontant à 3 ans, le malade a conservé un écoulement uréthral muco-purulent, peu abondant, rebelle à tout traitement.

Gêne de la miction : symptômes de rétrécissement.

A l'entrée du malade, en palpant l'urèthre, on trouve, à sa partie inférieure, à 5 centimètres du méat, un noyau dur, roulant sous le doigt. On pense d'abord à un chancre induré du canal, puis à une lésion tuberculeuse, en raison de l'état général du malade et des signes pulmonaires.

Dans les derniers jours de la vie, on voit apparaître sur la muqueuse du gland, au voisinage du méat, un semis de points gris, saillants, entourés d'une aréole inflammatoire. Ces granulations deviennent jaunâtres, puis se ramollissent en formant des ulcérations d'abord rondes, puis irrégulières, à bords découpés, d'aspect fongueux.

A l'autopsie. Tuberculose pulmonaire. Tuberculose caverneuse du rein droit : urétérite tuberculeuse à droite. Quelques granulations tuberculeuses récentes dans le rein gauche : uretère gauche normal.

Vessie : muqueuse lie de vin, avec granulations disséminées autour des embouchures urétérales, et 6 à 7 ulcérations.

Dans les régions prostatique et membraneuse, la muqueuse uréthrale est fortement congestionnée. A 5 centimètres du méat, sur la paroi inférieure du canal, existe un noyau rouge régulier, sous-muqueux, tuberculeux à l'examen histologique : c'est en ce point, appréciable au palper pendant la vie, que le malade accusait la gêne de la miction.

Un peu en arrière du méat, dans la fosse naviculaire, est une ulcération profonde, vraie caverne tuberculeuse, évidant le gland par sa face interne, et le convertissant en une véritable géode à parois amincies et indurées.

A l'examen histologique, follicules tuberculeux et cellules géantes : Bacilles de Koch dans le pus de la caverne uréthrale.

(1) Michaut. — *Bull. Soc. anat.*, 1887, p. 103.

En 1888, nous relevons plusieurs communications intéressantes, qui touchent à notre sujet.

K. Stone (1) publie dans le *Boston medical Journal* un cas de tuberculose de la région membraneuse de l'urèthre ayant amené la formation d'un rétrécissement et l'infiltration d'urine.

Homme de 32 ans, sans antécédents uréthraux, ni blennorragie, ni traumatisme ; cystite douloureuse depuis 6 ans ; orchite, gêne de la miction ; rétention complète ayant nécessité un cathétérisme très douloureux.

Huit jours après, abcès urineux périnéal qui reste fistuleux : Curetage de l'abcès ; cellules géantes dans les parois de la poche.

A l'exploration du canal on sent plusieurs anneaux du rétrécissement près du méat, un dans l'urèthre profond.

Kraske (2) au Congrès de Cologne cite deux cas de tuberculose du pénis avec ulcération du gland. Voici le bref résumé d'un de ces cas, publié ultérieurement (3).

Homme de 49 ans : Le gland, dur et enflé présente deux ulcérations irrégulières et étendues, et de petites ulcérations circulaires au début.

Ces ulcérations à bords décollés, à fond caséeux, jaune pâle, sont parsemées de granulations rougeâtres et donnent un peu de pus séreux.

L'intervention chirurgicale montra une infiltration caséeuse étendue du tissu érectile du gland, dont l'amputation fut nécessaire.

Examen histologique. — A la coupe du gland, on voit au centre du foyer, un tissu jaune soufre, sec, avec des points rouges isolés. Au sein de ce tissu caséeux, se distinguent des parties moins lésées, grises, vasculaires, presque normales. La lésion s'avance en profondeur, jusqu'à toucher le canal de l'urèthre sans l'atteindre. L'aspect de la coupe est tout à fait comparable à celle du tissu spongieux d'un os atteint de tuberculose. Le tissu normal du gland ne se reconnaît par place, que par quelques tractus conservés de tissu érectile. Les aréoles sont remplies de masses caséeuses sans structure distincte. Dans les points où la caséification est moins avancée, on trouve des tubercules typiques, de grandes cellules géantes et des bacilles.

Bien qu'il s'agisse ici de lésions purement péri-uréthrales, nous avons résumé cette observation comme un

(1) K. Stone. — *Bost. med. Journal*, 1888, T. 119, p. 148.
(2) Kraske. — *Centralbl. f. Chirurgie*, 1888, p. 889.
(3) Kraske. — *Beiträge. z. pathol. anat.*, 1891.

bon exemple anatomique des lésions tuberculeuses de la gaine érectile.

De 1883 à 1898, Englisch, de Vienne, a fait plusieurs communications intéressantes sur la péri-uréthrite tuberculeuse ; nous en donnons ici la substance.

La description de 1883 est la plus importante (1).

La péri-uréthrite tuberculeuse s'observe toujours sur des sujets tuberculeux des poumons ou de l'appareil uro-génital ; elle peut être distinguée en péri-uréthrite externe et interne, suivant que la lésion siège au-dessus ou au-dessous de l'aponévrose moyenne.

Dans la péri-uréthrite tuberculeuse externe, le début de la maladie est marqué par un écoulement uréthral chronique tenace. Puis survient un gonflement périnéal, au niveau du bulbe ou du triangle bulbo-uréthral, gonflement qui s'étend en avant vers le scrotum, jamais en arrière vers l'anus. La peau rougit, s'amincit et se perfore, donnant un peu de pus, et découvrant des granulations molles et pâles. Au point de vue anatomique, la maladie est caractérisée par une néoformation de fongosités tout-à-fait analogues à celles de la tuberculose articulaire. Il est probable que, dans la plupart des cas, il s'agit d'une inflammation des glandes de Cooper. La maladie guérit après curetage complet des granulations spécifiques. Le diagnostic se pose avec le cancer de l'urèthre ; l'examen des produits de secrétion du canal et de la fistule périnéale, en est le principal moyen.

Quant à la péri-uréthrite interne, c'est une complication de la tuberculose prostatique et vésiculaire.

Après être revenu sur le même sujet en 1888 au Congrès de Wiesbaden, Englisch (2), publie en 1891 les trois observations suivantes de péri-uréthrite tuberculeuse externe.

(1) Englisch. — *Ueber tuberc. Periurethritis — Med. Jahrb. der Ges. der Aerzte in Wien.*, 1883, p. 397.

(2) Englisch. — *Allg. Wiener Medic. Zeitung*, 1891.

Vient ensuite la thèse de Nochker (1) sur la tuberculose de l'urèthre, qui résume les travaux précédents.

Dans le mémoire important d'Ahrens (2), sur le même sujet, nouvelle observation qui mérite d'être résumée.

Homme de 16 ans, souffrant de fréquence de mictions et de brûlure dans le canal depuis 3 ans. Hématuries, symptômes de rétrécissement progressif, puis incontinence.

Le malade entre à la Clinique de Bruns pour une coxalgie.

Le cathétérisme est d'abord impossible : la vessie est tendue jusqu'à l'ombilic ; incontinence par regorgement. On arrive cependant à passer et à fixer à demeure une fine sonde qui évacue de l'urine purulente. Malgré cela, mort de perforation spontanée de la vessie.

A l'autopsie, la région postérieure de l'urèthre est dilatée et couverte de mucus filant ; la muqueuse est infiltrée de produits caséeux grisâtres. Tuberculose caséeuse de la vessie.

Dans ce travail, l'auteur étudie en général la tuberculose uréthrale ; elle est plus fréquente chez l'homme que chez la femme, où il n'en connaît que 4 cas ; il distingue les trois formes : granuleuse, ulcéreuse, caséeuse ou diphtéroïde ; il indique l'existence des rétrécissements tuberculeux de l'urèthre.

En France, l'école de Lyon s'est particulièrement occupée de la question, et, en 1893, deux thèses y ont été soutenues, qui nous intéressent particulièrement.

La première, celle de Barbet (3), est un bon travail qui recueille presque toutes les observations antérieures.

L'auteur les fait suivre de considérations générales intéressantes sur l'étiologie, la marche et les symptômes de la maladie.

Cette thèse nous fournit trois nouvelles observations importantes que voici, résumées :

1re *Observation communiquée par M. Cordier, chirurgien-major de l'Antiquaille.*

T..., 39 ans, entre le 3 mai 1889. Mort le 16.

Antécédents tuberculeux, héréditaires et personnels.

(1) Nochker. — *Ueb. tub. der. uréthra. Thèse Bonn.* 1890.

(2) Ahrens. — *Beiträge zur klinichen chirurgie. Tübingen*, 1892. Bd. 8.

(3) Barbet. — De la tuberculose de la verge, *Th. Lyon*, Juillet 1893.

Double orchite chronique suppurée sans cause.

Depuis 5 ans douleurs de miction sur toute la longueur de l'urèthre antérieur, et apparition d'un petit suintement purulent spontané sans contagion. Pas de gonocoques dans le pus uréthral.

Douleur à la palpation du canal, au niveau de la fosse naviculaire, et dans l'angle scrotal, sans tuméfaction appréciable. Le cathétérisme à la sonde exploratrice éveille de si vives douleurs, qu'on n'insiste pas : la fosse naviculaire saigne au contact.

Prostate et vésicules dures et bosselées.

A l'autopsie, le canal, dont le calibre normal, est ulcéré en trois points. Ulcération de 2 millimètres dans la fosse naviculaire à la paroi inférieure. Seconde ulcération, un peu plus grande en avant du sphincter externe. Enfin, dans la région prostatique, vaste ulcération grisâtre déchiquetée, empiétant sur la région membraneuse, en continuité avec un des foyers caséeux de la prostate.

2e Observation de Poncet-Jaboulay.
Tuberculose prostato-urinaire suppurée. Epididymite tuberculeuse double. Uréthrostomie périnéale par M. Jaboulay.

G., 34 ans. Dans les antécédents, bronchite chronique ; blennorrhagie ; arthrite du poignet, guérie par ankylose.

En 1887, abcès périnéal ouvert dans le rectum et dans l'urèthre ; orchite suppurée fistuleuse.

Nouvel abcès périnéal, fistuleux, en 1890 : mictions pénibles et douloureuses : une partie des urines s'écoule par la fistule.

Le périnée est empâté de l'anus à la racine des bourses : une bougie filiforme est arrêtée à la région bulbo-membraneuse.

Urines purulentes : symptômes de cystite, douleurs lombaires, passagères.

Le 24 juin 1892, uréthrostomie périnéale.

Immédiatement au-dessous de la peau, large nappe de fongosités tuberculeuses. A l'incision du tissu spongieux du bulbe qui est très gros et induré, on trouve des granulations tuberculeuses et des abcès caséeux du volume d'un petit pois. La muqueuse uréthrale, ulcérée en quelques points est relativement saine : l'urèthre est très dilaté en arrière du rétrécissement. La reconstitution du canal est impossible, et, après curetage et cautérisation du foyer, le bout postérieur de l'urèthre est abouché au périnée.

Cette observation d'abcès périnéo-bulbaire successifs est à rapprocher des observations d'Englisch relatées plus haut.

3e *Pénitis tuberculeux. Envahissement par les fongosités de tout le tissu péri-uréthral depuis le gland jusqu'au scrotum : tuberculose ayant son point de départ dans des ulcérations de même nature occupant l'urèthre pénien.*

E. P., 17 ans, entré le 5 octobre, sorti le 5 décembre 1892. Salle Saint-Philippe n° 18, service de M. le Prof. Poncet.

Bronchite grave l'an dernier.

En avril 1892 débute une enflure de la verge, sur le dos, à la partie moyenne, à 2 centimètres du gland. Puis, douleurs à la miction et écoulement purulent par l'urèthre, sans cause appréciable.

La verge prend un aspect bizarre : de volume à peu près normal à sa racine et au gland, où le prépuce n'est ni œdématié ni induré, elle a une partie moyenne très volumineuse sur laquelle la peau, lisse tendue, se mobilise parfaitement. A la palpation de cette partie, on sent une véritable tumeur dure avec des points plus mous qui font penser à la présence du pus. Cette induration forme une sorte d'anneau incomplet entourant le dos et les côtés de la verge, sur une longueur de 4 à 5 centimètres.

La racine de la verge, son bord uréthral, ne donnent pas la même sensation, quoi qu'en certains points de la face uréthrale, on sente des points qui manquent de souplesse et semblent se relier à la tumeur dorsale.

Par la pression, on fait sourdre du méat et de la cavité préputiale, un pus qui ne ressemble pas à l'écoulement blennorrhagique. Le méat est rétréci par un tissu cicatriciel ; sur le gland, deux ulcérations à fond sanieux grisâtre. Cathétérisme : une sonde nº 14, est serrée, elle bute en deux points du canal, comme si elle rencontrait des ulcérations.

Opération par M. Poncet. Incision sur le dos de la verge, qui donne issue à une demie cuillerée à café de pus séreux. On prolonge l'incision, et on constate que les corps caverneux et le canal de l'urèthre sont complètement entourés par une couche de fongosités blafardes, mollasses, semées de petits foyers caséeux. Il s'agit, à n'en pas douter, d'une tuberculose disséquante étendue. Le tissu spongieux péri-uréthral est complètement envahi par les fongosités qui se sont substituées à lui.

En abrasant ces fongosités avec la curette, et quoi qu'on se préoccupât beaucoup de conserver le canal, la muqueuse qui n'était plus représentée que par son épithélium, et qui était d'une coloration rouge-vineux, a été arrachée sur une plus ou moins grande étendue.

En présence de cette destruction du canal et d'un rétrécissement étendu devenu fatal, M. Poncet enleva largement les fongosités à la curette, les détruisit avec le fer rouge, et fit l'uréthrostomie périnéale.

Cicatrisation lente et difficile de la plaie pénienne : le malade part le 1er novembre avec de l'œdème du prépuce et une ulcération souspénienne de 5 à 6 centimètres de long sur 3 à 4 de large.

La thèse de Coignet (1) sur l'uréthrostomie périnéale, reproduit cette observation avec quelques détails complé-

(1) COIGNET. — *De l'uréthrostomie périnéale. These de Lyon*, juillet 1893.

mentaires. Elle nous donne des nouvelles ultérieures du malade. Le 1er janvier 1893, l'état général est florissant. Le pénis est complètement cicatrisé : rien ne passe plus par le méat normal. Les mictions sont faciles par le nouveau méat, qui se présente, à la racine du scrotum sous la forme d'une fente antéro-postérieure de 1 centimètre.

Depuis trois mois, ulcération tuberculeuse à la cuisse droite, en voie de guérison.

Ces deux observations de Poncet sont deux remarquables exemples des lésions étendues et profondes que peut produire la tuberculose dans l'enveloppe érectile de l'urèthre et les tissus péri-uréthraux.

Bien que la pathogénie soit discutable, et la part des lésions primitives de la muqueuse mal définie, elles devaient figurer ici.

En 1894 Englisch (1), dans le *Manuel clinique des maladies des voies génito-urinaires* fait une courte mention de la tuberculose de l'urèthre, signale les ulcérations, l'infiltration croupale de la muqueuse, et les lésions de péri-uréthrite qui peuvent prendre naissance dans les lésions de la muqueuse ou des glandes de Cooper : il regarde la tuberculose uréthrale comme secondaire à la tuberculose vésicale ou prostatique.

La thèse plus récente de Moutrier (2), sur le chancre tuberculeux de la verge est riche en observations intéressantes qui sortent de notre sujet. On y trouve cependant plusieurs cas d'ulcérations tuberculeuses du gland, ayant atteint le méat ; nous les avons négligées, nous bornant à celles où les lésions intra-uréthrales étaient étendues et manifestes.

Les bulletins de la Société anatomique pour 1900, relatent l'observation suivante de Moizard et Bacaloglu (3) :

(1) Englisch. — *Handb. der Harn und sexual Organe*, Bd III, p. 206.

(2) Moutrier. — Chancre tuberculeux de la verge. *Thèse de Paris*, 1896, n° 306.

(3) Moizard et Bacaloglu. — Tuberculose de l'appareil urinaire depuis le rein jusqu'au méat uréthral. *Bull. Soc. Anat.*, 1900, p. 675.

Les accidents fébriles persistent après l'intervention : le malade se cachectise et succombe le 16 octobre.

A l'autopsie : (Pièce de musée non encore classée), tuberculose pulmonaire massive à droite.

Rein et uretère gauches normaux.

Le rein droit opéré, présente des lésions de tuberculose caverneuse ancienne : urétérite tuberculeuse massive caséeuse du même côté.

La vessie petite, à parois un peu épaissies, est ulcérée dans toute son étendue. Sa surface interne est irrégulière, recouverte en partie de produits pseudo-membraneux : elle présente de nombreuses végétations fongueuses.

Du côté du canal, la prostate paraît saine : à la coupe ses deux lobes latéraux sont creusés de cavernes multiples à contenu caséeux. Contre le lobe gauche de la prostate on trouve une petite masse lobulée, formée de plusieurs ganglions caséeux.

En arrière du bulbe, à gauche de la ligne médiane, petite poche kystique, du volume d'un pois, à parois lisses, remplie de pus caséeux épais : kyste caséeux ancien de la glande de Cooper.

Dans la région membraneuse et bulbaire, la muqueuse uréthrale est irrégulière, déchiquetée par des ulcérations multiples, presque confluentes, entre lesquelles se voient quelques granulations tuberculeuses jaunes.

Dans toute l'étendue de la portion pénienne la muqueuse est semée de petites granulations grises, très peu saillantes, disposées en traînées longitudinales, presque confluentes en quelques points.

Ces granulations s'avançent jusque dans la région balanique, et à la base du gland, on en voit deux plus volumineuses, en voie d'ulcération superficielle à leur sommet.

Examen histologique.

Les lésions sont toutes superficielles.

L'épithélium a partiellement disparu, par altération cadavérique sans doute, car la membrane basale est partout nette et continue : les couches profondes cubiques sont partout encore adhérentes : en plusieurs points on retrouve l'épithélium normal intact avec ses cellules cylindriques.

Sur une même coupe transversale on trouve trois granulations. Deux sont presque au contact, sur la ligne médiane supérieure, une isolée, près de la ligne médiane inférieure.

Les deux premières siègent au voisinage de lacunes dilatées, largement ouvertes, dont l'épithélium est en voie de desquamation et de prolifération, et qui sont entourées d'une infiltration embryonnaire discrète. Ces granulations sont de simples nodules d'infiltration embryonnaire sous-épithéliaux ; à leur surface le basement membraneux est intact ainsi que les couches profondes de l'épithélium. Au centre d'un de ces nodules, follicule typique avec cellule géante volumineuse, à corps lacunaire entouré d'une couronne de cellules



PLANCHE II.

Granulations tuberculeuses superficielles, au début, disséminées sur toute l'étendue de la muqueuse uréthrale antérieure.

Gou.... Obs. I, p. 1485.

épithélioïdes; au dessous de ces nodules et des lacunes voisines, glandes uréthrales dilatées, avec épithélium proliférant et peri-adénite légère.

Corps spongieux absolument sain.

Sur d'autres coupes on voit une granulation en voie d'ulcération : l'épithélium est perforé en un point très limité, au sommet, et le centre est en régression vitro-caséeuse.

Observation II.

Tuberculose urinaire totale. — Tuberculose granuleuse et ulcéreuse de l'urèthre pénien.

Pous..., 32 ans. Salle Velpeau n° 21, mort le 23 juillet 1894.

Observation clinique très incomplète : début de la maladie par le testicule ; castration pour une orchite tuberculeuse il y a 2 ans.



Planche III.

Granulations tuberculeuses, et ulcérations tuberculeuses superficielles, presque confluentes, sur la muqueuse de la région pénienne moyenne.

Pous.... Obs. II.

Les symptômes urinaires ne datent que de 6 mois.

Autopsie du 24 juillet 1894. — Pièce du Musée n° 409.

Gros rein droit tuberculeux avec cavernes multiples ouvertes dans le bassinet. Tuberculose caséeuse massive de l'uretère avec péri-urétérite.

Tuberculose ulcéreuse de la vessie.

Forte tuberculose totale de la prostate et de la vésicule gauche, formant une grande caverne unique.

Un anneau de muqueuse saine dans la région membraneuse.

L'urèthre pénien dans toute son étendue est couvert de nombreuses ulcérations superficielles, petites, à bords nets, presque confluentes ; entre les ulcérations, très nombreuses granulations blanchâtres, faisant saillie à la surface de la muqueuse.

Examen histologique, sur une coupe transversale de l'urèthre.

La muqueuse a perdu presque complètement son revêtement épithélial : en quelques points, on retrouve de rares cellules cylindriques encore adhérentes.

La coupe montre trois ulcérations dont l'aspect est identique.

Le fond légèrement déprimé et inégal est formé d'un amas de cellules indistinctes, mal colorables, en voie de fusionnement et de transformation vitro-caséeuse. Rares cellules géantes à la périphérie, à la limite de la zone d'infiltration embryonnaire externe.

Le corps spongieux est sain dans son ensemble. Plusieurs glandes dilatées, avec prolifération épithéliale sans péri-adénite.

Au voisinage d'une des ulcérations, une glande très altérée, est transformée en un véritable kyste volumineux, rempli d'une masse d'épithélium proliféré et desquamé, dont les cellules sont fusionnées, mal colorables. Autour, zone très large de péri-adénite embryonnaire avec points confus à cellules mal colorées.

Il s'agit ici, très probablement, de tuberculose glandulaire au début, sans preuve absolue.

Observation III.

Tuberculose urinaire totale. — Tuberculose ulcéreuse récente de l'urèthre pénien.

Dag.... 42 ans, entré le 4 octobre 1892, salle Velpeau, n° 10. Mort le 17 octobre 1892.

Pas d'antécédents héréditaires ni personnels tuberculeux ; plusieurs blennorrhagies, la première il y a 20 ans, la dernière il y a 3 ans.

Abondante hématurie sans cause, il y a 3 mois. A la suite, fréquence des mictions.

Depuis 15 jours, fréquence extrême, toutes les 10 ou 20 minutes le jour, moindre la nuit, sans grandes douleurs.

A l'entrée, urines troubles, purulentes et hématiques.

Le canal très sensible au cathétérisme saigne facilement au contact de la sonde : spasme très énergique.

La vessie est peu sensible à la distension.

Noyaux tuberculeux dans les épididymes.

La prostate paraît saine : la vésicule gauche indurée.

Etat général grave, amaigrissement rapide, perte des forces, œdème des pieds. Signes de bacillose des sommets : mort dans la cachexie le 17 octobre.

Autopsie. — Pièce du Musée 347.

Tuberculose pulmonaire ancienne des deux sommets, avec poussée de granulations récentes.

Epanchement séreux abondant dans le péritoine avec fausses membranes fibrineuses récentes.

Rein droit : tuberculose caverneuse des pyramides et des calices avec quelques granulations jeunes dans la substance corticale.

Tuberculose urétérale totale ulcéreuse avec péri-urétérite.

Rein et uretère gauche sains.

Cystite tuberculeuse avec ulcération totale, profonde, de la muqueuse. Péricystite du sommet avec adhérences épiploïques.

Caverne tuberculeuse de la prostate ouverte dans l'urèthre.

L'urèthre pénien dans toute son étendue, sauf la portion balanique, est parsemé de petites taches foncées, qui vues à la loupe, se présentent comme des groupes de très petites ulcérations superficielles, presque confluentes.

Examen histologique.

Sur une seule coupe transversale totale, la muqueuse uréthrale, partout dépourvue de son épithélium, présente quatre petites ulcérations superficielles, à bords nettement taillés, à fond légèrement déprimé.

Le fond des ulcérations, inégal, est formé d'éléments embryonnaires confluents, serrés, peu distincts, mal colorés : en un point cellules géantes peu nettes. Au-dessous d'une des ulcérations, on trouve dans la profondeur de la muqueuse un nodule bien isolé, à centre vitro-caséeux, à périphérie embryonnaire, sans cellules géantes.

Plusieurs glandes dilatées avec légère péri-adénite : l'une de ces glandes, plus altérée, est remplie d'un amas confus d'épithélium desquamé.

Corps spongieux sain bien perméable.

En résumé, ulcérations tuberculeuses très superficielles, avec lésions glandulaires suspectes au début.

Observation IV.

Tuberculose urinaire totale. — Tuberculose ulcéreuse de l'urèthre postérieur et antérieur.

Cug..., 39 ans, entré le 11 août 1892, salle Velpeau n° 8. Mort le 15 octobre 1892.

Antécédents tuberculeux héréditaires.

Pas de blennorrhagie.

Le début des troubles urinaires remonte à 4 mois : fréquence, douleurs, plusieurs hématuries abondantes : si abondantes à l'entrée qu'on pense à l'opportunité d'une taille hypogastrique.

Canal libre, vessie très sensible.

Diagnostic : cystite bacillaire, malgré le résultat négatif de la recherche du bacille de Koch ; cachexie rapide : mort avec des symptômes de tuberculose pulmonaire.

Autopsie. Pièce du Musée n° 348.

Rein et uretère droits sains.

Rein gauche volumineux, entièrement détruit par des cavernes tuberculeuses multiples, ouvertes dans le bassinet, qui est sain, légèrement dilaté, mais non ulcéré.

Urétérite tuberculeuse ulcéreuse totale.

Grande ulcération vésicale profonde, développée autour de l'embouchure de l'uretère gauche, avec quelques granulations jaunes et grises, disséminées sur le reste de la muqueuse.

La prostate et les vésicules séminales sont saines, ainsi que les testicules. Dans le triangle bulbo-uréthral du côté droit existe une petite cavité kystique à contenu caséeux, développée aux dépens de la glande de Cooper.

Dans l'urèthre prostatique, plusieurs petites ulcérations tuberculeuses, rangées des deux côtés du verumontanum, et conduisant dans de petites cavernules superficielles, qui ne pénètrent pas le corps glandulaire de la prostate.

Dans les régions membraneuse, bulbaire et spongieuse postérieure, l'urèthre présente des ulcérations superficielles de la muqueuse, circulaires ou irrégulières assez étendues, à bords nets et minces, à fond jaunâtre, ayant tous les caractères macroscopiques des ulcérations tuberculeuses des muqueuses : elles sont séparées par de larges espaces de muqueuse saine.

La moitié antérieure de l'urèthre pénien est saine.

Examen histologique : région pénienne postérieure.

On peut, sur trois séries de coupes, suivre les divers degrés de la lésion.

Dans la première coupe, les lésions sont tout à fait minimes. L'épithélium, bien conservé dans son ensemble, bien qu'un peu épaissi et aplati, est interrompu brusquement en un point limité par une exulcération très superficielle. Il y a là une nappe d'infiltration embryonnaire, répandue dans la partie la plus superficielle de la muqueuse et se prolongeant un peu vers la profondeur dans le tissu spongieux sous muqueux.

Pas de nodules tuberculeux, pas de cellules géantes.

Dans la coupe suivante, l'ulcération est plus étendue et plus profonde : elle siège sur la ligne médiane de la paroi supérieure du canal. L'épithélium, pavimenteux, stratifié sur le reste de la circonférence. s'aplatit davantage encore au voisinage de l'ulcération, où il cesse brusquement. Le fond de l'ulcère. assez régulier, est formé par une zone d'infiltration embryonnaire confluente, où les éléments sont mal colorables et peu distincts, en voie de fusionnement et de transformation vitro-caséeuse. Au-dessous, l'infiltration pénètre assez profondément les aréoles spongieuses et oblitère les plus superficielles ;

en ce point, vagues formations nodulaires isolées à centre vitro-caséeux, sans cellules géantes.

Dans la troisième coupe, l'ulcère, plus étendu, occupe environ le tiers de la circonférence du canal. Il est creusé en forme de cupule au sommet d'une sorte d'élevure ou de mamelon de la muqueuse. Ses bords sont épaissis et soulevés par de véritables petites végétations embryonnaires, sur lesquelles l'épithélium pathologique aplati forme, au point où il disparaît, de petits lambeaux soulevés et flottants.

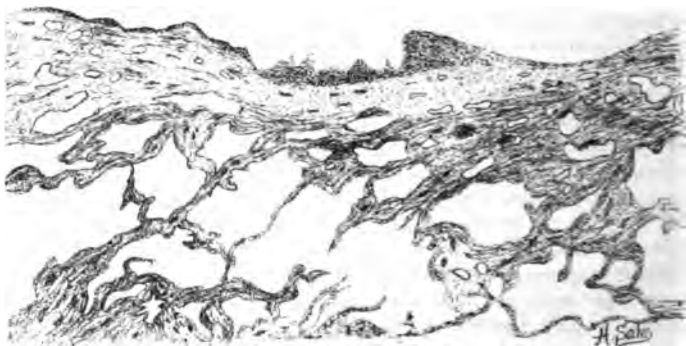


PLANCHE IV.

Coupe transversale totale de l'urètre ouvert par sa face dorsale : région pénienne postérieure.

Coupe d'une ulcération très superficielle de la muqueuse : le fond de l'ulcération est formé de tissu embryonnaire avec des points en dégénérescence vitro-caséeuse, sans formations nodulaires typiques. L'épithélium, pavimenteux stratifié, est conservé jusqu'au bord de l'ulcération.

Le corps spongieux est sain.

Grossissement faible.

Cug... Obs. IV, p. 1490.

Le fond de l'ulcère est irrégulier, avec de petites saillies et des fragments de tissu détachés, en voie de désagrégation. L'infiltration embryonnaire sous-jacente s'étend assez profondément dans le corps spongieux en formant un véritable nodule sous-muqueux : à son centre, larges zones de tissu granuleux amorphe, non colorable, vitro-caséeux, sans cellules géantes.

Le reste du corps spongieux est sain, bien perméable, et les glandes sont normales.

Observation V.

Tuberculose urinaire totale. Tuberculose ulcéreuse de l'urèthre antérieure.

Lob..., 45 ans, entre le 9 janvier 1899, salle Velpeau, n° 10.

Deux blennorrhagies, il a y a 20 et 11 ans, courtes et guéries sans laisser de suites.

Fréquence des mictions depuis 3 ans. Depuis 15 jours, grande augmentation de la fréquence : rétention passagère, puis incontinence nocturne.

A l'entrée, le canal est libre ; la vessie sensible à 120 grammes ; le rein droit est gros.

Le 27 avril rétention complète, spasme de la région membraneuse. Urines très purulentes ; sonde à demeure et lavages.

Les deux reins sont gros et douloureux : fièvre, état de faiblesse et de prostration extrêmes.

Le 29 mai néphrotomie gauche qui donne issue à 1 litre 1/2 de pus. Mort le 30 mai.

Autopsie : Pièce du Musée n° 440.

Tuberculose pulmonaire granuleuse récente avec foyer ancien de pneumonie caséeuse à la base droite.

Gros rein gauche tuberculeux avec cavernes multiples, et périnéphrite fibro-adipeuse ; urétérite simple non tuberculeuse de ce côté.

A droite, rein kystique avec graviers uriques ; nombreux abcès miliaires corticaux.

Vessie : peri-cystite fibreuse ancienne totale. Paroi amincie, détruite par une ulcération tuberculeuse totale, avec végétations fongueuses rougeâtres dans le bas-fond.

Prostate détruite par des cavernes tuberculeuses multiples ouvertes dans l'urèthre par des ulcérations étendues. Dans le triangle bulbo-uréthral du côté droit, on trouve un kyste à parois lisses, à contenu caséeux épais, semblable à du mastic : coopérite tuberculeuse ancienne.

L'urèthre antérieur, dans toute son étendue, sauf dans la portion balanique, est parsemé de nombreuses ulcérations superficielles, arrondies, lenticulaires, de la muqueuse.

Examen histologique :

La muqueuse est privée d'épithélium dans la plus grande partie de sa surface, au voisinage des ulcérations ; en quelques points, persiste un revêtement épithélial incomplet, formé de plusieurs couches de cellules cubiques basses.

L'ulcération, assez étendue, à fond déprimé et irrégulier, formé de cellules indistinctes mal colorables, repose sur un nodule d'infiltration tuberculeuse assez volumineuse qui s'enfonce dans les aréoles sous-muqueuses et les envahit. Le centre du nodule est vitrocaséeux : à la périphérie, infiltration embryonnaire étendue. Pas de

formations nodulaires typiques : deux cellules géantes aux limites de la zone centrale caséeuse.

Dans son ensemble, le corps spongieux est condensé, ses trabécules sont épaissies ; deux glandes dilatées sans lésions. Traînées d'infiltration embryonnaire péri-vasculaires dans l'enveloppe fibreuse du corps spongieux.

Observation VI.

Tuberculose urinaire totale. Tuberculose ulcéreuse superficielle de l'urèthre antérieur.

Decr... 49 ans, entré le 9 septembre 1898, salle Richet, n° 1. puis 16.

Blennorrhagie il y a 25 ans. Légère hémoptysie il y a 8 mois.

Les troubles urinaires ont débuté il y a 6 mois.

Fréquence, puis douleur : amaigrissement et perte d'appétit.

A l'entrée, fréquence extrême, toutes les 5 ou 10 minutes, jour et nuit. Douleur vive persistant après la miction, sous forme de cuisson au bout de la verge.

Le canal est libre ; la vessie très sensible au contact et à la distension. Rein droit gros et douloureux avec douleur sur le trajet de l'uretère. Grosse prostate bosselée à droite : noyau dans l'épididyme gauche ; signes d'auscultation positifs au sommet gauche.

Urines purulentes, sans microorganismes, sans bacilles de Koch.

Les traitements intra-vésicaux n'amènent aucune amélioration. La cachexie et les signes pulmonaires progressent, et le malade succombe le 29 novembre 1898.

Autopsie : Pièce du Musée n° 538.

Le rein droit, volumineux, présente plusieurs petites cavernes dans les pyramides au voisinage du bassinet. Périnéphrite scléreuse avec adhérence de la veine cave au bord interne du rein.

Tuberculose ulcéreuse totale de l'uretère avec péri-urétérite.

Rein et uretère gauche sains.

Vessie grande à parois très irrégulières et d'épaisseur très inégale, amincie dans la plus grande partie de son étendue, épaissie en quelques points limités.

La muqueuse a totalement disparu : l'ulcération tuberculeuse pénètre profondément la couche musculaire, disséquant les faisceaux qui forment des saillies aréolaires analogues à des colonnes et des brides flottantes.

La prostate, peu augmentée de volume, contient plusieurs noyaux tuberculeux en voie de fonte caséeuse, dont un ouvert dans le canal.

La portion prostatique du canal est couverte d'ulcérations,

Dans l'urèthre antérieur, plusieurs groupes d'ulcérations tuberculeuses superficielles.

Un premier groupe, le plus important, siège dans la région prébulbaire, à la paroi supérieure, à droite de la ligne médiane ; il est formé de trois grandes ulcérations ovalaires, allongées suivant l'axe du canal, ulcérations à bords nets, à fond très peu déprimé.

Dans la région pénienne moyenne, quelques petites ulcérations lenticulaires disséminées.



PLANCHE V.

Ulcérations tuberculeuses de la muqueuse, larges et superficielles réunies en un groupe de trois, à la région pénienne postérieure, en avant du bulbe, sur la paroi supérieure du canal.

Quelques petites ulcérations au début, disséminées sur le reste de la muqueuse.

Decr.... Obs. VI, p. 1494.

Dans la région pénienne antérieure, un groupe d'ulcérations typiques arrondies ; c'est cette partie du canal qui a été coupée pour l'examen histologique.

Examen histologique : Les lésions sont très superficielles et bien limitées.

L'épithélium normal, cylindrique, stratifié, est conservé sur la plus grande partie de la circonférence du canal. Le derme muqueux est sain presque partout.

En un point, petite ulcération bien limitée, très superficielle. L'épithélium est nettement interrompu, légèrement décollé et soulevé : il forme, aux deux extrémités de la coupe de l'ulcère, deux petits lambeaux ou rebords flottants.

Le fond de l'ulcère, peu déprimé, est formé de petits nodules tuberculeux, à cellules embryonnaires périphériques, à cellules épithélioïdes centrales, sans cellules géantes. Ces nodules contigus forment un noyau d'infiltration peu volumineux qui n'occupe que les couches superficielles du derme : il est limité du côté de la profondeur, par une bordure étroite et nette d'infiltration embryonnaire. Au-dessous de la lésion, comme partout ailleurs autour du canal, le tissu érectile, avec les glandes, est sain.

Observation VII.

Tuberculose urinaire totale ancienne. Ulcérations profondes de l'urèthre pénien.

Pins..., 52 ans, entré le 30 août 1897, salle Velpeau, n° 18. Mort le 18 septembre.

Le malade a eu, il y a 30 ans, une blennorrhagie et la syphilis. Début des troubles urinaires il y a 3 ans, par hématuries successives.

Fréquence et douleur, au début de la miction, surtout depuis 2 ans. Incontinence nocturne depuis 3 semaines. Douleur rénale bilatérale, fièvre : anorexie, langue rouge et sèche, diarrhée.

La mort survient dans un état cachectique par tuberculose rénale bilatérale.

Autopsie : Pièce conservée au laboratoire.

Tuberculose ancienne caverneuse du rein droit, ulcéreuse de l'uretère. Tubercules récents disséminés du rein gauche, avec uretérite simple.

Tuberculose épididymaire droite.

Grande vessie à parois amincies ; l'ulcération s'étend à presque toute la muqueuse, avec maximum de lésions au pourtour du col. L'urèthre membraneux et la région prostatique ne forment plus qu'une seule ulcération étendue de la muqueuse, où s'ouvrent plusieurs petites cavernes prostatiques.

L'urèthre pénien présente dans toute son étendue, sauf dans la portion balanique, des ulcérations nombreuses de la muqueuse. Ces ulcérations sont plus rares et bien isolées dans le tiers antérieur du canal, presque confluentes à partir du tiers moyen. Elles sont assez

PLANCHE VI.



Figure I. — Ulcérations profondes de la muqueuse, peu nombreuses et irrégulièrement disséminées, à bords surélevés et festonnés.
Région pénienne moyenne.
Pins.... Obs. VII.



Figure II. — Coupe transversale de l'urèthre dans le même cas.
Région prébulbaire.
L'ulcération, étendue, occupe une grande partie de la paroi inférieure du canal.
A la surface, zone casécuse irrégulière, en voie d'élimination.
Zone profonde d'infiltration embryonnaire confluente pénétrant profondément les aréoles du corps spongieux et les oblitérant.
Formations nodulaires peu distinctes, dans cette zone d'infiltration, avec cellules géantes.
Le reste du corps spongieux est légèrement sclérosé.
(Les bacilles ont été colorés dans cette coupe).
Pins.... Obs. VII.

profondément creusées, irrégulièrement arrondies ou ovalaires, de 4 à 10 millimètres de diamètre ; leurs bords sont nettement coupés, surélevés, finement festonnés : leur fond est déprimé, inégal, grisâtre ; entre ces ulcérations, on retrouve quelques rares granulations miliaires saillantes, non ulcérées.

Examen histologique :

Les lésions intéressent la muqueuse et les tissus immédiatement sous-jacents. Les aréoles spongieuses sous-muqueuses sont envahies et oblitérées. Dans ses parties périphériques, le corps spongieux est bien conservé, perméable, légèrement sclérosé cependant. Les îlots de muqueuse saine, entre les ulcérations, sont revêtus d'un épithélium pavimenteux stratifié, non kératinisé : quelques îlots d'épithélium normal cylindrique stratifié.

Le fond des ulcérations est formé d'une couche de tissu caséeux en voie de désagrégation : éléments indistincts, non colorables, fusionnés en blocs amorphes, sans follicules tuberculeux typiques ; en dehors, zone d'infiltration embryonnaire confluente et large ; avec cellules géantes disséminées.

Dans les parties postérieures de l'urèthre pénien où les ulcérations sont confluentes, c'est une véritable infiltration caséeuse massive de la muqueuse. Au-dessous, nodules tuberculeux disséminés dans les aréoles voisines du corps érectile ; glandes dilatées, à épithélium cylindrique avec péri-adénite embryonnaire simple. Le groupement des nodules profonds autour des glandes uréthrales fait penser qu'elles jouent un rôle dans la pénétration des lésions.

Les bacilles de Koch ont été colorés dans cette pièce. On les trouve, rares, réunis par petits groupes, dans les nodules pénétrants, et dans la couche profonde de l'infiltration muqueuse ; abondants par places, à la surface des ulcérations, et dans les parties caséeuses en voie d'élimination.

Observation VIII.

Tuberculose génitale ancienne. Tuberculose coopérienne. Uréthrite antérieure tuberculeuse ulcéreuse : périuréthrite tuberculeuse bulbaire.

Gar... 37 ans, entré le 3 février 1896, salle Velpeau, n° 24.

Depuis 7 ans le malade est atteint d'un rétrécissement de l'urèthre ; rétrécissement mixte, consécutif à un traumatisme sur un urèthre anciennement blennorrhagique : il a déjà été dilaté à plusieurs reprises à la clinique.

Il y a deux ans, pleurésie, à la suite de laquelle il continue à tousser.

Deux poussées d'orchite droite, il y a 7 ans et 2 ans. Depuis l'an-

née dernière, 1895, nouvelle blennorrhagie qui persiste encore à l'état chronique : symptômes de cystite douloureuse avec fausse incontinence.

Rétrécissement filiforme périnéo-bulbaire : Uréthrotomie le 14 février : accès fébrile le jour même.

Depuis lors, état fébrile moyen persistant : signe de bacillose des sommets : cachexie progressive. Mort le 8 avril 1896.

Autopsie : Pièce du Musée n° 456.

Tuberculose caverneuse avancée des deux sommets.

Les reins et les uretères sont normaux.

La vessie, normale dans la plus grande étendue, présente au niveau et au voisinage du col, quelques petites ulcérations tuberculeuses superficielles.

La prostate et les vésicules séminales,en fonte tuberculeuse avancée, ne forment plus qu'une caverne unique, anfractueuse, à parois caséeuses.

Plusieurs foyers caséeux dans l'épididyme droit ; l'urèthre prostatique est presque complètement détruit. Il ne persiste plus qu'une mince bande de muqueuse uréthrale, ulcérée, sur la ligne médiane antérieure.

Dans l'urèthre membraneux, nombreuses ulcérations tuberculeuses superficielles presque confluentes.

Dans le triangle bulbo-uréthral droit existe un kyste caséeux du volume d'une petite noix, formé aux dépens de la glande de Cooper.

L'urèthre pénien, ouvert suivant la ligne médiane inférieure, montre un petit nombre d'ulcérations tuberculeuses. Elles commencent à 4 centimètres du méat, et se disséminent sur toute la surface de la muqueuse. Ces ulcérations, du volume d'un grain de millet à une lentille, sont irrégulièrement arrondies, limitées par des rebords nets, saillants, surélevés, finement festonnés. Leur fond est déprimé, irrégulier, anfractueux : elles sont plus nombreuses et presque confluentes à la région bulbaire.

Examen histologique : Les coupes ont porté sur deux points : urèthre pénien antérieur avec ulcérations discrètes : urèthre bulbaire avec ulcérations confluentes.

Urèthre pénien antérieur.

Le corps spongieux, dans toute son épaisseur, est atteint de sclérose inflammatoire simple avancée : trabécules épaissies, aréoles rétrécies, presque oblitérées par places : endartérite oblitérante des grosses artères. Ce sont, en somme, des lésions d'uréthrite simple, liées au rétrécissement blennorrhagique ancien.

L'épithélium a presque totalement disparu : on en retrouve des vestiges sous forme de petites cellules cubiques basses, en une couche, recouvertes en quelques points de plusieurs rangées de cellules plates en voie de kératinisation : ailleurs, l'épithélium est resté cylindrique, avec une épaisse couche basale proliférante.

La coupe présente deux ulcérations peu profondes reposant sur une base d'infiltration tuberculeuse en voie de sclérose. Les bords de l'ulcère sont taillés à pic : le fond est embryonnaire ; au-dessous, nodule volumineux, compact, pénétrant assez profondément la gaine érectile ; le centre présente des îlots caséeux sans cellules géantes ; la périphérie est nettement fibreuse. Dans l'épaisseur du corps spongieux, glande dilatée, à épithélium proliférant, avec péri-adénite embryonnaire simple.

Le nodule tuberculeux, au milieu d'un corps spongieux sclérosé, a subi l'évolution fibreuse. Les glandes altérées par l'inflammation chronique ont pu servir de point de départ à la lésion.

b) Région bulbaire.

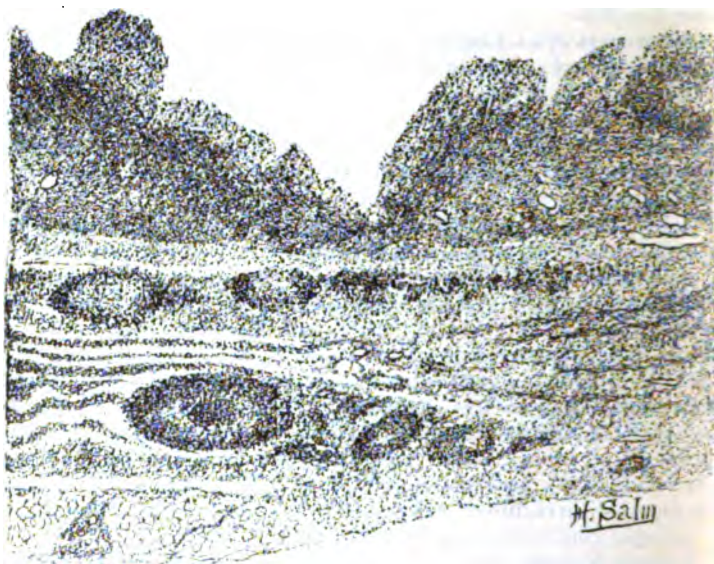


PLANCHE VII.

Coupe transversale de l'urèthre à la région bulbeuse. (Paroi supérieure).

Ulcération totale profonde.

Le fond de l'ulcération est formé de substance caséeuse en voie d'élimination.

Au-dessous, zone d'infiltration embryonnaire confluente avec vagues formations nodulaires.

Le corps spongieux sclérosé, et très réduit de volume, est presque complètement oblitéré.

A sa périphérie, et dans l'épaisseur de son enveloppe fibreuse, on voit une traînée de nodules tuberculeux typiques, au début, avec cellules géantes.

Gar... Obs. VIII, p. 1498.

Ici l'ulcération de la surface uréthrale est totale. Il n'y a plus trace d'épithélium ni de muqueuse. La paroi uréthrale est formée par une bande de tissu embryonnaire d'épaisseur inégale, à surface sinueuse irrégulière : nombreux îlots vitro-caséeux sans follicules typiques, ni cellules géantes. Corps spongieux du bulbe très sclérosé, oblitéré même en certains points ; près de son enveloppe externe, un nodule vitro-caséeux au centre, fibreux à la périphérie, sans cellules géantes.

Les lésions péri-uréthrales apparaissent. Dans l'épaisseur même de l'enveloppe fibreuse du bulbe, et en dehors d'elle, au milieu du tissu conjonctivo-musculaire, on rencontre de nombreux nodules tuberculeux typiques, disposés en traînées allongées, dans les interstices fibro-musculaires, et parallèles aux faisceaux : leur centre est vitro-caséeux ; à la périphérie, nombreuses cellules géantes. Ces lésions péri-uréthrales, sont très probablement en rapport avec la tuberculose ancienne de la glande de Cooper : il y a uréthrite et péri-uréthrite tuberculeuse.

Oservation IX.

Tuberculose rénale ancienne. Uréthrite tuberculeuse massive.

Bre.... femme de 58 ans, entrée le 14 mars 1902, salle Laugier, lit nº 12, morte le 8 mai 1902.

En 1900, elle est soignée à la consultation externe pour une cystite.

Son état s'aggrave et elle entre dans le service pour une cystite douloureuse intense, avec une capacité vésicale de 40 gr., un résidu de 20 gr., des urines purulentes et hématiques. Douleurs rénales bilatérales : rein gauche, puis rein droit augmentés de volume.

Etat général cachectique : fièvre vespérale légère, œdème des membres inférieurs.

Mort dans l'hypothermie.

Autopsie :

Pleurésie purulente à gauche. Tuberculose ancienne caverneuse du rein gauche, avec adhérences au diaphragme.

Urétérite tuberculeuse ulcéreuse avec peri-urétérite.

Rein droit simplement hypertrophié avec abcès miliaires, et peut-être granulations tuberculeuses récentes sous-capsulaires : urétérite et pyélite simple suppurées avec dilatation.

Vessie petite, à parois légèrement épaissies.

La muqueuse présente de vastes exulcérations très superficielles et très étendues.

L'urèthre très congestionné, est d'une coloration brun-rougeâtre. Sa surface est très irrégulière ; on y distingue des plis longitudinaux saillants de la muqueuse. Dans les sillons qui séparent ces plis, exis-

est vitro-caséeux avec une petite cavité centrale remplie de débris cellulaires indistincts ; à la périphérie, zone embryonnaire épaisse formée d'éléments distincts bien colorés.

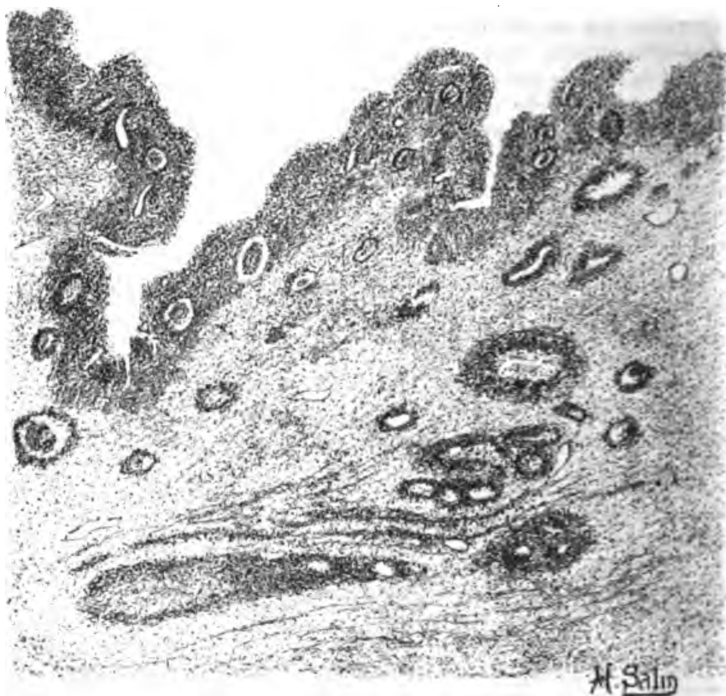


PLANCHE IX.

Coupe transversale de l'urèthre (femme). Infiltration caséeuse massive de la muqueuse avec ulcération totale.

Zone caséeuse irrégulière à la surface, en voie d'élimination.

Au-dessous, zone d'infiltration embryonnaire confluente, avec nombreux follicules et cellules géantes.

Coupe de glandes dilatées, avec adénite et péri-adénite tuberculeuse; follicules périacineux à cellules géantes.

La gaine érectile est profondément envahie autour des glandes.

Femme Hu...., Obs. X.

Dans deux de ces ilots, moins avancés, on retrouve des follicules tuberculeux élémentaires, avec cellule géante centrale, zone vitro-caséeuse épithéloïde, zone externe embryonnaire.

Trois noyaux d'infiltration tuberculeuse superficielle de la muqueuse ; le plus étendu occupe l'une des fentes latérales de la paroi inférieure ; un autre, très limité, le sommet de la saillie médiane ; le troisième est situé à l'angle droit du canal, à l'union des parois latérale et supérieure.

Ce sont des noyaux d'infiltration massive, formés, au centre, d'éléments indistincts, fusionnés, en voie de désintégration avancée ; à la périphérie, d'une zone d'infiltration embryonnaire confluente. Dans le plus petit noyau on distingue deux cellules géantes, servant de centre à des formations nodulaires peu distinctes.

Observation X.

Tuberculose urinaire ancienne : Tuberculose uréthrale totale, glandulaire avec péri-uréthrite.

Hu... femme de 37 ans, entrée le 8 janvier 1899, salle Laugier, avec des symptômes de cystite, et un état général cachectique très grave. Symptômes de tuberculose pulmonaire fébrile très avancée.

Mort le 16 janvier.

Autopsie :

Tuberculose pulmonaire ancienne caverneuse bilatérale.

Tuberculose caverneuse du rein gauche avec urétérite tuberculeuse totale du même côté.

Vessie grande à parois amincies : la muqueuse est presqu'entièrement détruite par des ulcérations tuberculeuses superficielles confluentes.

L'urèthre est ulcéré dans toute son étendue : ulcération profonde, anfractueuse, à fond irrégulier, avec parties flottantes en voie d'élimination.

Examen histologique : l'urèthre fendu sur la ligne médiane supérieure, est coupé transversalement, avec la paroi vaginale supérieure.

L'ulcération est presque absolument complète ; en quelques points très limités seulement, on retrouve des vestiges épithéliaux sous forme de petits îlots de cellules cubiques basses, disposées sur un ou deux rangs.

La surface du canal, desquamée, est formée d'une couche de tissu embryonnaire irrégulièrement bourgeonnante, d'épaisseur variable.

En cinq points, sur la circonférence du canal, la lésion tuberculeuse est pénétrante. La zone d'infiltration embryonnaire s'enfonce profondément dans la gaine érectile, formant des nodules à centre caséeux, en voie d'élimination, ouverts à la surface du canal sous forme de petites cavernes.

Le plus volumineux de ces nodules, sur la ligne médiane inférieure, s'avance dans la cloison uréthro-vaginale jusqu'au voisinage de l'épithélium vaginal, la pénétrant dans presque toute son épaisseur. Dans les nodules les plus anciens, en voie d'élimination, on ne distingue plus aucune formation tuberculeuse typique. Le centre

Tuberculose pulmonaire bilatérale.

Tuberculose rénale bilatérale. A droite, rein à lésions caverneuses et caséeuses anciennes, avec un uretère en voie d'oblitération, réduit à un cordon fibreux, difficilement perméable. A gauche, gros rein avec nombreux noyaux tuberculeux, dans la substance médullaire : gros uretère dilaté, avec nombreuses ulcérations tuberculeuses de la muqueuse.

La vessie grande, à parois amincies, est le siège d'une ulcération tuberculeuse totale et profonde.

Prostate et vésicules presque complètement détruites par fonte caséeuse.

Les lésions de l'urèthre antérieur sont particulièrement intéressantes. Sauf la région balanique et la fosse naviculaire, la muqueuse uréthrale est ulcérée dans toute son étendue.

Dans la région pénienne antérieure, la muqueuse, à surface irrégulière, anfractueuse, est le siège d'une infiltration caséeuse totale : le corps spongieux est envahi et détruit surtout au niveau de la paroi inférieure.

Dans la région pénienne postérieure, c'est la paroi supérieure de l'urèthre qui est le plus profondément atteinte ; au-dessus du canal s'est formée une véritable caverne anfractueuse, qui envoie un prolongement supérieur et médian dans la cloison des corps caverneux, et des prolongements latéraux qui contournent les parties latérales du corps spongieux, en dehors de son enveloppe fibreuse.

Pour l'étude histologique, les divers segments de l'urèthre ont été coupés transversalement. La description de ces coupes totales successives, qui comprennent toute la verge, permet seule de bien suivre les lésions dans leur marche destructive :

I. *Fosse naviculaire.* Le canal est sain à sa surface ; l'épithélium stratifié à plusieurs couches est normal. La sous-muqueuse, épaissie, est le siège d'une sorte d'infiltration œdémateuse spéciale, avec traînées discrètes de cellules embryonnaires, sans lésions tuberculeuses.

Ici déjà, cependant, les enveloppes érectiles, présentent des lésions tuberculeuses localisées. Loin de l'urèthre, sous la membrane fibreuse d'enveloppe existe un nodule typique à cellule géante. Au-dessus de l'urèthre, dans la cloison intercaverneuse, second nodule bien limité, avec cellule géante centrale, et infiltration embryonnaire périphérique confluente.

II. *Base du gland.* Mêmes lésions ; muqueuse saine ; au-dessus du canal, glande dilatée avec épithélium proliférant ; adénite simple avec légère péri-adénite embryonnaire.

Noyau de la cloison intercaverneuse plus développé avec cellules géantes multiples; à son voisinage, nodules au début dans les aréoles internes des corps caverneux ; nodules d'infiltration embryonnaire suspects à la périphérie du corps caverneux droit.

Nodule typique à cellules géantes, à la face dorsale du gland, sous l'enveloppe fibreuse.

En résumé, dans cette portion balanique il s'agit de tuberculose nodulaire au début disséminée dans les tissus érectiles, corps spongieux et caverneux, sans lésion de la muqueuse uréthrale.

III. *Région spongieuse.*

Les lésions sont les mêmes dans toute la longueur de l'urèthre spongieux, variant seulement de profondeur suivant les points considérés.

L'infiltration tuberculeuse de la paroi uréthrale est totale, souvent profondément pénétrante, envahissant le corps spongieux, les corps caverneux, et même les tissus péri-uréthraux.

a) Région spongieuse antérieure : L'urèthre est complètement détruit par l'ulcération tuberculeuse ; il est remplacé par une vaste cavité irrégulière, à parois anfractueuses, bordée partout d'une couche caséeuse en voie d'élimination : plus de traces d'épithélium, ni même de muqueuse. L'urèthre est une véritable caverne à diverticules multiples. Sur la ligne médiane supérieure, un large prolongement s'avance dans l'épaisseur de la cloison intercaverneuse, détruite jusqu'à moitié de sa hauteur. A l'angle gauche de l'urèthre, second diverticule allongé en forme de fente étroite, contournant plus de la demi-circonférence du corps caverneux gauche, pour s'avancer jusqu'à la face dorsale de la verge, dans le tissu sous-cutané. Toutes ces cavités pathologigues ont une paroi d'épaisseur variable, caséeuse en dedans, embryonnaire, en dehors ; à la périphérie, au milieu de l'infiltration embryonnaire limitante, nombreux follicules tuberculeux typiques à cellules géantes.

Le corps spongieux uréthral profondément envahi a presque totalement disparu ; en quelques points seulement, près de l'enveloppe, on retrouve des vestiges de tissu aréolaire oblitéré.

Le corps caverneux gauche présente plusieurs noyaux d'infiltration tuberculeuse au début, vers son centre et sa face interne : nodules typiques, à cellules géantes au milieu des aréoles oblitérées.

Petit nodule à cellules géantes, à la périphérie du corps caverneux droit sous l'enveloppe fibreuse.

Au-dessous de l'urèthre, dans le tissu sous-cutané, foyer d'abcès tuberculeux en voie de ramollissement avancé.

En résumé : tuberculose massive caséeuse destructive de l'urèthre et du corps spongieux ; tuberculose nodulaire disséminée des corps caverneux et des enveloppes de la verge.

b) Région spongieuse postérieure : à ce niveau les lésions péri-uréthrales sont moins prononcées ; même destruction massive de l'urèthre et du corps spongieux : les prolongements supérieur et latéral sont à l'état d'ébauche ; sur la paroi inférieure du canal, végétation embryonnaire sessile, faisant saillie dans le canal, début de granulome tuberculeux.

La cavité uréthrale, largement béante, est bordée de deux zones : caséeuse interne, embryonnaire externe, avec nodules typiques. Une

petite partie du tissu aréolaire du corps spongieux est conservée à la périphérie.



Fig. 1



Fig. 2



Fig. 3

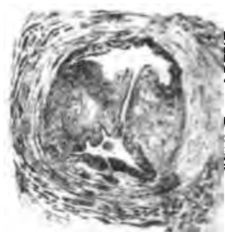


Fig. 4

PLANCHE X.

Uréthrite et péri-uréthrite tuberculeuse. Coupes transversales totales de la verge.

Figure I. — Coupe à la base du gland.

Le canal est normal.

Nodules tuberculeux au début, follicules typiques à cellules géantes, dans les corps caverneux près de la cloison intercaverneuse.

Figure II. — Coupe à la région spongieuse antérieure. Infiltration caséeuse massive de l'urèthre, et de la gaine érectile, avec destruction avancée du canal

Caverne uréthrale anfractueuse, à parois caséeuses, avec prolongements diverticulaires, un supérieur dans la cloison intercaverneuse, un latéral contournant le corps caverneux gauche.

Nodules tuberculeux du corps caverneux gauche, avec follicules typiques à cellules géantes.

Abcès froid sous-cutané, sous-uréthral.

Figure III.— Coupe à la région spongieuse postérieure. Infiltration caséeuse massive totale de la paroi uréthrale. Végétation embryonnaire de la paroi inférieure.

Figure IV. — Coupe à la région bulbaire. La cavité supérieure transversale, représente l'urèthre en état d'ulcération totale.

La cavité inférieure est une caverne centrale du bulbe, creusée aux dépens du lobule intra-bulbaire de la glande de Cooper.

Le canal d'union est le canal excréteur de la glande de Cooper, encore tapissé de son épithélium. Nombreux follicules typiques à cellules géantes, à la périphérie des lésions.

R. Val... Obs. XI. p. 1503.

III. *Région bulbaire antérieure et prébulbaire.*

L'aspect de la coupe est singulier et difficile à interpréter au premier abord.

Le corps spongieux est creusé en son centre d'une grande cavité très irrégulière, en forme de sablier ou d'haltère, formée de deux parties bien distinctes, l'une supérieure plus étendue, l'autre inférieure plus petite, toutes deux à grand diamètre transversal, réunies par uue sorte de canal ou de goulot étroit, à direction verticale.

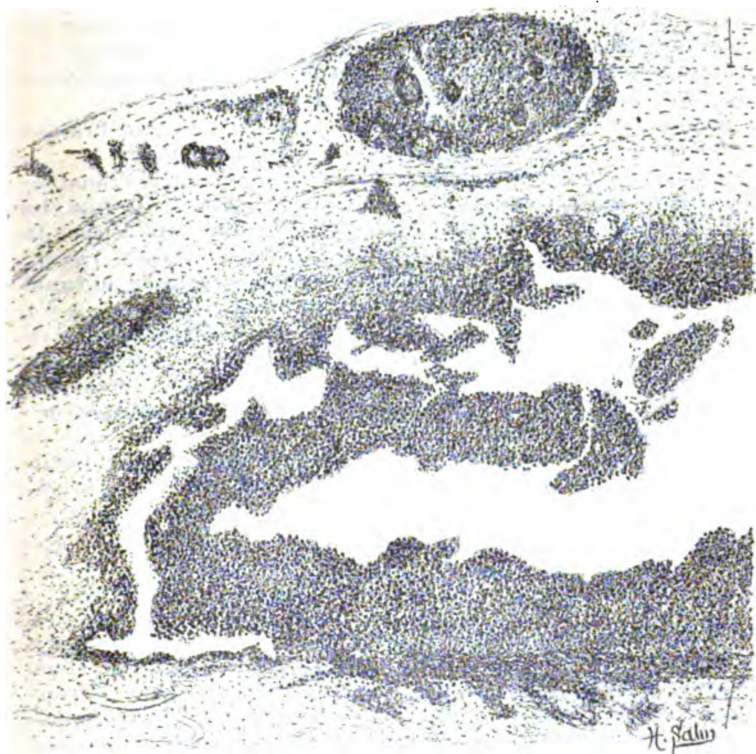


PLANCHE XI.

Détail de la planche XI, figure 4.

Coupe de l'angle droit de la caverne uréthrale. Grossissement : 600 diamètres.

Infiltration caséeuse massive de la paroi uréthrale. Nodules tuberculeux à cellules géantes, contre l'enveloppe fibreuse du bulbe.

R... Val... Obs. XI, p. 1503.

La cavité supérieure n'a plus ni épithélium ni muqueuse : elle est bordée par une zone caséeuse irrégulière en voie d'élimination, doublée en dehors par une zone d'infiltration embryonnaire avec nombreux follicules tuberculeux typiques à cellules géantes. La cavité inférieure a la même structure ; mais la zone caséeuse est moins épaisse et moins continue ; noyaux vitro-caséeux et follicules typiques disséminés dans l'infiltration embryonnaire.

L'étroit canal vertical qui réunit les deux cavités est tapissé, dans presque toute son étendue par une couche épithéliale continue, atypique : c'est un épithélium stratifié formé de plusieurs rangées cellulaires ; les profondes cubiques ou même cylindriques ; les moyennes polygonales ; les superficielles aplaties avec début de kératinisation en quelques points. Cet épithélium se prolonge un peu sur les parois avoisinantes de la cavité inférieure, et cesse brusquement au point où commence l'infiltration caséeuse.

En dehors de cet épithélium pathologique, zone d'infiltration embryonnaire discrète, avec quelques nodules tuberculeux.

La cavité supérieure représente évidemment le véritable canal de l'urèthre, largement ulcéré et transformé en caverne caséeuse. La cavité inférieure est creusée au centre du bulbe aux dépens du lobule antérieur ou intra-bulbaire de la glande de Cooper, envahi par la tuberculose : le canal d'union vertical correspond au canal excréteur de cette glande, relativement bien conservé.

Tout le tissu spongieux du bulbe est envahi et oblitéré autour de l'urèthre et de la caverne glandulaire coopérienne : follicules tuberculeux nombreux, à cellules géantes presque confluentes autour du nodule glandulaire, disséminées à la périphérie jusque sous l'enveloppe fibreuse du tissu érectile.

Résumé : tuberculose massive destructive de l'urèthre et du lobule intra-bulbaire de la glande de Cooper ; tuberculose nodulaire disséminée de la gaine érectile.

IV. *Région bulbaire postérieure bulbo-membraneuse.*

Le canal est dilaté et partiellement ulcéré.

La paroi supérieure est bien conservée, revêtue d'un épithélium stratifié pathologique reposant sur une zone d'infiltration embryonnaire circonscrite. Les parties ulcérées du derme sont très vasculaires, et présentent de petites végétations embryo-vasculaires, saillantes dans la lumière du canal.

Dans la zone inflammatoire qui forme la paroi du canal, il n'y a pas de points caséeux, mais seulement des nodules tuberculeux typiques, disséminés, les uns sous-muqueux, les autres à une certaine distance du canal.

Dans cette zone externe, on rencontre les glandes uréthrales de Littre, nombreuses, volumineuses, dilatées, ayant conservé leur revêtement épithélial cylindrique normal.

Autour de plusieurs de ces glandes existe une zone de péri-adénite embryonnaire simple : en quelques points, dans cette zone, nodules d'infiltration confluente, à centre indistinct, sans cellules géantes, qui paraissent bien cependant des nodules tuberculeux périacineux en voie de développement.

Cette observation remarquable peut se résumer ainsi :

Uréthrite tuberculeuse ulcéreuse presque totale avec envahissement profond et destruction avancée du corps spongieux ; coopérite tuberculeuse intra-bulbaire ; péri-uréthrite tuberculeuse (corps caverneux et enveloppes) ; abcès froid pénien sous-cutané d'origine uréthrale.

Elle nous permet de saisir le début et l'évolution des lésions péri-uréthrales, souvent difficiles à interpréter à leur dernière période.

Nous aurons à revenir sur ce cas à propos de la pathogénie.

Observation XII (1).

Tuberculose coopérienne intra-bulbaire péri-uréthrale chez un rétréci.

Fus... 33 ans. Entré le 14 mai, puis le 4 novembre 1890.

A 19 ans, blennorrhagie grave, compliquée d'orchite double, et qui dura deux ans.

Les mictions sont restées pénibles depuis lors.

Depuis deux ans, symptômes de cystite : fréquence et douleurs, urines purulentes ; le jet est petit et faible.

A la fin de 1889, le malade a été sondé à l'hôpital Saint-Louis, et dilaté jusqu'au n° 14.

Douleurs rénales, intermittentes depuis 18 mois, continues depuis 6 mois.

A l'entrée, l'urèthre antérieur est libre : rétrécissement serré à la région périnéo-bulbaire. Dilatation ; puis uréthrotomie suivie de dilatation jusqu'au béniqué 43.

En novembre, symptômes de cystite douloureuse ; urines purulentes et sanguinolentes ; pas de bacilles de Koch.

Les reins sont gros et douloureux : la vessie se vide et paraît épaissie au double palper.

Lésions tuberculeuses manifestes de la prostate, des vésicules séminales et des épididymes.

Fièvre, amaigrissement ; signes de congestion pulmonaire étendue. Diagnostic : tuberculose urinaire avec pyonéphrose double.

Mort le 1er décembre 1890.

(1) Cette observation a déjà été publiée par l'un de nous dans un mémoire antérieur. (Voir *Annales*, juin, juillet 1896. Obs. VIII), comme exemple d'une plaque leucoplasique limitée, dans un uretère dilaté et tuberculeux. Nous nous bornons ici à la description des lésions tuberculeuses uréthrales et péri-uréthrales.

Autopsie : Pièce du musée, nº 272.

Tuberculose caverneuse des deux sommets pulmonaires avec infiltration récente étendue.

Dans le rein droit, plusieurs petites cavernes et foyers tuberculeux crus ; ulcération tuberculeuse des calices, des bassinets, et de l'uretère. A la partie moyenne de ce conduit, dilatée et respectée par l'ulcération tuberculeuse, plaque de leucoplasie.

A gauche, pyélo-néphrite simple avec dilatation.

Granulations et ulcérations tuberculeuses du segment inférieur de la vessie.

Tuberculose de la prostate, des vésicules et des glandes de Cooper.

Examen histologique de l'urèthre.

Pas de lésions tuberculeuses de la région spongieuse.

A la région bulbaire, le canal présente son calibre normal et sa forme de fente transversale régulière.

La muqueuse n'est pas ulcérée ; l'épithélium est partout conservé avec des modifications pathologiques. En quelques points, il est resté cylindrique stratifié, avec une couche de cellules aplaties superficielles ; partout ailleurs, il est pavimenteux stratifié, non kératinisé, formé de cellules cubiques dans les couches profondes, aplaties dans les couches superficielles.

La muqueuse est épaissie, condensée, sclérosée, vascularisée sans lésions inflammatoires aiguës, sans infiltration embryonnaire récente.

Aux deux angles latéraux de la fente uréthrale, dans le tissu du bulbe scléreux et oblitéré, on trouve disséminés de petits nodules tuberculeux typiques, avec infiltration embryonnaire confluente à la périphérie, zone vitro-caséeuse centrale à cellules géantes.

Au-dessus de l'urèthre, même nodule d'infiltration confuse, sans follicules nets.

Les lésions les plus marquées siègent au-dessous du canal, autour des conduits excréteurs des glandes de Cooper. Toute la région centrale du bulbe est oblitérée par un gros noyau d'infiltration diffuse ; au centre, plusieurs points de ramollissement, formant de petites cavernules au début, à contenu caséeux. Du côté gauche, on distingue encore nettement la coupe d'acinis glandulaires dilatés, à épithélium épais, proliférant, entourés d'une zone d'infiltration embryonnaire confuse.

Nombreux follicules tuberculeux typiques à la périphérie de l'infiltration.

L'un des canaux excréteurs de la glande de Cooper, peut être suivi jusqu'à son abouchement uréthral; il a gardé son revêtement épithélial formé de cellules basales cubiques et d'une couche superficielle de cellules aplaties ; autour de ce conduit, infiltration diffuse avec nodules tuberculeux.

A la périphérie du bulbe, le tissu érectile est sclérosé : oblitération partielle des aréoles par inflammation chronique simple ; endartérite oblitérante des grossses artères.

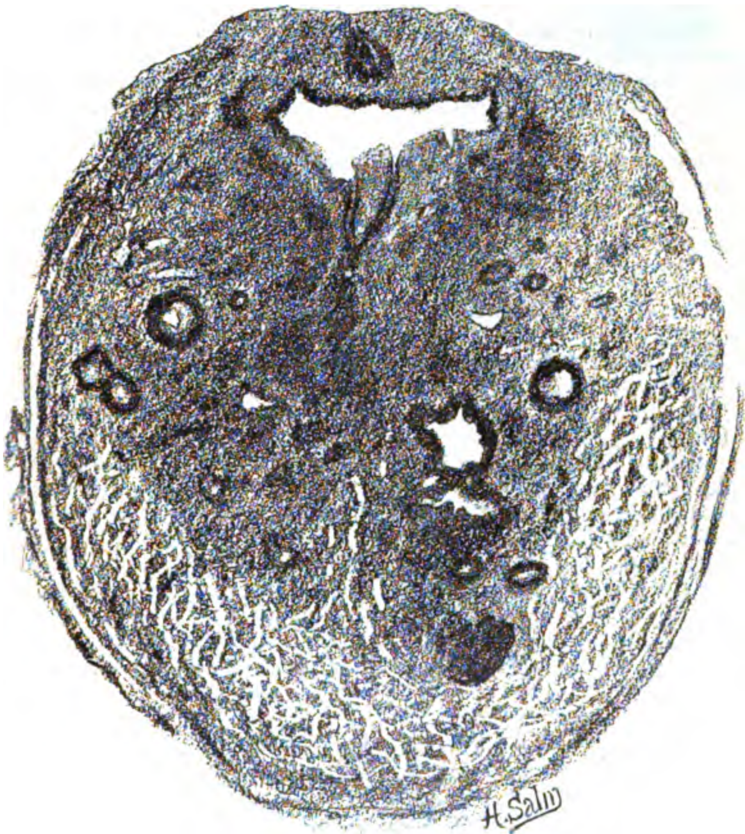


PLANCHE XII.

Tuberculose péri-uréthrale intra-bulbaire.

Coupe transversale totale du bulbe.

En haut et au centre, coupe de l'urèthre, dont la muqueuse est intacte : épithélium pavimenteux stratifié : zone de sclérose banale sous-muqueuse, (lésions de rétrécissement inflammatoire simple).

Autour de l'urèthre, au-dessus, et aux deux angles, à la périphérie de l'anneau de sclérose, petits nodules tuberculeux péri-uréthraux au début.

Au-dessous de l'urèthre, volumineux noyau d'infiltration tuberculeuse, oblitérant tout le centre du bulbe, développé autour des lobules intra-bulbaires des glandes de Cooper ; à droite acini glandulaires avec péri-adénite tuberculeuse. Vestiges glandulaires multiples, peu distincts, à gauche.

Le canal excréteur de la glande, entouré d'une infiltration embryonnaire confluente, peut être suivi jusqu'à son abouchement uréthral.

Fus.... Obs. XII.

Autopsie : Pièce du musée, nº 272.

Tuberculose caverneuse des deux sommets pulmonaires avec infiltration récente étendue.

Dans le rein droit, plusieurs petites cavernes et foyers tuberculeux crus ; ulcération tuberculeuse des calices, des bassinets, et de l'uretère. A la partie moyenne de ce conduit, dilatée et respectée par l'ulcération tuberculeuse, plaque de leucoplasie.

A gauche, pyélo-néphrite simple avec dilatation.

Granulations et ulcérations tuberculeuses du segment inférieur de la vessie.

Tuberculose de la prostate, des vésicules et des glandes de Cooper.

Examen histologique de l'urèthre.

Pas de lésions tuberculeuses de la région spongieuse.

A la région bulbaire, le canal présente son calibre normal et sa forme de fente transversale régulière.

La muqueuse n'est pas ulcérée ; l'épithélium est partout conservé avec des modifications pathologiques. En quelques points, il est resté cylindrique stratifié, avec une couche de cellules aplaties superficielles ; partout ailleurs, il est pavimenteux stratifié, non kératinisé, formé de cellules cubiques dans les couches profondes, aplaties dans les couches superficielles.

La muqueuse est épaissie, condensée, sclérosée, vascularisée sans lésions inflammatoires aiguës, sans infiltration embryonnaire récente.

Aux deux angles latéraux de la fente uréthrale, dans le tissu du bulbe scléreux et oblitéré, on trouve disséminés de petits nodules tuberculeux typiques, avec infiltration embryonnaire confluente à la périphérie, zone vitro-caséeuse centrale à cellules géantes.

Au-dessus de l'urèthre, même nodule d'infiltration confuse, sans follicules nets.

Les lésions les plus marquées siègent au-dessous du canal, autour des conduits excréteurs des glandes de Cooper. Toute la région centrale du bulbe est oblitérée par un gros noyau d'infiltration diffuse ; au centre, plusieurs points de ramollissement, formant de petites cavernules au début, à contenu caséeux. Du côté gauche, on distingue encore nettement la coupe d'acinis glandulaires dilatés, à épithélium épais, proliférant, entourés d'une zone d'infiltration embryonnaire confuse.

Nombreux follicules tuberculeux typiques à la périphérie de l'infiltration.

L'un des canaux excréteurs de la glande de Cooper, peut être suivi jusqu'à son abouchement uréthral; il a gardé son revêtement épithélial formé de cellules basales cubiques et d'une couche superficielle de cellules aplaties ; autour de ce conduit, infiltration diffuse avec nodules tuberculeux.

A la périphérie du bulbe, le tissu érectile est sclérosé : oblitération partielle des aréoles par inflammation chronique simple ; endartérite oblitérante des grossses artères.

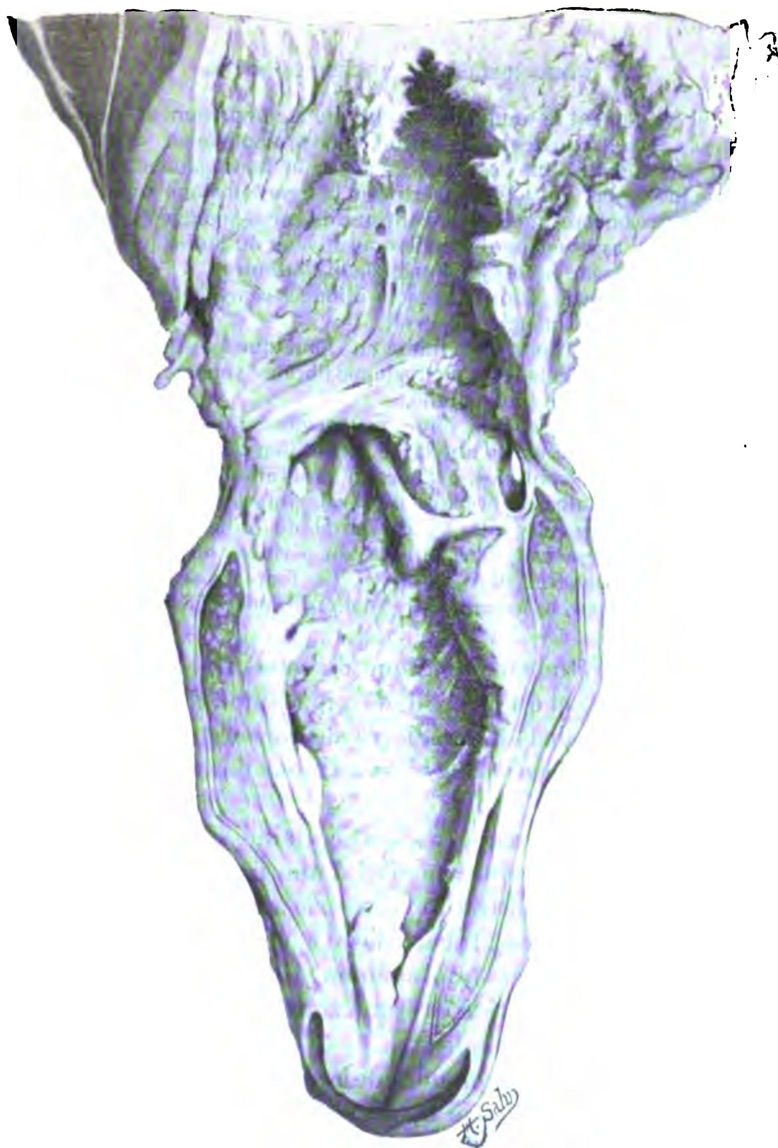


PLANCHE XIII.

Tuberculose ulcéreuse totale, ayant déterminé la destruction complète de l'urèthre.

Grande caverne prostato-membraneuse. L'urèthre antérieur est transformé en une vaste caverne ovalaire bordée par des débris du corps spongieux détruit.

Deux perforations du canal : l'une antérieure, large, retro-balanique, avec abcès froid peri-uréthral ; l'autre postérieure, prébulbaire droite, avec abcès périnéal.

Ros.... Obs. XIII.

Non seulement la muqueuse uréthrale a complètement disparu mais le corps spongieux lui-même, est profondément détruit : il n'en persiste plus que des lambeaux. Sur le bord gauche de la caverne uréthrale, qui a été ouverte sur la ligne médiane supérieure, on retrouve encore une bande continue du corps spongieux, infiltrée et caséeuse, assez épaisse en arrière au niveau du bulbe, réduite en avant à une bride filiforme, disséquée et flottante.

Sur le bord droit, deux bourgeons allongés représentent seuls les vestiges du corps spongieux détruit.

L'urèthre n'est donc plus limité en haut que par les corps caverneux restés intacts, et leur enveloppe fibreuse : en bas, par la peau et le tissu cellulaire sous-cutané.

A la face inférieure de la verge, peu au-dessus du gland, à droite de la ligne médiane, existe une large perforation uréthrale du volume d'une pièce de 50 centimes, ovalaire, à bords amincis et ulcérés.

A la région bulbaire, la paroi uréthrale inférieure est aussi détruite et perforée : il y a là, au côté droit du bulbe, un cul-de-sac profond, qui s'enfonce dans le tissu du périnée, au milieu d'une masse inflammatoire, fibro-adipeuse. La fonte tuberculeuse de la glande de Cooper, a été peut-être le point de départ de cette lésion.

Bien que l'étude histologique de cette pièce n'ait pas été faite en 1885, et qu'elle soit devenue impossible aujourd'hui, à cause de l'état médiocre de conservation, la nature et la signification des lésions nous paraissent indiscutables.

Les lésions tuberculeuses sont certaines dans le reste de l'appareil. Il s'agit donc bien ici d'une uréthrite tuberculeuse totale avec infiltration caséeuse massive de la paroi érectile de l'urèthre ; tuberculose à marche rapide avec péri-uréthrite, abcès froid pénien sous-uréthral, ayant abouti à la destruction presque totale de l'urèthre antérieur et du corps spongieux.

Après les lésions profondes de la gaine érectile et des tissus péri-uréthraux, que nous avons pu étudier, dans la série des pièces précédentes, le degré ultime des lésions que nous présente celle-ci, s'explique aisément : c'est la destruction totale de l'urèthre par tuberculose massive ulcéreuse.

(*A suivre*).

ASSOCIATION FRANÇAISE D'UROLOGIE

SIXIÈME SESSION

1902.

TROISIÈME ET QUATRIÈME SÉANCES (*Suite.*)

M. ALBARRAN. — **Prostatectomie.** — J'aurais voulu limiter ma communication aux résultats éloignés de la prostatectomie périnéale. Ce qui vient d'être dit m'oblige à quelques autres remarques. Je suis heureux de constater que tous les opérateurs ont suivi la technique que j'ai exposée l'année dernière : pour aborder la prostate, l'incision transversale sans section des releveurs ; pour l'isoler, la décapsulation ; pour l'extirper la section médiane de l'urètre d'après le procédé de Gosset et Proust. A ce propos, je dirai à M. Sigurta que, dès le mois de janvier 1900, mes élèves et amis Gosset et Proust ont réglé l'incision urétrale et que je revendique pour eux la priorité sur ce point important de technique. Je suis d'accord avec Proust sur la capsule prostatique ; elle est formée par les lames aponévrotiques de la loge. La prostate est isolable de cette loge dans beaucoup de cas sans qu'on laisse des parcelles de tissu glandulaire, comme l'a dit M. Hartmann : quand on en laisse, on passe entre les fibro-adénomes et le tissu glandulaire qu'ils refoulent à la périphérie. Je reste partisan du morcellement méthodique, que j'ai décrit, pour la plupart des cas : il permet d'opérer aussi rapidement et beaucoup plus sûrement, sans blessures de l'urètre qui gênent ensuite ou empêchent même le cathétérisme. Les orchites consécutives à l'opération se voient surtout chez les malades qui en ont déjà eu pendant l'évolution de la maladie : comme je l'ai dit il y a un an, il est prudent chez eux de sectionner le canal déférent au niveau du cordon. Contrairement à ce que pense Proust, je crois qu'il importe beaucoup de ne pas couper ou déchirer le col de la vessie : dans le seul cas d'incontinence prolongée que j'ai observé, le col avait été coupé pour enlever un gros calcul. Je pense aussi, contrairement à MM. Pousson, Loumeau et Gosset, qu'il vaut mieux drainer pendant 3 à 5 jours par le périnée que de mettre de suite une sonde à demeure : la guérison est aussi rapide et on se met mieux en garde contre les accidents infectieux.

Avant ma communication de l'année dernière on n'opérait guère

les prostatiques en France, parce qu'on croyait l'opération grave. Je démontrais alors, par 16 succès sur 16 opérations, que la prostatectomie périnéale est une opération bénigne. Mes résultats ultérieurs confirment ce fait capital. Aujourd'hui, j'ai pratiqué 42 fois l'opération sans perdre aucun malade de ses suites. Un seul opéré, très infecté, n'a été que temporairement amélioré et est mort 5 semaines et demie après. La plupart des quelques insuccès qui viennent d'être exposés doivent être attribués à des conditions particulières des malades et à la négligence des soins consécutifs à l'opération, sur lesquels a insisté mon élève Petit (de Niort) dans sa très remarquable thèse. Tous mes malades ont été pansés par Petit ou par moi-même.

Le point important actuellement est de connaître les résultats éloignés de l'opération. J'ai pu suivre 30 de mes opérés de 6 mois à 2 ans 3 mois après l'opération.

Quatre malades ayant des *rétentions complètes récentes* et récidivantes sont tous quatre guéris.

Douze malades en *rétention chronique complète* datant de 8 mois à 10 ans, peuvent tous vider spontanément la vessie. Plusieurs de ces malades sont âgés de 70 à 75 ans. Sur 14 malades atteints de rétention chronique incomplète d'urine, 9 vident complètement leur vessie ; 3 sont très améliorés à ce point de vue, et deux conservent le même résidu qu'avant l'opération.

Au point de vue de l'urine résiduale, les résultats sont moins parfaits dans les cas de rétention chronique incomplète. On guérit très bien même les malades dont la prostate, quoique hypertrophiée, n'est pas très grosse. Le volume de la glande importe moins que le rapport de ce volume avec l'évolution de la maladie. D'après ma statistique, les cas les moins favorables sont ceux dans lesquels, malgré la longue évolution de la maladie, la prostate est restée de moyen volume ; ceux dans lesquels la cystite est très ancienne ; ceux dans lesquels la prostate ne forme pas de saillies au niveau du col ; ceux enfin dans lesquels l'hypertrophie est purement glandulaire, sans adéno-fibromes.

En dehors de la question d'urine résiduale, tous mes opérés ont grandement bénéficié de l'opération et il n'en est pas un qui ne soit enchanté de s'être fait opérer. Mes 30 opérés anciens urinent sans aucune douleur et facilement : aucun n'a été obligé de se sonder depuis l'opération, et si deux d'entre eux se sondent deux fois par semaine, c'est pour laver leur vessie. Certains malades doivent encore uriner assez fréquemment : toutes les 2 ou 3 heures pendant le jour et de 1 à 3 fois la nuit ; d'autres ont une fréquence normale des mictions. Chez tous les opérés, les urines sont devenues plus claires ou limpides ; chez ceux qui avaient de la cystite, tous les symptômes gênants ont disparu. Aucun des 14 qui avaient des calculs n'a eu de récidive de sa pierre.

Ces résultats éloignés démontrent que la prostatectomie périnéale est le traitement de choix chez les prostatiques rétentionnistes, sur-

tout dans les cas de rétentions complètes chroniques et dans les rétentions récentes à répétition. Une plus longue expérience pourra seule nous permettre de discuter utilement les indications. Depuis un an j'ai appris que dans le groupe des rétentions incomplètes à longue évolution, avec prostate peu grosse, on peut craindre de n'obtenir qu'une amélioration au lieu de la guérison radicale.

MM. Hartmann et Roger. — **Bactériologie des kystes.** — Dans leur remarquable rapport présenté à cette Association en 1898, MM. Albarran, Hallé et Legrain, résumant les travaux publiés, ne font pas mention de la présence des anaérobies dans l'urine des malades atteints de cystite.

Cette année même, dans un travail très étudié, M. Faltin dit que, dans ses cultures, il ne trouve pas tous les microbes constatés sur lamelles, mais il n'a pas l'idée de faire des cultures anaérobies pour voir quelle était la nature de ces microbes. Ils sont cependant fréquents. Sur 6 cas de kyste, nous avons trouvé 5 fois des anaérobies 1 fois à l'état pur, 4 fois associés à des microbes aérobies. Ces anaérobies étaient le staphylococcus parvulus, le bacillus ramosus, le micrococcus fœtidus et enfin un anaérobie non encore décrit, et que nous proposons d'appeler le streptococcus fusiformis. Il y a donc lieu de revenir sur cette question de la bactériologie des cystites, qui jusqu'ici a été trop simplement envisagée, le rôle des anaérobies n'étant pas douteux dans la pathogénie des inflammations vésicales où, par le fait de la stase, ils trouvent un milieu si propre à leur développement.

M. Le Fur. — **Ulcération syphilitique de la vessie.** — Les ulcérations syphilitiques de la vessie sont rarement mentionnées dans la littérature médicale ; aussi je tiens à communiquer le cas suivant, sur lequel il ne peut planer, à mon avis, le moindre doute.

Il s'agit d'un homme de 32 ans, qui n'avait jamais présenté de blennorrhagie, mais avait eu en revanche la syphilis il y a 8 ans, et s'était soigné très irrégulièrement.

Il y a deux ans, ce malade présenta une première hématurie totale, bientôt suivie de plusieurs autres, à intervalles irréguliers, ces hématuries ne s'accompagnaient d'aucune douleur ni d'aucun symptôme vésical. Il y a quelques mois, le malade me fut adressé par son médecin pour une hématurie plus abondante que les précédentes qui avait provoqué une rétention d'urine par formation de gros caillots dans la vessie ; l'aspiration des caillots arrêta immédiatement l'hémorragie, mais le malade avait dû certainement perdre beaucoup de sang, à en juger par ses muqueuses absolument décolorées.

Voici les résultats de l'examen que je pratiquai à ce moment : urines troubles, renfermant de nombreux globules de sang et leucocytes, mais aucun microbe. Vessie à très bonne capacité vésicale : reins non sentis ; prostate excessivement dure et bosselée, présen-

tant, surtout dans son lobe droit, un noyau volumineux et très induré. Bien qu'on pût penser dans ce cas à l'origine rénale des accidents, je les attribuai plutôt à la prostate, étant données les lésions bien nettement constatées de cette glande ; l'on sait en effet que certaines prostatites chroniques sont prises pour des pyélonéphrites, à cause de l'hématurie, et surtout du trouble réniforme des urines (bactériurie vésicale) qu'elles peuvent entraîner. Mais le traitement ordinaire que j'emploie contre les prostatites chroniques ne m'ayant donné aucun résultat, j'ai pratiqué la cystoscopie et je constatai dans la région du trigone un groupe de 2 ou 3 ulcérations, dont l'une était assez profonde, à bords déchiquetés et à fond grisâtre. J'en conclus à une infection vésicale consécutive à la prostatite et instituai le traitement par les lavages vésicaux au nitrate d'argent. Ceux-ci n'amenèrent aucune amélioration : les urines restaient toujours aussi troubles ; l'urine charriait de temps en temps des grumeaux purulents et de petits caillots sanguins.

C'est devant l'échec de ces différents traitements que je pensai à l'origine syphilitique possible des accidents, d'autant plus qu'il survint une poussée de plaques muqueuses dans la gorge. Le traitement spécifique, immédiatement institué, amena une guérison rapide et complète : les urines s'éclaircirent bientôt ; le sang disparut totalement des urines ; la prostate s'assouplit ; ses noyaux disparurent.

La cystoscopie pratiquée quelque temps après montra, à la place des anciennes ulcérations, des cicatrices blanchâtres et gaufrées. Il faut donc savoir que la syphilis, malgré l'opinion courante, peut entraîner des lésions sur les organes urinaires, notamment sur la vessie et la prostate ; son influence sur la pathologie urinaire a été niée, bien à tort, à notre avis ; en tout cas, on n'y pense pas assez, les cas de prostatite syphilitique sont beaucoup plus fréquents qu'on ne croit, et le traitement spécifique a parfois contribué à faire disparaître certaines prostatites rebelles qui avaient résisté à tous les autres traitements.

En outre, quand, avec des noyaux durs et scléreux dans la prostate, et des urines troubles, l'on constate des hématuries vésicales se reproduisant à intervalles irréguliers, et ne s'accompagnant d'aucune douleur, si le cystoscope permet de retrouver une ou plusieurs ulcérations dans la région du trigone, et si les traitements ordinaires de la cystite restent inactifs, l'on sera en droit de penser à des lésions syphilitiques, et l'on devra instituer le traitement.

(A suivre).

Le Rédacteur en chef, Gérant : DELEFOSSE

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

CONTRIBUTION A L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA TUBERCULOSE DE L'APPAREIL URINAIRE

I

TUBERCULOSE DE L'URÈTHRE ANTÉRIEUR.

Par MM. les Drs **Noël HALLÉ** et **Boleslas MOTZ**

Travail du laboratoire de la Clinique des maladies des voies urinaires, à l'hopital Necker.

(Suite.)

Résumé anatomo-pathologique.

Avec ces documents, observations rassemblées et faits personnellement étudiés, nous pouvons décrire, dans leur ensemble, les lésions tuberculeuses de l'urèthre antérieur.

Il nous faut tout d'abord préciser les limites du sujet, tracer ses divisions, et fixer une terminologie.

L'urèthre, c'est le canal avec toute sa paroi, muqueuse, gaine érectile, enveloppe fibreuse externe. Le corps spongieux avec ses deux renflements terminaux, bulbe en arrière et en bas, gland en avant et en haut, est paroi du canal. Au point de vue anatomique, la gaine érectile n'est qu'une zone modifiée de la muqueuse, surajoutée à elle, et dont on ne peut la séparer, pour l'envisager comme un organe à part.

La pathologie affirme cette intime solidarité : les lésions de la muqueuse ont un retentissement direct et immédiat sur le tissu érectile.

Cette conception, qui nous a guidés déjà, dans la description des lésions de l'uréthrite chronique, nous servira encore dans l'étude de l'uréthrite tuberculeuse.

Le terme d'uréthrite tuberculeuse antérieure désigne donc, ici, à la fois, les lésions de la muqueuse uréthrale et celles du corps spongieux, bulbe et gland.

La désignation de péri-uréthrite sera réservée aux lésions des tissus péri-uréthraux, tissu cellulaire, corps caverneux, situés en dehors de l'enveloppe fibreuse externe du corps spongieux.

Cette remarque était nécessaire au début pour fixer la signification du mot péri-uréthrite employé jusqu'ici sans règles précises et appliqué à des lésions diverses.

Dans l'uréthrite tuberculeuse nous avons donc à étudier et à décrire deux séries de lésions : celles de la muqueuse uréthrale, d'une part : celles de la gaine érectile et des organes glandulaires qu'elle renferme, d'autre part.

Les lésions de la muqueuse sont les plus fréquentes, les plus apparentes, les mieux connues : celles de la gaine érectile ne sont pas rares : mais, moins apparentes, elles peuvent passer inaperçues. Nous aurons à établir les rapports réciproques de ces deux ordres de lésions, souvent concomitantes et solidaires, au point de vue de leur succession et de leur pathogénie.

I. *Lésions tuberculeuses de la muqueuse uréthrale.*

Elles se présentent sous trois aspects différents, *granulations tuberculeuses*, *ulcérations tuberculeuses*, *infiltration massive caséeuse de la muqueuse.*

Leur fréquence relative est facilement établie par un court relevé statistique.

Sur 27 cas, 16 observations rassemblées et 11 cas per-

sonnels de lésions de la muqueuse uréthrale, nous relevons :

Granulations tuberculeuses seules, 2 cas.

Ulcérations de la muqueuse seules, 15 cas.

Infiltration caséeuse massive, 6 cas.

Dans 4 cas, la muqueuse présentait à la fois des ulcérations et des granulations dans les portions intermédiaires.

L'ulcération est donc la forme sous laquelle la lésion se présente le plus communément à l'autopsie.

a) *Granulations* : Elles sont habituellement très nombreuses : c'est un semis dont les grains soulèvent légèrement la muqueuse, donnant à la surface uréthrale un aspect grenu, appréciable à l'œil et au doigt.

Ici elles sont réunies en îlots, presque confluentes ; là plus discrètes, elles se disséminent irrégulièrement, ou en traînées allongées.

On les trouve avec les deux aspects classiques, grises et jaunes. Les premières sont petites, opalines, à peine opaques, peu saillantes, peu distinctes, nombreuses.

Les secondes plus rares, plus volumineuses, font un relief notable : à leur surface la muqueuse est réduite à une mince pellicule épithéliale, laissant transparaître le corps jaunâtre ou blanc mat de la granulation : on sent que la rupture et l'ulcération sont proches.

Les granulations s'observent plus fréquemment dans les parties profondes de l'urèthre antérieur, région bulbaire et spongieuse postérieure : c'est là qu'on les rencontre surtout, nombreuses et confluentes. Elles sont plus rares et moins abondantes dans la portion antérieure : généralement la région balanique est indemne ; dans 2 cas seulement, nous les avons trouvées dans la fosse naviculaire.

C'est aussi dans le segment postérieur que s'observent les granulations les plus volumineuses et les plus avancées, granulations jaunes prêtes à l'ulcération. Cette pré-

dominance des lésions profondes est bien mise en évidence par l'observation de G. de Marignac où il est dit :

« Depuis le cul-de-sac du bulbe jusqu'au méat, les granulations jaunes vont en diminuant ; il n'y en a plus dans la première portion de l'urèthre : les granulations grises suivent une disposition inverse ».

b) *Ulcérations*. L'aspect en est variable : On rencontre l'ulcération à tous ses stades de développement, variable par conséquent de profondeur et d'étendue.

Au degré initial la lésion est peu visible : dans un de nos cas (Obs. III) l'urèthre, dans toute sa longueur, était comme criblé de petits trous superficiels, qu'on eût dit percés avec une épingle. Ces exulcérations, portées sur de légères élevures à peine appréciables, étaient le siège d'une pigmentation périphérique sanguine assez marquée, et se détachaient sur le fond pâle de la muqueuse, comme de petits points brunâtres : c'est là d'ailleurs un aspect tout à fait exceptionnel, et le microscope seul permit de faire le diagnostic.

Plus fréquemment, l'ulcération au début se présente comme une petite perte de substance superficielle, une éraillure en coup d'ongle, au sommet d'une granulation jaune saillante ; le fond est formé par le tissu mat de la granulation ; les bords sont amincis : c'est une simple perforation de l'épithélium.

Dans sa forme la plus commune, à sa période d'état, l'ulcération tuberculeuse complètement développée prend son aspect caractéristique.

C'est un ulcère de dimensions variables : petite, l'ulcération, est généralement arrondie, circulaire ; c'est l'ulcère lenticulaire, du volume d'un grain de millet ou d'une lentille, elle est toujours peu profonde n'intéresse que l'épithélium et la couche superficielle du derme muqueux.

Plus grande, l'ulcération prend une forme variable, ovalaire, allongée dans le sens du canal, ou tout à fait irrégulière. Souvent alors elle est nettement polycyclique.

à bords découpés, alternativement saillants et rentrants, manifestement formée par la cohérence et la fusion de plusieurs petits ulcères arrondis primitifs : son diamètre atteint 1/2, 1 centimètre au plus.

A ce degré de développement, l'ulcération tuberculeuse présente des caractères macroscopiques essentiels, assez constants.

Le fond, irrégulier, où les élevures arrondies alternent avec les dépressions cupuliformes, est d'une coloration blanc grisâtre, mate, ou franchement jaunâtre.

Dans les ulcérations anciennes, un peu étendues, on distingue parfois des saillies rougeâtres, granuleuses et des amas blanchâtres, franchement caséeux. Ces tissus du fond de l'ulcère sont mous, et donnent, par le grattage, des produits caséeux de désintégration.

Les bords sont nets, taillés à pic, réguliers dans les ulcérations récentes, festonnés dans les ulcérations anciennes ; ces bords sont amincis, décollés légèrement, ou même tout à fait flottants. Parfois les bords sont indurés, surélevés, donnant à l'ulcère un aspect vraiment cratériforme.

Quand elle se présente avec tous ces caractères, l'ulcération tuberculeuse est déjà une lésion profonde, la muqueuse tout entière est détruite et presque toujours la gaine érectile est superficiellement envahie.

Au voisinage, et jusque sur les bords, la muqueuse conserve le plus souvent sa coloration pâle normale : elle est parfois épaissie, légèrement indurée, comme infiltrée. Rarement, comme l'a signalé Rayer, les ulcérations sont entourées d'une auréole rouge ou rose, formée d'un fin liseré d'injection vasculaire. Dans un de nos cas, les ulcérations nombreuses, superficielles, étaient creusées dans une muqueuse très congestionnée, rouge brun dans son ensemble.

Ce sont là, en somme, les caractères classiques des ulcères tuberculeux des muqueuses. Aussi a-t-on comparé

les ulcérations tuberculeuses de l'urèthre, à celles de la muqueuse linguale ou intestinale. Ces ulcérations, dit Muron, sont tout à fait semblables à celles que présente la muqueuse intestinale dans les cas de tuberculose.

La muqueuse est parsemée, écrit Garin, de petites ulcérations simulant des chancres simples.

Il est inutile de multiplier ces comparaisons.

La tuberculose est à peu près seule à produire, sur la muqueuse uréthrale, des ulcérations de ce caractère. Un pathologiste habitué à l'aspect des ulcères tuberculeux des muqueuses, pourra, presque toujours, reconnaître avec une quasi-certitude, l'ulcération tuberculeuse typique de l'urèthre, à ses caractères macroscopiques.

Le nombre des ulcérations est très variable : et leur distribution irrégulière semble au premier abord n'obéir à aucune loi.

On peut les rencontrer sur tous les points de la muqueuse uréthrale.

Le plus souvent, cependant, c'est dans les parties profondes de l'urèthre antérieur, portions bulbaire et prébulbaire, que les ulcérations sont le plus nombreuses, le plus confluentes. C'est là aussi qu'elles atteignent leur plus grande étendue et leur plus grande profondeur.

On les voit diminuer graduellement de nombre et d'importance, dans les parties antérieures du canal.

Ulcérations confluentes et profondes au bulbe : ulcérations disséminées dans la région spongieuse postérieure, discrètes et superficielles dans la région spongieuse antérieure, muqueuse saine dans les régions naviculaire et balanique : c'est un schéma de lésions qui répond à un certain nombre de cas.

Ailleurs, la distribution des lésions est tout à fait irrégulière. Dans la région spongieuse les ulcérations se réunissent en groupes de 4 à 5, formant des îlots séparés par de larges espaces de muqueuse tout à fait saine, ou parsemée d'ulcérations superficielles et de granulations.

Dans d'autres cas, les ulcères, isolés, tous également bien développés, sont échelonnés régulièrement sur toute la longueur de l'urèthre.

Il ne nous a pas semblé qu'il y eût des sièges de prédilection pour ces lésions : et les deux parois du canal supérieure et inférieure, nous ont paru atteintes avec une fréquence presqu'égale.

Dans un certain nombre de cas, ce sont les parties antérieures du canal, méat et fosse naviculaire qui sont lésées seules, à l'exclusion du reste de l'urèthre, qui est sain. Mais alors, il existe des ulcérations tuberculeuses du gland, et l'envahissement du canal s'est fait par continuité, de dehors en dedans. Ces cas insolites relèvent d'une pathogénie spéciale, et sortent du cadre de la tuberculose uréthrale antérieure commune.

Comme dernière forme anatomique, il faut signaler les grandes ulcérations tuberculeuses : ulcérations circulaires limitées à un segment du canal : ulcérations étendues à toute la longueur du canal. Elles sont exceptionnelles : nous en avons observé un cas chez la femme, et un cas chez l'homme ; mais, quand l'ulcère tuberculeux atteint ces proportions, il est rare qu'il soit limité à la muqueuse. Celle-ci est complètement détruite, et l'ulcère pénétrant, envahit plus ou moins profondément la gaine érectile et les tissus péri-uréthraux.

Nous retrouverons plus loin, en étudiant la tuberculose du corps spongieux et du péri-urèthre, ces lésions profondes, qui peuvent aboutir à la destruction complète de la paroi uréthrale.

c) *Infiltration caséeuse massive.* — Dans certains cas, la lésion tuberculeuse de la muqueuse uréthrale se présente sous un aspect particulier, qui n'est ni la granulation, ni l'ulcère typique limité.

Rayer avait déjà observé cette lésion. Dans son observation XIV il note : « dans l'étendue d'une dizaine de

culose des glandes de Cooper dût toujours évoluer vers la suppuration diffuse, et provoquer un abcès périnéal fistuleux.

Nous avons pu observer de nombreux cas de lésions tuberculeuses des glandes de Cooper ; ils nous ont montré que la tuberculose coopérienne peut affecter des formes diverses, et n'évolue pas constamment comme dans les cas d'Englisch.

Au sujet de la fréquence de la tuberculose coopérienne, nous pouvons apporter des documents précis. Sur 11 cas de lésions tuberculeuses de l'urèthre antérieur que nous avons personnellement observés chez l'homme, 5 fois, c'est-à-dire dans près de la moitié des cas, nous avons rencontré des lésions concomitantes des glandes bulbo-uréthrales.

Fréquemment donc, la tuberculose coopérienne complique la tuberculose uréthrale antérieure.

Sur les nombreuses pièces de tuberculose urinaire, sans lésion de l'urèthre antérieur, que renferme le musée de M. le professeur Guyon, à l'hôpital Necker, nous relevons encore trois autres cas de tuberculose coopérienne.

Tout récemment MM. Hartmann et Lecène (1) ont communiqué au Congrès d'Urologie, deux cas de tuberculose coopérienne. Dans l'un, la glande de Cooper, atteinte de tuberculose infiltrée, était creusée d'une caverne centrale : la glande fut extirpée chirurgicalement : des cellules géantes et des bacilles furent constatés dans les coupes.

Dans 5 de nos cas personnels, la lésion glandulaire était plus avancée, mais encore strictement limitée au corps glandulaire. Dans ces 5 cas, nous trouvons à l'autopsie, dans le triangle bulbo-uréthral, au siège de la glande de Cooper, au-dessus et en arrière du bulbe, à droite ou à gauche de la ligne médiane et près d'elle, une petite poche kystique, variant du volume d'un pois à celui d'un haricot. La paroi de la poche fibreuse, épaisse, est régulière et complète ; à l'inté-

(1) HARTMANN et LECÈNE. — *Association française d'Urologie*, VIe session, 21 oct. 1902.

a) *Lésions secondaires*. — Dans la majorité des cas, les lésions de la gaine érectile sont secondaires à celles de la muqueuse ; elles résultent de l'extension, vers la profondeur, des lésions nées à la surface.

Dans plusieurs de nos cas personnels, cette relation est évidente. Au-dessous des ulcérations superficielles de la muqueuse, on voit des nodules d'infiltration tuberculeuse s'avancer plus ou moins profondément, dans le corps spongieux, en oblitérant les aréoles voisines du canal.

Par leur régression, leur fonte caséeuse progressive, et leur élimination, ces noyaux tuberculeux peuvent aboutir à la formation de véritables cavernules interstitielles du corps spongieux, ouvertes et vidées dans l'urèthre. Il en était ainsi dans notre observation XI. Sur une coupe transversale de la région pénienne moyenne, le corps spongieux est infiltré de gros noyaux tuberculeux, s'étentendant du canal jusque près de l'enveloppe fibreuse externe : noyaux opaques, blanc jaunâtre, mats, tranchant nettement sur le tissu érectile voisin. Plus loin, l'un de ces noyaux, en état de fonte caséeuse avancée, présente une petite caverne centrale au début.

Mêmes petites cavernules multiples de la gaine érectile, largement ouvertes dans l'urèthre ulcéré, dans notre observation X.

C'est au niveau des deux renflements érectiles terminaux, bulbe et gland, que ces cavernes tuberculeuses interstitielles du tissu spongieux, atteignent leur maximum de développement. Dans les cas de Michaut, de Clauss, le gland, ulcéré et évidé à l'intérieur, était creusé d'une vaste caverne centrale unique, s'étendant profondément dans le tissu érectile, véritable géode à parois amincies et indurées, tapissée d'une couche caséeuse.

Dans notre observation XII, nous assistons à la formation d'une caverne centrale du bulbe, au-dessous du canal : elle est complètement développée dans notre observation XI. Sur trois pièces anciennes de tubercu-

lose urinaire conservées au Musée de Necker, nous avons retrouvé cette caverne bulbaire centrale. (Pièces 175, 334, 476). Nous aurons plus loin à discuter la pathogénie de cette lésion bulbaire.

En dehors de ces lésions volumineuses, bien visibles à l'œil nu, assez rares en somme, le microscope décèle fréquemment des lésions initiales et circonscrites de la gaine érectile, en connexion avec les foyers tuberculeux de la muqueuse : lésions glandulaires et péri-glandulaires, lésions interstitielles simples, nodules ou traînées de nodules disséminés dans les aréoles péri-uréthrales.

b) Lésions primitives. — Dans un certain nombre de cas, on peut constater, à l'œil nu ou au microscope, des foyers tuberculeux du corps spongieux, du bulbe ou du gland, qui semblent développés primitivement, sans connexion évidente avec des lésions de la surface muqueuse. Celle-ci est saine ou peu altérée. Les nodules tuberculeux sont séparés du canal par une zone de tissus sains, ou du moins non tuberculeux.

Dans notre observation XI, le canal, à la région bulbaire, est entouré d'une zone de sclérose inflammatoire simple : au-dessus de lui, et au niveau de ses angles latéraux, on rencontre, en dehors de cette zone scléreuse, de petits nodules tuberculeux initiaux.

Dans l'observation de Michaut, à 5 centimètres du méat, sur la paroi inférieure du canal, existe un noyau dur, scléreux, rétrécissant notablement le canal, appréciable au palper : la muqueuse était simplement rouge à ce niveau.

On lit dans la première observation de Poncet : Uréthrotomie périnéale ; à l'incision des tissus spongieux du bulbe qui est très gros et induré, on trouve des granulations tuberculeuses, des abcès caséeux du volume d'un petit pois : la muqueuse uréthrale, ulcérée en quelques points, est relativement saine à ce niveau.

Dans la seconde observation du même auteur, on voit se former sur le dos de la verge, à 2 centimètres du gland,

une induration très volumineuse, dure, avec des points ramollis, formant une sorte de demi-anneau dorsal. A l'incision, outre des lésions péri-uréthrales étendues, on constate que le tissu spongieux péri-uréthral est complètement envahi par les fongosités qui se sont substituées à lui. La muqueuse du canal, amincie, et qui n'est plus représentée, en quelques points, que par son épithélium, a été arrachée par la curette sur une certaine étendue. En certains points, à la racine de la verge, on sent des noyaux d'induration qui semblent se réunir à la lésion dorsale.

Ces deux observations, purement macroscopiques, ne peuvent suffire, évidemment, pour affirmer l'origine et le développement primitif des noyaux tuberculeux du corps spongieux ; il est certain du moins que, dans ces deux cas, les lésions de la gaine érectile prédominaient sur celles, douteuses, de la muqueuse, et tenaient la première place.

Le microscope nous démontrera, plus loin, l'existence de foyers tuberculeux primitifs du corps spongieux, sous leurs deux formes : granulation, infiltration caséeuse.

III. *Lésions tuberculeuses péri-uréthrales.*

Ce sont toutes les lésions tuberculeuses d'origine uréthrale, qui siègent en dehors de l'enveloppe fibreuse du corps spongieux : lésions du tissu cellulaire péri-uréthral et sous-cutané ; lésions des corps caverneux : à elles seules, doit s'appliquer le terme de péri-uréthrite tuberculeuse.

Dans le tissu cellulaire péri-uréthral elles n'ont rien de spécial : ce sont des tuberculomes de structure et d'évolution banale.

On peut les distinguer en lésions localisées et diffuses.

a). *Tuberculomes localisés péri-uréthraux.*

Ces lésions se présentent soit comme de petites tumeurs dures, bien circonscrites, sous-cutanées, appendues à l'u-

rèthre ; soit comme de véritables abcès froids, à contenu puriforme caséeux, qui peuvent s'ouvrir dans l'urèthre. ou à la peau, ou même des deux côtés à la fois, en laissant une fistule urinaire. Ces deux stades successifs de la lésion ressemblent aux deux lésions péri-uréthrales banales, tumeur urineuse et abcès urineux localisés.

Dans nos observations, ces tumeurs et abcès péri-uréthraux tuberculeux sont plusieurs fois signalés.

Dans l'observation de Soloweitchnik, on a senti, pendant la vie, un noyau d'induration dans la partie antérieure de l'urèthre : à l'autopsie, on constate une ulcération de la portion pénienne, point de départ d'un foyer caséeux, sous-cutané, qui s'étend entre le corps spongieux uréthral et le corps caverneux du côté droit.

Dans notre observation XI, on voit se former à la face inférieure de l'urèthre, dans la région pénienne moyenne, un petit noyau dur, inflammatoire, qui se ramollit, s'abcède et se vide dans le canal : à l'incision de cette petite tumeur, on trouve une sorte de cavité diverticulaire communiquant avec le canal. Sur la pièce d'autopsie, et sur les coupes, des vestiges de cet abcès tuberculeux se retrouvent, dans le tissu cellulaire sous-cutané péri-uréthral.

Chez R..., sujet de notre observation XIII, une petite tuméfaction apparaît à la face inférieure du canal, dans l'angle péno-scrotal ; un abcès froid se forme qui s'ouvre spontanément à la peau ; à l'autopsie, la fistule, qui persiste, a son origine dans une vaste perte de substance ulcéreuse de la paroi uréthrale.

Dans quelques observations cliniques relatées plus loin, nous retrouverons encore ces tuberculomes péri-uréthraux localisés. Leur siège habituel est la face inférieure ou sous-cutanée de l'urèthre: c'est là que s'ouvrent, presque constamment, les fistules qui succèdent à ces abcès qu'on peut qualifier de sous-uréthraux.

La paroi supérieure du canal peut aussi exceptionnel-

lement leur donner naissance : les abcès sus-uréthraux se forment dans la cloison inter-caverneuse, ou dans l'espace cellulaire qui sépare le corps spongieux du corps caverneux : celui-ci est alors disséqué plus ou moins complètement, et isolé de l'urèthre par le foyer caséeux. (Obs. XI.)

b). Tuberculomes diffus péri-uréthraux.

Ce sont de vastes foyers tuberculeux, irréguliers, anfractueux, à prolongements multiples, qui semblent s'étendre et se développer au hasard, en détruisant les tissus péri-uréthraux. Ces foyers sont tapissés de fongosités tuberculeuses, et remplis de pus caséeux : des nappes de fongosités s'en détachent, qui infiltrent les espaces conjonctifs : ils donnent naissance à des trajets fistuleux, uniques ou multiples, qui aboutissent à la peau de la verge, du périnée ou même de régions plus éloignées : d'autres, peuvent s'ouvrir dans le rectum.

Les observations de Dufour, celles de Poncet, notre observation personnelle n° XIII sont des exemples de ces lésions péri-uréthrales diffuses.

Dans le cas de Dufour, une perforation de la région membraneuse avait été le point de départ d'un abcès prévésical sus-pubien, et aussi d'un vaste décollement péri-uréthral, ayant séparé l'urèthre des corps caverneux, et s'avançant jusqu'à la base du gland.

Dans la première observation de Poncet, des abcès péri-uréthraux multiples et successifs s'étaient ouverts dans le rectum et à la peau. A l'incision du périnée, large nappe de fongosités tuberculeuses s'étendant sous la peau.

Dans la seconde observation du même auteur, l'incision dorsale de la verge ouvre un abcès tuberculeux sous-cutané. Les corps caverneux et le canal de l'urèthre sont complètement entourés par une couche de fongosités blafardes et mollasses, semées de petits foyers caséeux ; il s'agit, à n'en pas douter, d'une tuberculose disséquante étendue.

sont situées, on le sait, au sein même du tissu érectile péri-uréthral, dont elles partagent habituellement les lésions. Elles présentent souvent, dans l'uréthrite tuberculeuse, des lésions propres, indépendantes de celles du tissu spongieux qui les entoure, et ces lésions s'observent à des degrés divers.

La lésion initiale, très légère et commune, est la simple dilatation glandulaire avec prolifération épithéliale plus ou moins accentuée. Ailleurs, la glande dilatée est entourée d'une zone de péri-adénite embryonnaire simple plus ou moins étendue, et l'épithélium desquamé remplit les culs-de-sac d'une masse épithéliale fusionnée et dégénérée.

Dans quelques cas, au sein de la zone d'infiltration embryonnaire péri-glandulaire confluente, contre la paroi même de l'acinus, on rencontre un ou plusieurs follicules tuberculeux élémentaires typiques.

Enfin, dans un dernier degré de lésions, la tuberculose glandulaire à début péri-acineux est manifeste : la glande est dissociée, englobée dans un nodule d'infiltration embryonnaire confluente, volumineux : les acini sont perforés et remplis de masses épithéliales en voie de régression ; de nombreux follicules élémentaires à cellules géantes, des granulations, ou des masses vitro-caséeuses, en voie de régression, sont disséminés dans le tissu périacineux.

Ces lésions glandulaires, constatées à leurs premiers degrés dans plusieurs de nos cas, plus rarement observées avec des caractères tuberculeux confirmés, étaient toutes réunies, dans le cas d'uréthrite ulcéreuse totale de notre observation X.

Leur fréquence nous permet de penser que les glandes uréthrales jouent un rôle important dans le développement et l'extension des lésions tuberculeuses de l'urèthre. Les lésions glandulaires peuvent être le point de départ de foyers tuberculeux sous-muqueux et d'ulcérations de la muqueuse ; elles peuvent surtout, et cela est certain, contri-

neux droit, était creusé à sa racine d'une cavité d'abcès tuberculeux du volume de la phalangette; la pathogénie de cet abcès caverneux est d'ailleurs discutable, et rien ne prouve l'existence de lésions concomitantes de la muqueuse uréthrale.

d) Lésions des glandes de Cooper.

C'est également au titre de la péri-uréthrite que doivent être décrites les lésions tuberculeuses des glandes de Cooper.

Si, par leur canal excréteur, et le lobule accessoire qui l'accompagne quelquefois, la glande de Cooper est intrabulbaire, son corps glandulaire principal est situé en dehors de l'enveloppe fibreuse du bulbe, en plein tissu cellulaire périnéal, péri-uréthral.

Les lésions tuberculeuses des glandes de Cooper sont signalées depuis longtemps. Englisch a le mérite d'avoir attiré l'attention sur elles dans toute une série de publications. Pour lui, la tuberculose coopérienne, est la lésion essentielle de la péri-uréthrite tuberculeuse : et cette notion est acceptée par les classiques allemands.

Apparition d'une tumeur périnéale occupant le triangle bulbo-uréthral, au cours d'une uréthrite chronique indolente et suspecte, chez un diathésique ; évolution lente de la tumeur vers le ramollissement ; ouverture spontanée ou chirurgicale d'un abcès périnéo-bulbaire fongueux ; persistance d'une fistule : guérison à la suite de la dilatation de l'urèthre associée au traitement général anti-bacillaire ; tels sont, d'après les observations d'Englisch, les traits essentiels de la péri-uréthrite tuberculeuse d'origine coopérienne.

Ces observations purement cliniques semblent bien, en effet, se rapporter à des lésions tuberculeuses des glandes de Cooper ; elles manquent cependant d'un contrôle anatomique précis, permettant d'affirmer l'origine glandulaire des lésions. D'après elles, il semblerait que la tuber-

culose des glandes de Cooper dût toujours évoluer vers la suppuration diffuse, et provoquer un abcès périnéal fistuleux.

Nous avons pu observer de nombreux cas de lésions tuberculeuses des glandes de Cooper ; ils nous ont montré que la tuberculose coopérienne peut affecter des formes diverses, et n'évolue pas constamment comme dans les cas d'Englisch.

Au sujet de la fréquence de la tuberculose coopérienne, nous pouvons apporter des documents précis. Sur 11 cas de lésions tuberculeuses de l'urèthre antérieur que nous avons personnellement observés chez l'homme, 5 fois, c'est-à-dire dans près de la moitié des cas, nous avons rencontré des lésions concomitantes des glandes bulbo-uréthrales.

Fréquemment donc, la tuberculose coopérienne complique la tuberculose uréthrale antérieure.

Sur les nombreuses pièces de tuberculose urinaire, sans lésion de l'urèthre antérieur, que renferme le musée de M. le professeur Guyon, à l'hôpital Necker, nous relevons encore trois autres cas de tuberculose coopérienne.

Tout récemment MM. Hartmann et Lecène (1) ont communiqué au Congrès d'Urologie, deux cas de tuberculose coopérienne. Dans l'un, la glande de Cooper, atteinte de tuberculose infiltrée, était creusée d'une caverne centrale : la glande fut extirpée chirurgicalement : des cellules géantes et des bacilles furent constatés dans les coupes.

Dans 5 de nos cas personnels, la lésion glandulaire était plus avancée, mais encore strictement limitée au corps glandulaire. Dans ces 5 cas, nous trouvons à l'autopsie, dans le triangle bulbo-uréthral, au siège de la glande de Cooper, au-dessus et en arrière du bulbe, à droite ou à gauche de la ligne médiane et près d elle, une petite poche kystique, variant du volume d'un pois à celui d'un haricot. La paroi de la poche fibreuse, épaisse, est régulière et complète ; à l'inté-

(1) Hartmann et Lecène. — *Association française d'Urologie*, VI[e] session, 21 oct. 1902.

rieur la poche est lisse et remplie d'un contenu caséeux plus ou moins épais, blanc mat, crayeux ou grisâtre, semblable à du mastic. C'est la transformation kystique caséeuse totale de la glande de Cooper tuberculeuse.

Dans un de ces cas (obs. IX) bien que le kyste caséeux glandulaire soit exactement limité, nous voyons, dans l'enveloppe fibreuse du bulbe, et en dehors d'elle, au milieu des faisceaux conjonctivo-musculaires, de nombreux nodules tuberculeux typiques à cellules géantes : la diffusion péri-glandulaire commence.

Dans un autre cas, au siège de la glande, dans le triangle bulbo-uréthral gauche, nous rencontrons un abcès tuberculeux, irrégulier et anfractueux, à parois caséeuses; la paroi fibreuse glandulaire n'existe plus : la glande est complètement détruite ; même le lobe gauche du bulbe est ulcéré et envahi.

Il en était à peu près de même dans la seconde observation d'Hartmann et Lecène où un abcès tuberculeux périnéal fistuleux, d'origine coopérienne fut traité par des grattages successifs.

Dans ces deux cas, la lésion, d'abord glandulaire, était devenue péri-glandulaire et diffuse, aboutissant à la formation d'un véritable abcès tuberculeux périnéal. Dans un certain nombre de pièces anciennes de tuberculose urinaire, conservées dans le musée de Necker, nous retrouvons des abcès périnéaux anfractueux rétro-bulbaires et sous-bulbaires, dont l'origine coopérienne, sans pouvoir être absolument démontrée, nous paraît bien probable.

Cette seconde série de faits correspond bien à la péri-uréthrite d'Englisch.

A l'aide de tous ces faits, nous pouvons classer les lésions tuberculeuses des glandes bulbo-uréthrales.

On peut distinguer deux formes de tuberculose coopérienne :

1) tuberculose glandulaire intra-capsulaire limitée avec ses trois stades d'évolution : infiltration tuberculeuse mas-

sive crue ; ramollissement central avec formation d'une caverne ; enfin, transformation kystique caséeuse totale. La lésion peut évoluer jusqu'à son dernier degré, destruction complète de la glande sans franchir l'enveloppe fibreuse. Le tissu cellulaire péri-glandulaire reste indemne.

2) Tuberculose glandulaire et péri-glandulaire diffuse : abcès froid périnéal, d'origine coopérienne, sus et rétro-bulbaire, ou latéro-bulbaire et sous-bulbaire aboutissant à une fistule périnéale ; c'est la péri-uréthrite d'Englisch.

Dans la première forme, intra-capsulaire limitée, la tuberculose coopérienne passera souvent inaperçue : aucun symptôme périnéal n'attirant l'attention.

La seconde forme, au contraire, peut être cliniquement diagnostiquée et a été souvent chirurgicalement traitée.

A ces lésions du corps glandulaire, il faut ajouter celles du canal excréteur, et du lobule glandulaire accessoire, qui l'accompagne parfois jusque dans l'intérieur du bulbe. Plus rares, ces lésions coopériennes intra-bulbaires sont néanmoins fort intéressantes.

Elles existaient dans deux de nos cas.

Dans l'observation XII la tuberculose bulbaire centrale, péri-uréthrale, d'origine coopérienne est évidente : au milieu du foyer tuberculeux central du bulbe, on retrouve des acini glandulaires, avec péri-adénite tuberculeuse manifeste.

Dans l'observation XI, le bulbe est creusé d'une cavernule centrale sous-uréthrale, communiquant avec l'urèthre par l'intermédiaire du conduit excréteur de la glande, encore bien conservée.

Dans trois pièces anciennes du Musée de Necker où les lésions de tuberculose anciennes étaient profondes et multiples, nous avons rencontré cette caverne bulbaire centrale dont l'origine coopérienne, après les deux faits précédents, est bien probable.

Ces diverses lésions tuberculeuses de la glande de Coo-

per, extra-bulbaires et intra-bulbaires, assez fréquentes en somme, méritaient d'être brièvement décrites et distinguées dans leurs diverses formes anatomiques, à leurs degrés successifs d'évolution. C'est un chapitre de l'histoire des péri-uréthrites tuberculeuses, ébauchée par Englisch.

RÉSUMÉ DES LÉSIONS HISTOLOGIQUES.

Nous nous sommes bornés, dans l'exposé anatomique qui précède, à indiquer les caractères essentiels des lésions sans insister sur les détails histologiques. La description réitérée des formations tuberculeuses typiques, granulations, et ulcérations, dans les termes classiques, eût été sans intérêt, ni profit.

En terminant, nous résumerons ici les résultats de nos examens histologiques, cherchant à préciser l'aspect réel que présentent, au microscope, les lésions tuberculeuses uréthrales. Leur description s'écartera, quelque peu, des descriptions classiques ; les lésions tuberculeuses des muqueuses urinaires présentent souvent, en effet, des caractères frustes, qui peuvent au premier abord faire douter de leur nature.

A. Lésions de la muqueuse. — Lorsqu'on étudie des ulcérations tuberculeuses de la muqueuse urétrale, ou des foyers d'infiltration massive, superficiels ou profonds, en voie de transformation et de fonte caséeuse, on ne doit pas s'attendre à rencontrer, sur toutes les coupes, et au premier coup d'œil, des formations tuberculeuses caractéristiques.

Bien souvent, le fond caséeux de l'ulcère, ou le tubercule infiltré, en son centre, ne montrent, sur la coupe histologique, qu'un amas confus d'éléments indistincts, partiellement fusionnés, se colorant mal, et ne se différenciant pas par les réactifs. Sur ce fond, tranchent des zones plus pâles, translucides, presque amorphes, où ne se distinguent que des granulations fines et des débris nucléaires : zones

un écoulement blennorrhagique ordinaire. Ce suintement uréthral doit être regardé comme un symptôme important de la maladie ; à l'examen microscopique, on n'y constate pas la présence du gonocoque, et ce signe négatif a déjà sa valeur.

La recherche de cet écoulement, et son étude bactériologique, n'ont pas été jusqu'ici régulièrement poursuivies. C'est là, évidemment, un travail à faire. Chaque fois que, au cours d'une tuberculose urinaire, la douleur particulièrement vive de la miction, et un suintement chronique viendront attirer l'attention sur l'urèthre, l'examen bactériologique des sécrétions uréthrales devra être entrepris et réitéré patiemment par tous les procédés usuels, colorations, cultures et inoculations : nous ne doutons pas. que dans certains cas, cette étude ne vienne apporter une confirmation absolue au diagnostic probable de tuberculose uréthrale antérieure.

La fréquence diurne et nocturne des mictions, les crises de rétention passagère, l'incontinence vraie ou fausse, souvent signalées dans les observations, ne peuvent nous arrêter ici : ces symptômes relèvent des lésions tuberculeuses concomitantes de l'urèthre postérieur, du col vésical et de la vessie : ils ne font pas partie de la sémiologie de la tuberculose uréthrale antérieure.

c) *Signes de rétrécissement.* — D'une réelle importance sont, au contraire, les signes de rétrécissement uréthral. Ils sont fréquents : dans près d'un quart des observations, depuis la première de Rayer, jusqu'à nos cas récents, on voit signaler des troubles de miction, miction pénible, jet faible et mince, qui font admettre un rétrécissement de l'urèthre.

Il faut ici analyser les observations et distinguer. Chez un premier groupe de malades, on retrouve dans les antécédents, une ou plusieurs blennorrhagies anciennes, souvent prolongées par une longue période de blennorrhée chronique. Parfois les signes de sténose ont précédé de

longtemps ceux de la tuberculose urinaire, et surtout l'invasion de l'urèthre. On doit conclure alors, à l'existence d'un rétrécissement blennorrhagique banal, antérieur à toute lésion tuberculeuse. Dans notre observation VIII ce diagnostic fut nettement confirmé par l'examen histologique, qui montra, à côté d'ulcérations tuberculeuses étendues de la muqueuse, une sclérose ancienne de toute la gaine érectile.

Chez quelques malades de ce groupe, les signes de rétrécissement ne s'accusèrent que dans les dernières périodes de la maladie. On doit penser ici que l'invasion des lésions tuberculeuses, dans un urèthre déjà sclérosé, est venue accuser les symptômes du rétrécissement, en augmentant rapidement la sténose.

Dans un second groupe de cas, les malades n'ont présenté aucun antécédent uréthral blennorrhagique. Les signes de sténose sont récents, à marche rapide : ils relèvent bien de la lésion tuberculeuse de l'urèthre.

Dans quel cas, et par quel mécanisme, la tuberculose uréthrale produit-elle ces symptômes de rétrécissement ?

Il faut remarquer tout d'abord, que la sténose uréthrale n'est nullement constante. Les faits sont nombreux, d'uréthrite tuberculeuse, granuleuse ou ulcéreuse, où l'exploration méthodique du canal, pas plus que l'observation des symptômes ne révéla aucun signe de rétrécissement.

Nous pensons, d'après quelques observations, que ces rétrécissements uréthraux, observés à la période d'état de la tuberculose uréthrale sont liés surtout au développement des lésions péri-uréthrales : dans notre observation XII le rétrécissement bulbaire, bien manifeste, puisqu'il nécessita la dilatation et l'uréthrotomie interne, était produit par des foyers de tuberculose bulbaire, péri-uréthraux, multiples, la surface du canal étant d'ailleurs tout à fait saine. Dans le cas de Michaut, un noyau sous-muqueux du corps spongieux rétrécissait notablement le canal. Dans les observations de Poncet, où les lésions péri-uréthrales étaient

étendues et multiples, les symptômes de rétrécissement étaient nettement accusés. Il en était de même dans les cas de péri-uréthrite d'Englisch, et dans un des cas de Bérard, que nous aurons à relater plus loin. Ici donc, comme dans l'uréthrite chronique blennorrhagique, ce sont les lésions péri-uréthrales de la gaine érectile qui sont les agents essentiels de la sténose.

Une observation qui nous a été obligeamment communiquée par notre maître et ami M. Albarran, intéressante à plusieurs égards, précise bien les caractères cliniques du rétrécissement dû à la tuberculose péri-uréthrale.

M. T..., 32 ans : antécédents tuberculeux héréditaires et personnels ; conjonctivites répétées, adénites simples et suppurées : épididymite spontanée fistuleuse.

Le malade vient consulter pour deux ulcérations du gland, symétriques, de chaque côté du méat ; ulcérations indolentes, à bords festonnés, rouges, à fond d'un gris jaunâtre, sans induration.

L'urèthre est normal dans sa portion pénienne ; un peu au-delà de l'angle péni-scrotal, on sent très nettement par le palper un petit noyau induré, de la grosseur d'un pois, de consistance ferme, ovalaire, allongé suivant l'axe du canal : il fait corps avec le canal et n'adhère pas à la peau.

L'explorateur à boule n° 18 est arrêté au niveau du noyau péri-uréthral : le 16 passe aisément ; à son passage, on a très nettement la sensation d'un urèthre rétréci par compression ; la boule, à l'aller et au retour, glisse sur le point rétréci, sans rencontrer aucune irrégularité, aucune bride ni anneau, comme dans le rétrécissement blennorrhagique.

Le malade n'a jamais eu de blennorrhagie : il n'a aucun écoulement uréthral. Les urines sont limpides : les reins et la vessie sont normaux : la prostate est saine.

La vésicule séminale gauche est volumineuse, bosselée, ainsi que l'épididyme du même côté. Le sommet pulmonaire droit est suspect : expiration prolongée et frottements pleuraux.

Les caractères des ulcérations du gland, rebelles au traitement mercuriel, développées spontanément sur un terrain diathésique, font porter le diagnostic de tuberculose du gland.

La tuberculose épididymaire et vésiculaire est certaine.

Le noyau péri-uréthral s'est développé spontanément, sans blen-

norrhagie : ce n'est donc pas une lésion inflammatoire banale. Le diagnostic est donc : tubercule péri-uréthral, amenant un rétrécissement spécial, par compression.

Les signes de rétrécissement peuvent tenir à d'autres causes encore. Dans les cas d'uréthrite ulcéreuse grave avec lésions profondes, destruction avancée des parois muqueuses du canal, cavernes péri-uréthrales de la gaine érectile, le cathétérisme peut présenter des difficultés qui font croire à un véritable rétrécissement. Dans notre observation XI, il n'y avait pas d'antécédents blennorrhagiques ; un mois avant la mort « le canal est rétréci dans les régions pénienne et bulbeuse, et n'admet qu'une bougie filiforme ; on commence la dilatation ».

Or, à l'autopsie, aucune trace de sténose ; ulcération destructive, profonde de tout l'urèthre pénien et de son corps spongieux ; petites cavernes intra-spongieuses et trajets diverticulaires péri-uréthraux. Ces lésions ont été certainement la cause des difficultés du cathétérisme, qui simulèrent un rétrécissement. Dans le cas d'Ahrens, où les symptômes de rétrécissement étaient nettement accusés, on trouva, à l'autopsie, une infiltration caséeuse de la muqueuse uréthrale.

Dans plusieurs observations anciennes, des rétrécissements ou pseudo-rétrécissements, ont été signalés dans les parties profondes, membraneuse et prostatique du canal, qui avaient très probablement une origine analogue : nous ne nous en occupons pas ici, discutant seulement la pathogénie des rétrécissements péniens de l'urèthre au cours de la tuberculose.

En résumé, à la période d'état de l'uréthrite tuberculeuse, les signes de sténose uréthrale sont fréquents. On devra en tenir grand compte, et les analyser soigneusement, pour établir l'existence même, et la vraie nature de la sténose. On recherchera avec soin les antécédents blennorrhagiques, la blennorrhée chronique, la date du début des symptômes de rétrécissement. Si ces antécédents existent, on pen-

sera, tout d'abord, au rétrécissement blennorrhagique banal ; on se gardera bien cependant d'admettre trop aisément cette étiologie exclusive : des lésions tuberculeuses secondaires et récentes, peuvent, nous venons de le voir, accuser rapidement les signes d'un rétrécissement léger. préexistant.

En l'absence de tout passé uréthral, les signes de sténose à marche rapide, chez un tuberculeux urinaire, devront toujours attirer l'attention. On pensera qu'ils peuvent traduire l'invasion tuberculeuse du canal. La recherche des lésions péri-uréthrales, l'exploration méthodique du canal, l'examen de ses sécrétions pathologiques seront minutieusement poursuivis et réitérés.

Il y a là tout un diagnostic différentiel, parfois difficile. et qui demande une analyse clinique serrée.

Exploration du canal. — Quel profit peut-on tirer, pour le diagnostic de la tuberculose uréthrale et de ses complications, de l'exploration chirurgicale du canal, par le palper et le cathétérisme ?

Le palper tient ici la première place : dans bon nombre d'observations, des zones d'épaississement, des noyaux d'induration uniques ou multiples, plus ou moins volumineux, ont été sentis pendant la vie en divers points du canal, surtout à sa face inférieure cutanée ; ces noyaux traduisent à l'extérieur les lésions de la gaine érectile, des glandes. et des tissus péri-uréthraux, qui accompagnent fréquemment les lésions de la muqueuse. Ils sont parfois le seul signe perceptible de la maladie. Le palper uréthral devra donc toujours être pratiqué et répété, méthodique et complet sur toute la longueur du canal, particulièrement à sa face inférieure, dans tous les cas suspects, et fournira souvent des signes essentiels au diagnostic.

Les signes diagnostics fournis par le cathétérisme sont inconstants, parfois positifs, quelquefois trompeurs.

Nous avons indiqué plus haut la vive sensibilité de l'urèthre tuberculeux au contact instrumental.

Les cas sont rares (obs. Bérard p. 1561, et notre personnelle, page 1559) où la boule exploratrice a fait percevoir dans l'urèthre, un frottement rugueux, des inégalités, des ressauts multiples, une succession de points alternativement larges et étroits ; sensations nettes qu'on rapporte aussitôt à des ulcérations. Seules, les ulcérations multiples, profondes, anfractueuses, les destructions avancées de la muqueuse et de la gaine érectile, peuvent fournir ces signes positifs.

Les lésions superficielles, granulations ou exulcérations de la muqueuse ne sont pas perceptibles au cathétérisme explorateur ; dans plusieurs cas, où ces lésions existaient à l'autopsie, l'exploration clinique du canal n'a fournit que des signes négatifs.

Ce que l'exploration recueille le plus souvent dans l'urèthre tuberculeux, ce sont des signes de rétrécissement. Quand ils existent, indiscutables, et que rien dans les antécédents ne permet de penser à un rétrécissement blennorrhagique ancien, il faut penser toujours à des lésions de la gaine érectile. L'observation d'Albarran est particulièrement instructive à ce sujet.

Nous venons de voir comment le cathétérisme explorateur peut tromper ; comment une destruction uréthrale profonde, en gênant ou empêchant le passage de l'instrument, peut faire croire à l'existence d'un véritable rétrécissement.

Ici donc les signes fournis par le cathétérisme devront être analysés et interprétés avec méfiance, et ne devront être acceptés qu'après une analyse et une critique rigoureuses.

L'examen endoscopique de l'urèthre a-t-il jusqu'ici fourni des éléments sérieux au diagnostic de la tuberculose de l'urèthre antérieur ? On peut en douter.

Les lésions certaines, les ulcérations typiques rencontrées par les endoscopistes (Oberlander, Burkhardt) siégeaient toujours dans l'urèthre postérieur.

Dans l'urèthre antérieur, ils ne signalent guère que le gonflement de la muqueuse. Dans une observation de Seelig, les lésions de tuberculose uro-génitale étaient certaines (1). L'endoscope révèle des lésions non douteuses de l'urèthre postérieur et du col vésical. Les bacilles de Koch étaient abondants dans l'urine. Dans l'urèthre antérieur, sur toute l'étendue de la muqueuse, fausse membrane blanc-grisâtre ; en deux points limités, rougeur et aspect granuleux ; dilatation et rougeur des lacunes de Morgagni. Cette membrane grisâtre formée de globules de pus et de débris granuleux, ne donne pas la réaction de la fibrine : elle est, d'après l'auteur, le résultat d'un processus nécrotique superficiel de la muqueuse, causé par les bacilles ou le passage de l'urine bacillaire.

Ces faits sont à retenir ; ces lésions cependant, diffèrent notablement de celles que montre habituellement l'autopsie. Jusqu'ici donc l'examen endoscopique ne nous fournit pas de signes certains, applicables au diagnostic de la tuberculose uréthrale antérieure.

Cet examen d'ailleurs serait, très probablement, dans bon nombre de cas, rendu difficile ou impossible par la douleur : la vive sensibilité de l'urèthre tuberculeux a été souvent constatée au simple cathétérisme.

Marche et terminaisons. — A n'envisager que les observations personnelles suivies d'examen anatomique que nous avons rassemblées plus haut, nous pourrions penser que la tuberculose de l'urèthre antérieur n'a qu'une importance purement anatomo-pathologique : qu'elle n'est qu'une trouvaille intéressante d'autopsie, qu'elle n'intéresse nullement le clinicien et le chirurgien ; et nous aurions peu à dire sur sa marche et ses terminaisons.

Ce serait une conclusion erronée ; et de nombreuses observations établissent que la tuberculose de l'urèthre anté-

(1) *Albert Seelig (Konigsberg). Ein Fall von Urethritis tuberculosis.* Monatschr. der Krank. des Harn und Sexual apparatus, t. II, 186. p. 217 et 274.

rieur, a une véritable importance clinique et chirurgicale. Dans plusieurs cas, empruntés à divers auteurs et relatés plus haut, la lésion tuberculeuse de l'urèthre, par elle-même ou par ses complications, a donné lieu à des interventions chirurgicales diverses, très profitables aux malades. Tantôt, la nature de la maladie avait été soupçonnée ou reconnue avant l'intervention ; tantôt, et le plus souvent, les lésions rencontrées pendant l'acte opératoire ou à l'examen de la pièce anatomique, ont seules permis d'établir le diagnostic de tuberculose uréthrale.

Dans le cas de Kraske, l'amputation du gland tuberculeux, reconnue indispensable au cours d'une intervention partielle, fut suivie de guérison.

Dans un cas récent d'Hartmann, publié par MM. Prat et Lecène (1), sous le titre : Tuberculose de l'urèthre simulant un néoplasme ; amputation du pénis, il s'agissait, chez un homme de 52 ans, d'une ulcération de l'urèthre balanique, accompagnée de fistules, d'infiltration profonde, et irrégulière du canal, dans ses deux tiers antérieurs, et d'un décollement péri-uréthral étendu.

L'amputation de la verge fut suivie d'une rapide guérison ; à l'examen de la pièce on trouva à une assez grande distance de la surface de l'ulcération, plusieurs cellules géantes, très nettes, au voisinage d'un foyer de nécrose ; et le diagnostic de tuberculose fut admis.

Nous avons gardé nous-même le souvenir très précis d'un cas analogue. Le malade fut soigné à plusieurs reprises, et pendant de longs mois à l'hôpital Saint-Michel de 1898 à 1901. Il était porteur d'un rétrécissement uréthral compliqué d'abcès péri-uréthraux multiples. Des interventions successives, grattages réitérés d'abcès fongueux péri-urétraux fistuleux, avec infiltration du corps spongieux, nous amenèrent finalement à une amputation totale de la verge qui fut suivie de guérison.

(1) PRAT et LECÈNE. — *Bull. Soc. Anat.*, mai 1902, p. 484.

L'ulcère tuberculeux de la muqueuse uréthrale antérieure peut-il guérir, et par sa cicatrisation, devenir la cause d'un rétrécissement cicatriciel ?

Dans la thèse de Nicolas, une observation (Obs. IV) a été plusieurs fois citée depuis, par Barbet, par Bérard, comme un cas probable de rétrécissement tuberculeux cicatriciel de l'urèthre antérieur ; cette observation, lue dans le texte, est vraiment trop vague et trop peu probante pour que nous la fassions entrer en ligne de compte, en la rapportant ici.

Burkhardt, dans son mémoire sur l'endoscopie, rapporte un cas de rétrécissement uréthral pénien constaté à l'endoscope, et qu'il considère comme consécutif à la cicatrisation d'une ulcération tuberculeuse.

Voici quelques faits plus précis, dont l'un du moins, a force de preuve.

Le 28 mai 1887, le docteur Préaux, de Villers-Cotterets, présente à M. le professeur Guyon, un jeune homme de 20 ans, atteint d'un mal de Pott ancien, avec gibbosité très prononcée, sans paraplégie. Depuis quelques années ce jeune homme a présenté des troubles urinaires qualifiés de cystite. Un abcès s'est formé au périnée qui a donné lieu à une fistule urinaire encore persistante.

Pas de blennorrhagie dans les antécédents, pas de rapports sexuels. M. Guyon constate l'existence d'un rétrécissement uréthral, et, en l'absence des causes ordinaires, il tend à admettre que ce rétrécissement est consécutif à la cicatrisation d'une ulcération tuberculeuse du canal.

L'un de nous a observé en 1895 le fait suivant :

Homme de 35 ans, n'ayant jamais eu aucun accident vénérien, ni blennorrhagie, ni syphilis. Depuis longtemps déjà il souffre d'une cystite douloureuse rebelle avec urines purulentes et alcalines : le bacille de Koch est cherché sans succès dans les urines.

La prostate est bosselée : les deux testicules sont le siège de lésions tuberculeuses manifestes : atrophie de la glande avec épididyme bosselé, induré ; fistules scrotales multiples à orifices déprimés, reliées aux moignons épididymaires par des cordons fibreux indurés.

Le canal présente, dans la région spongieuse, une série de 4 rétrécissements annulaires en brides nettes, dont le calibre varie du nº 16 au nº 10. La dilatation fut poussée jusqu'au nº 20 ; puis le

malade fut soustrait à notre observation. Nous avons appris qu'il avait succombé depuis à des accidents de péritonite tuberculeuse.

A la même époque, nous traitions le frère de ce malade, pour une cystite tuberculeuse typique, avec bacilles de Koch abondants : après une période d'amélioratiou notable, il mourut de bacillose pulmonaire aiguë.

Dans ce cas, l'origine tuberculeuse cicatricielle du rétrécissement pénien nous paraît bien probable.

Une dernière observation personnelle ne laisse, croyons-nous, aucune place au doute.

En 1899, se présente à notre consultation, un enfant de 11 ans, amené par ses parents : ceux-ci sont robustes et bien portants : ils ont d'autres enfants en bonne santé : on ne relève, dans la famille aucun antécédent suspect au point de vue bacillaire.

Depuis 8 mois, l'enfant se plaint d'un peu de douleur en urinant, sans fréquence marquée : l'urine est trouble, purulente, mêlée parfois de petits caillots sanguins noirâtres.

L'état général de l'enfant est bon : il est vif, joue, mange et dort bien.

A l'examen direct, l'urèthre antérieur, dans toute son étendue palpable, depuis la base du gland jusqu'au bulbe, est dur, noueux, irrégulier, un peu douloureux au toucher.

La prostate est un peu grosse, avec de petites bosselures peu indurées, suspectes seulement, sur son bord droit : les vesicules sont saines.

La vessie se vide bien, indolente à la pression, peu sensible à la distension.

Le rein droit est très légèrement augmenté de volume, un peu sensible au palper.

A l'exploration du canal, la bougie n° 10 passe difficilement : avec la boule exploratrice, on perçoit dans toute la longueur de l'urèthre pénien, toute une série de ressauts et de dépressions multiples, donnant une sensation toute spéciale de frottement râpeux : on sent qu'on passe sur une surface rugueuse, très irrégulière, avec des points étroits : et cette exploration est très douloureuse.

L'urine est pâle, louche, acide ; le 1er jet surtout est très trouble, et donne un sédiment purulent abondant, riche en bacilles de Koch, en gros faisceaux.

Diagnostic : tuberculose urinaire, très probablement prostatique et rénale droite, avec localisation certaine, ulcéreuse, sur toute la longueur de l'urèthre pénien.

Le traitement général seul fut institué, et très régulièrement suivi : repos, suralimentation, bains salés, toniques, créosote ; saisons répétées au bord de la mer.

En 1900, au cours d'une amélioration progressive très réelle, traduite par une notable augmentation de poids, pendant un séjour au bord de la mer, survient un incident notable.

Une tuméfaction volumineuse se forme assez rapidement dans le scrotum droit avec douleur et rougeur de la peau. Le médecin diagnostique une orchite, et incise.

Evacuation de pus assez abondant ; puis écoulement d'urine par la plaie, qui devient fistuleuse.

Au retour de l'enfant,il nous fut facile de rectifier le diagnostic : le testicule et le cordon sont indemnes. Sur la partie droite et antérieure du scrotum, existe un orifice fistuleux, large, déprimé, relié directement à l'urèthre, dans l'angle peno-scrotal, par un cordon fibreux volumineux, dur et noueux. Dans la miction, la fistule laisse passer une notable quantité d'urine, le quart ou le tiers du jet. Il s'agissait donc bien d'un abcès scrotal d'origine uréthrale, ouvert à la peau.

Malgré cette complication, l'état général et local continue à s'améliorer : les urines s'éclaircissent ; l'enfant grandit, grossit, se fortifie et reprend régulièrement ses études interrompues.

Mais dès 1901 les mictions deviennent plus pénibles : le jet est fin et faible ; la fistule donne une plus grande quantité d'urine.

En résumé des symptômes de rétrécissement uréthral se manifestent et s'accentuent rapidement.

En février 1902, exploration du canal : on ne trouve plus le frottement rugueux du début : mais l'urèthre pénien est étroit dans toute sa longueur, lisse, induré sans ressauts nets, et n'admet qu'avec peine une fine bougie n° 8. Plusieurs essais de dilatation progressive, très prudemment poursuivis par le médecin et le père de l'enfant, ne donnent aucun résultat durable : une bougie filiforme seule, et d'une manière très inconstante, peut traverser la région bulbaire où elle est étroitement serrée.

En avril 1902, uréthrotomie interne ; section d'un rétrécissement dur sur une grande étendue du canal : sonde à demeure n° 14.

La dilatation progressive, continuée depuis, maintient difficilement le calibre uréthral au n° 15 de la filière Charrière. La fistule scrotale persiste toujours, très réduite : les urines sont bonnes, à peine louches, même dans le premier jet. L'état général est excellent, les lésions prostatiques et rénales sont stationnaires.

Il s'agit bien évidemment, dans ce cas, d'un rétrécissement cicatriciel étroit, total, de l'urèthre antérieur, compliqué d'abcès tuberculeux sous-uréthral ; et que nous avons vu se former et évoluer sous nos yeux, consécutivement à la cicatrisation d'une tuberculose ulcéreuse, étendue à tout le canal antérieur.

La tuberculose uréthrale fut-elle, dans ce cas, primitive?

On ne peut l'affirmer. Il est certain du moins qu'elle était, au moment de notre premier examen, la lésion dominante, la localisation principale ; les autres lésions de l'appareil urinaire sont depuis toujours restées au second plan, permettant le maintien d'un bon état général, et la cicatrisation de la lésion uréthrale.

De cette observation concluante, on peut rapprocher celle brièvement rapportée par MM. Bérard et Trillat et qui manque de preuves.

Enfant souffrant depuis longtemps de tuberculose génito-urinaire, avec cystite douloureuse et mictions pénibles. Ecoulement séro-purulent par l'urèthre : à l'examen, l'urèthre présente une grande quantité de rétrécissements de deux sortes : les uns dus à des ulcérations et à des cicatrices de la muqueuse : les autres à des calculs situés sur toute la longueur de l'urèthre, surtout au niveau de la région prostatique. Ulcérations bacillaires de l'extrémité de la verge et induration des tissus péri-uréthraux.

De tous ces faits, les uns, simples arguments de probabilité, l'un tout à fait probant, nous sommes en droit de conclure : la tuberculose ulcéreuse de l'urèthre antérieur peut guérir spontanément et des rétrécissements cicatriciels vrais de la région pénienne peuvent succéder à la cicatrisation des ulcérations tuberculeuses. Jusqu'ici, ces rétrécissements tuberculeux cicatriciels semblent tout à fait rares. Peut-être le seront-ils moins plus tard, quand l'attention aura été éveillée à leur sujet. Nous avons constaté fréquemment en clinique et à l'autopsie, la coexistence du rétrécissement de l'urèthre avec la tuberculose urinaire : quelques-uns de ces rétrécissements, trop facilement admis comme blennorrhagiques, n'avaient-ils pas comme origine, la cicatrisation d'une ulcération tuberculeuse de l'urèthre ?

Les rapports qui unissent ces deux chapitres de pathologie : tuberculose uréthrale antérieure et rétrécissement de l'urèthre, peuvent donc être résumés comme il suit :

A la période d'état, les lésions tuberculeuses superfi-

cielles de la muqueuse, granulations et ulcérations, ne peuvent causer, à elles seules, de vrais rétrécissements uréthraux : elles peuvent aggraver, et rendre manifeste, un rétrécissement blennorrhagique léger, ancien.

A cette même période d'état, les lésions de la gaine érectile, tubercules péri-uréthraux, peuvent déterminer la formation de rétrécissements réels, à marche rapide.

Les lésions péri-uréthrales diffuses, profondes, destructives, du canal, peuvent gêner la miction et créer au cathétérisme des difficultés qui font croire au rétrécissement : ces pseudo-rétrécissements tuberculeux, ont été rarement constatés dans la portion pénienne, plus souvent dans la partie postérieure du canal.

Enfin, à la période de guérison, les ulcérations tuberculeuses de l'urèthre antérieur peuvent amener la formation de rétrécissements cicatriciels ; ce sont les vrais rétrécissements tuberculeux.

Ajoutons qu'au cours de son évolution, la tuberculose de l'urèthre antérieur, peut se compliquer de lésions péri-uréthrales, tumeurs chroniques, abcès, fistules, tout à fait analogues aux complications du même genre qu'on observe dans les rétrécissements blennorrhagiques.

Le diagnostic ne sera donc pas toujours aisé : il devra être poursuivi par tous les moyens d'exploration et d'analyse que nous avons indiqués.

On devra toujours se méfier d'un rétrécissement uréthral chez un tuberculeux urinaire.

Signalons enfin, en terminant, comme conséquence et complication possible de l'évolution spontanée d'une ulcération tuberculeuse de l'urèthre, la formation d'un granulome de l'urèthre, véritable polype tuberculeux, dont le cas de Kauffmann est jusqu'ici, à notre connaissance, l'unique exemple. Nous retrouverons cette lésion dans d'autres parties de l'appareil : il n'est pas illogique d'admettre son existence dans l'urèthre.

En résumé, la tuberculose uréthrale antérieure, rare mais

non exceptionnelle, peut être soupçonnée et reconnue, au cours de son évolution, par un ensemble de symptômes cliniques : douleur de la miction, écoulement séro-purulent chronique, signes de rétrécissement. L'exploration de l'urèthre par le palper et le cathétérisme, la recherche du bacille de Koch dans les sécrétions, sont les moyens de diagnostic.

Elle peut guérir spontanément, sans intervention locale, même dans ses complications péri-uréthrales ; et peut laisser après elle des lésions cicatricielles persistantes.

Par elle-même et par ses complications péri-uréthrales surtout, elle peut donner lieu à des indications chirurgicales diverses : incision d'abcès localisés, incision et grattages de péri-uréthrites diffuses : extirpation de la glande de Cooper, uréthrostomie périnéale ; amputation partielle ou totale de la verge ; uréthrotomies secondaires ; et ces interventions ont été souvent suivies de guérison.

Le sujet, particulièrement intéressant pour l'anatomo-pathologiste, n'est donc pas complètement dénué d'intérêt pour le chirurgien.

CONSIDÉRATIONS ÉTIOLOGIQUES ET PATHOGÉNIQUES.

En terminant cette étude, nous devons envisager les relations de la tuberculose uréthrale antérieure avec les autres lésions tuberculeuses de l'appareil urinaire. Quels liens étiologiques et pathogéniques la rattachent à l'infection tuberculeuse générale, et aux localisations de cette infection dans l'appareil génito-urinaire ?

Toutes les observations anatomo-pathologiques s'accordent pour répondre à cette première question. C'est chez les sujets ayant succombé à des lésions tuberculeuses multiples, anciennes, profondes, de l'appareil urinaire ou génital, que se rencontre, à l'autopsie, la tuberculose uréthrale antérieure. Dans tous nos cas personnels, la lésion de l'urèthre antérieur coïncidait avec des lésions tuber-

culeuses des reins, des uretères, de la vessie, de la prostate, des vésicules et des épididymes.

Précisant davantage, nous pouvons dire que, chez l'homme, la tuberculose uréthrale antérieure est constamment accompagnée de lésions profondes de l'urèthre postérieur.

Du point de vue anatomique pur, on peut donc considérer la tuberculose de l'urèthre antérieur, comme une complication tardive, une manifestation ultime et accessoire de la tuberculose génito-urinaire. L'aspect des lésions, leur âge, leur chronologie probable, désignent la tuberculose uréthrale antérieure comme une lésion secondaire et descendante ; et la distribution des lésions dans l'urèthre même fortifie cette opinion.

La prostate est en état de fonte caséeuse avancée, et ses cavernes, multiples, sont ouvertes dans l'urèthre. La muqueuse de l'urèthre postérieur est détruite, ou du moins perforée, et profondément ulcérée. A la région membraneuse et au bulbe, les ulcérations s'avancent, profondes et confluentes ; elles se disséminent, plus rares, plus petites, plus superficielles, dans l'urèthre pénien, pour faire place aux granulations, qui disparaissent à leur tour aux approches de la région balanique : cette disposition, si fréquente, semble indiquer l'origine et la filiation des lésions.

Il n'en est pas toujours ainsi, les observations cliniques le prouvent. Dans un certain nombre de cas, la tuberculose uréthrale a guéri, spontanément ou après intervention chirurgicale. Il faut nécessairement admettre que, dans ces cas heureux, elle était la manifestation principale de la tuberculose génito-urinaire ; que les lésions concomitantes du reste de l'appareil, rein, vessie, prostate, presque régulièrement constatées, étaient légères, curables, contemporaines peut-être de la lésion uréthrale, et moins importantes qu'elle.

Et nous sommes amenés à nous poser cette seconde question : la tuberculose de l'urèthre peut-elle être primitive, première et seule lésion de l'appareil ? Aucun fait certain,

appuyé sur une autopsie complète, ne nous permet d'y répondre affirmativement.

Les lésions uréthrales prédominaient à tel point, dans quelques observations, qu'on peut penser qu'elles s'étaient développées les premières ; mais ce n'est là qu'une probabilité ; qui pourrait affirmer, en effet, qu'un petit foyer rénal latent ne les avait pas précédées ?

Les ulcérations primitives du gland et du méat, pourrait-on dire, sont des faits bien établis. Mais ici, l'inoculation directe est très probable et la pathogénie différente.

Et nous ne connaissons pas de faits probants, où la tuberculose d'origine externe, ayant débuté au méat, ait envahi la totalité de la muqueuse uréthrale, en l'absence de toutes lésions tuberculeuses, anciennes et profondes, de l'appareil urinaire ou génital.

Donc, si rien n'empêche de concevoir la possibilité d'une localisation tuberculeuse primitive sur la muqueuse de l'urèthre antérieur, reconnaissons du moins que, jusqu'ici, la preuve scientifique d'une pareille lésion fait encore défaut.

La tuberculose de l'urèthre antérieur est une lésion secondaire à la tuberculose de l'appareil urinaire ou génital.

Si, après cette discussion préliminaire, nous cherchons à pénétrer plus avant dans la pathogénie des lésions, nous touchons à des questions générales, encore sans solution.

Par quel mécanisme l'urèthre antérieur est-il envahi ? Par quelle voie y pénètre le bacille de Koch ? Où s'y fixe-t-il, tout d'abord, pour provoquer les lésions initiales ?

Une première explication pathogénique se présente, qui d'abord paraît suffisante, applicable du moins à la majorité des faits.

L'existence presque constante de lésions anciennes et profondes des voies urinaires supérieures ou génitales, les caractères des lésions concomitantes de l'urèthre antérieur, souvent superficielles et récentes, font regarder la tuberculose uréthrale antérieure comme secondaire : on

peut donc la considérer comme résultant d'une inoculation directe de la muqueuse uréthrale par l'urine chargée de produits tuberculeux, bacillaires et virulents. D'après cette conception pathogénique, la tuberculose uréthrale antérieure serait une lésion vraiment descendante, l'inoculation prenant sa source dans les parties supérieures de l'appareil, rein, vessie, prostate, ou l'appareil génital.

Il peut en être ainsi dans un grand nombre de cas. Mais le mécanisme intime de cette inoculation directe de la muqueuse uréthrale reste discutable. Les bacilles, charriés d'une façon intermittente et rapide par l'urine, peuvent-ils, dans un urèthre sain, tapissé de son épithélium protecteur normal, traverser cet épithélium, pour pénétrer dans la muqueuse et s'y implanter ? Le fait n'est pas prouvé.

Ici, manque la stagnation, cet élément essentiel de l'inoculation : dans l'intervalle des mictions, l'urèthre normal est vide.

A l'appui de cette théorie de l'inoculation directe par l'urine, on peut invoquer, il est vrai, le rôle des lacunes et des glandes uréthrales.

Les lacunes, les conduits excréteurs des glandes, peuvent retenir une minime quantité de l'urine bacillaire, et réaliser la stagnation. Là, le bacille, mis à l'abri, peut se fixer dans les tissus, et provoquer l'apparition des lésions.

Les lésions glandulaires que nous avons signalées plus haut, si fréquentes dans l'uréthrite tuberculeuse, dilatation, prolifération, péri-adénite simple ou tuberculeuse, viennent fortifier la doctrine de l'inoculation directe. Anatomiquement, il est certain que les glandes uréthrales jouent un rôle important, dans la production et l'extension des lésions tuberculeuses de l'urèthre.

Si vraisemblable que paraisse cette théorie, elle a cependant contre elle une objection de valeur.

La lésion de début est, suivant toute probabilité, dans la plupart des cas, la granulation tuberculeuse de la mu-

queuse. Or, celle-ci naît et se développe dans la couche la plus superficielle du derme, sous l'épithélium, qu'on retrouve à sa surface, normal ou transformé. Ce siège sous-épithélial de la granulation initiale, peut être invoqué comme un argument en faveur d'une autre théorie pathogénique : celle de la tuberculose hématogène.

D'après cette théorie, le bacille vient, non du dehors, mais du dedans : non de la surface de la muqueuse, mais des tissus sous-jacents : il est apporté par le courant sanguin, s'arrête dans les capillaires, et le siège initial de la lésion est dans la paroi vasculaire.

Cette théorie pathogénique est applicable à la muqueuse uréthrale, comme aux autres muqueuses, en général ; ici comme ailleurs, la granulation initiale peut naître dans le réseau capillaire superficiel du derme.

Pour expliquer la genèse des granulations superficielles de la muqueuse, nous n'avons pas à choisir entre ces deux théories de l'inoculation directe, et de l'inoculation vasculaire : toutes deux, jusqu'ici, peuvent être soutenues avec vraisemblance.

Il est du moins des lésions tuberculeuses de l'urèthre antérieur, dont l'origine vasculaire, circulatoire, hématogène, nous paraît certaine. Ce sont les lésions isolées de la gaine érectile, sans rapport direct de continuité avec celles de la muqueuse. Dans un certain nombre de cas, nous avons pu constater, loin des lésions de surface, dans des points même où la muqueuse uréthrale était saine, des nodules tuberculeux développés dans les aréoles du tissu érectile, dans le corps spongieux, et dans les corps caverneux eux-mêmes.

Ici, on ne peut douter que l'apport bacillaire n'ait eu lieu par la voie sanguine, dans ces tissus essentiellement et uniquement vasculaires.

L'extension en profondeur des lésions initiales de la muqueuse, ne prête à aucune discussion : le corps spongieux est atteint par propagation directe, et la continuité

des lésions est certaine. Les lésions glandulaires favorisent l'extension en profondeur, des lésions tuberculeuses superficielles vers la gaine érectile.

Dans la diffusion des lésions uréthrales aux tissus péri-uréthraux, situés en dehors de l'enveloppe fibreuse du corps spongieux, il est vraisemblable que le système lymphatique joue un rôle prépondérant. La disposition sériée des nodules tuberculeux secondaires, dans les espaces conjonctifs péri-uréthraux, disposition que nous avons plusieurs fois constatée, vient à l'appui de cette opinion. La péri-uréthrite tuberculeuse diffuse serait donc une lésion d'origine essentiellement lymphatique.

Nous n'insisterons pas plus longtemps sur ces discussions théoriques où les preuves manquent.

La pathogénie des lésions tuberculeuses de l'urèthre antérieur soulève des questions générales dont la solution est difficile. Nous les retrouverons à chaque pas, tout du long de notre étude anatomo-pathologique sur la tuberculose urinaire, en traitant de la prostate, de la vessie, des uretères et des reins.

Peut-être, en terminant notre travail, éclairés par la comparaison, et appuyés sur des faits plus nombreux, pourrons-nous proposer des solutions plus satisfaisantes à ces desiderata de la pathogénie.

REVUE CRITIQUE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA HERNIE INGUINALE DES ORGANES GÉNITAUX

Par MM. les Drs **E. LEGRAIN** (de Bougie)
et **L. ASCHOFF** (de Göttingen)

La hernie des organes génitaux de la femme et particulièrement la hernie inguinale de l'ovaire de la trompe n'est pas très rare. Sans parler du cas de Soranus, d'Éphèse, de nombreux auteurs modernes en ont relaté des observations. Louis Léger de Gouey (1716), Deneux (1813), Loumaigne (1869), Englisch, Puech (1873-1878), Thomas (Paris, 1887), Lejars (1889), Manega (1894), de Vaucher (Lyon, 1895), Kousmine (1895) ont écrit d'intéressants mémoires sur ce sujet. En outre, de nombreux cas isolés ont été présentés à diverses sociétés savantes, ou rapportés dans des recueils spéciaux.

Le cas que nous avons observé nous parait assez intéressant pour être rapporté, en raison de l'âge de l'opérée et des erreurs de diagnostic auxquelles il a donné lieu avant et pendant l'opération.

Observation. — Le 25 janvier 1902, la jeune Germaine J......, née le 27 septembre 1901, nous est présentée par ses parents habitant Oued-Amizour, près Bougie.

Quelques semaines après sa naissance, l'enfant, née à sept mois, de parents sains et robustes, présenta les symptômes d'une hernie

inguinale gauche. Cette hernie avait le volume et la forme du bout de l'index d'un adulte, et paraissait assez dure. Chaque fois qu'on la réduisait, l'enfant criait. La réduction était d'ailleurs facile, ainsi que l'ont constaté nombre de fois et les parents et les médecins qui ont examiné l'enfant. Un bandage en caoutchouc fut prescrit et porté jusque vers le 1er janvier 1902. Pas de troubles digestifs ou urinaires bien marqués. L'enfant était nourrie exclusivement au sein.

Vers le 22 janvier, la hernie devient irréductible, de nombreux essais



Fig. 1.

La trompe.

de réduction sont faits dans l'entourage, par plusieurs confrères, et par nous aussi, croyant être en présence d'une vulgaire hernie de l'intestin.

Tous les efforts sont vains. La région inguinale devient, à la suite du taxis, le siège d'une tuméfaction notable s'étendant même à toute la grande lèvre gauche. On perçoit, à la palpation, qui est douloureuse, la hernie, sous la forme d'un œuf de pigeon. Pas de fièvre jusqu'au 26 janvier.

L'enfant avait été à la selle les jours précédents et avait rendu de petites quantités de matières fécales ne présentant rien d'anormal. Pas de vomissements.

Nous pensons à une hernie comprenant une anse d'une portion assez élevée de l'intestin, et en présence de l'échec complet des tentatives de réduction, nous proposons une intervention chirurgicale devant lever l'étranglement.

L'opération est exécutée par l'un de nous. à l'hôpital civil de Bougie, le 27 janvier 190?, à huit heures du matin, avec l'aide du Dr Perrusset, sans anesthésie.

Une incision longue de dix centimètres environ est faite obliquement de haut en bas, et de dehors en dedans, au niveau de la partie

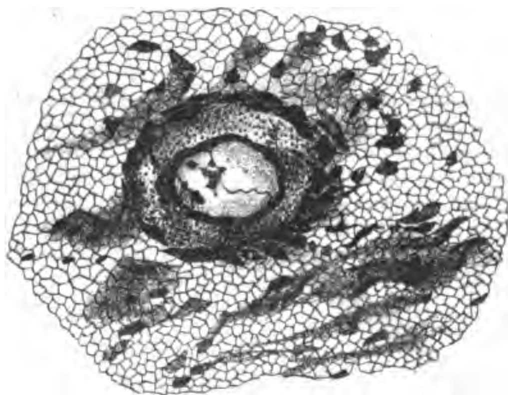


Fig. 2.

L'ovaire.

L'ovule dans une follicule entourée de sang.

la plus développée de la tuméfaction. Cette incision descend jusque vers le milieu de la grande lèvre gauche.

Les plans aponévro-musculaires incisés, on tombe sur un feuillet très mince, peu vasculaire. représentant le sac herniaire et qui, après incision. laisse écouler environ une cuillerée à soupe de liquide couleur lie de vin, sans odeur.

L'organe hernié se présente sous forme d'un petit œuf de pigeon, et au premier abord. simule une anse intestinale distendue par des matières, violacée, noirâtre par places, en imminence de gangrène. A la partie externe existe une masse rougeâtre, spongieuse. qui est prise pour un morceau d'épiploon.

Mais, à un examen plus approfondi, la consistance spéciale de la

hernie, l'apparence extérieure qui n'est pas celle de l'intestin, la configuration réniforme de la masse herniée font conclure à la présence d'un rein. Le mauvais état de l'organe très fortement congestionné par les essais de taxis antérieurs nous engagent à pratiquer l'ablation. Une double ligature est passée sur le pédicule et d'un coup de ciseaux on sectionne l'organe hernié.

L'orifice inguinal laisse à peine passer le bout de l'index.

Les téguments sont réunis rapidement par un seul plan de sutures au catgut intéressant toute la profondeur des tissus.

Suites opératoires excellentes. Réunion par première intention. L'enfant sort de l'hôpital dix jours après l'opération. Nourrie à peu près exclusivement au sein jusqu'aujourd'hui, 20 novembre, l'enfant s'est toujours assez bien portée. Elle pèse actuellement neuf kilos. Toutes les fonctions paraissent normales.

* * *

L'organe enlevé, du volume d'un petit œuf de pigeon, est légèrement aplati, réniforme. Au niveau de la concavité simulant le hile, se voit un débris blanchâtre qui est pris pour l'uretère atrophié par l'étranglement et les manœuvres de taxis. L'organe sectionné selon son grand axe, ne présente qu'un tissu violacé, hémorrhagique, congestionné où on croit, à l'œil nu reconnaître le rein. A l'un des pôles de l'organe se trouve une masse spongieuse, hémorrhagique, qui est prise pour une capsule surrénale hypertrophiée.

* * *

L'examen histologique des pièces enlevées et placées dans l'alcool a été pratiqué à Göttingen par l'un de nous et a donné des résultats intéressants autant qu'inattendus.

Une première partie de l'organe réniforme sectionné selon son grand axe est incluse dans la paraffine ; les coupes sont colorées à l'hématoxyline.

L'examen de ces coupes montre de très abondantes infiltrations sanguines. A la périphérie de l'organe se voit une sorte de capsule composée d'un tissu fibrillaire riche en cellules fusiformes. A l'intérieur existent de très nombreux petits vaisseaux remplis d'un sang très riche en leucocytes. Entre les vaisseaux, on ne voit que des globules rouges, de rares cellules fusiformes, débris d'un tissu détruit par l'hémorrhagie. Autour des vaisseaux se trouvent de nombreux leucocytes avec des noyaux ronds et polymorphes. Il n'y a pas de tissu adipeux.

A l'un des pôles de l'organe enlevé existe une petite masse du volume d'une lentille ; cette masse, creuse, est imbibée de paraffine et coupée. L'examen microscopique montre qu'elle n'est autre que la trompe avec le ligament large. Dans ce dernier, les gros vaisseaux, les veines principalement, sont gorgés de sang ; on y voit aussi des

hémorrhagies récentes. Les parois de la trompe ne présentent que des hémorrhagies minimes. Les deux couches musculaires, et la muqueuse, avec les replis, sont bien conservées ; l'épithélium se compose de cellules cylindriques ; on ne peut distinguer les cils.

L'examen plus attentif de l'organe réniforme enlevé montre, dans les grands amas hémorrhagiques, surtout à la périphérie, où le tissu conjonctif est mieux conservé, de petites agglomérations de cellules rondes, à noyau rond, disposées autour d'une très grande cellule à noyau vésiculeux, possédant un très fin réseau de chromatine. Parfois, les cellules extérieures se trouvent disloquées ou même détruites, et alors la grande cellule est seule au milieu du foyer hémorrhagique. Ces grandes cellules sont des ovules entourés de cellules folliculaires. Bien que la majorité des ovules soit détruite par l'hémorrhagie due au taxis, il en reste une quantité suffisante pour permettre de faire le diagnostic. Pas de pigment sanguin, pas de cristaux d'hématoïdine.

Les altérations si graves subies par l'ovaire sont évidemment le fait des manœuvres nombreuses pratiquées pour essayer de réduire la hernie. Les désordres causés dans cet organe s'expliquent facilement par la ténuité du tissu conjonctif et la richesse vasculaire des ovaires du nouveau-né.

*
* *

La hernie de l'ovaire doit certainement, dans ce cas, être considérée comme congénitale, bien que la hernie n'ait été reconnue que quelques jours après la naissance.

Le canal de Nück, qui peut persister toute la vie, comme l'ont constaté Cloquet et Cruveilhier, s'oblitère en général vers le huitième mois de la vie fœtale. Sa persistance jusqu'à cette époque favorise donc la hernie inguinale des organes abdominaux, de l'ovaire en particulier, qui, dans la vie intra-utérine, se trouve au-dessus de l'excavation pelvienne, et dont la descente dans le canal inguinal a été comparée à la migration des testicules.

Dans bien des cas, la hernie de l'ovaire a coïncidé avec une malformation des organes génitaux (utérus bicorne, unicorne, etc.). Aucune constatation de ce genre n'a pu être faite dans notre cas.

L'examen de l'ovaire hernié a permis de relever, dans certaines observations publiées, des particularités anatomo-pathologiques intéressantes ; mais on a peu insisté sur les lésions hémorrhagiques déterminées par les manœuvres de

taxis, qui, dans notre cas, avaient lésé l'organe au point de le rendre méconnaissable à l'examen macroscopique.

D'après Jaboulay, la hernie de l'ovaire ne serait pas douloureuse chez l'enfant ; la douleur à la pression ne se montrerait qu'à la puberté, et s'exagérerait au moment de la période menstruelle. Dans notre cas, la douleur à la pression existait nettement ; l'enfant criait régulièrement quand on faisait la réduction, qui s'opérait cependant avec beaucoup de facilité dans les premières semaines.

La hernie de l'ovaire a donné lieu à de nombreuses erreurs de diagnostic. Holst et Filling ont pensé, comme nous dans un cas, à une anse intestinale remplie de matières. Ces erreurs se commettent d'autant plus facilement que le sujet est plus jeune : l'exploration de l'utérus est impossible et on ne peut s'assurer du retentissement des mouvements de l'utérus sur la hernie.

Au point de vue thérapeutique, il est bien certain que le traitement rationnel doit consister dans la réintégration de l'organe hernié en sa place normale. Mais quand l'organe est trop malade, quand il a été lésé profondément. comme dans notre cas, par un taxis prolongé, l'ablation est indiquée ; agir autrement serait s'exposer à réduire un organe en voie de nécrose. Pollard a ainsi excisé l'ovaire et la trompe chez une enfant de trois mois, Manega chez une enfant de quatre mois, et Lentz chez une petite fille de six mois. Dans notre cas, l'enfant avait exactement quatre mois le jour de l'opération ; mais elle était née à sept mois.

ASSOCIATION FRANÇAISE D'UROLOGIE

SIXIÈME SESSION

1902.

TROISIÈME ET QUATRIÈME SÉANCES (*Suite.*)

M. Le Fur. — **Cystite primitive. Infection rénale ascendante. Phlegmon périnéphrétique.** — M. Lefur relate le cas d'une jeune vierge de 22 ans qui fut prise brusquement, il y a deux ans, de symptômes vésicaux intenses (fréquence, douleur, capacité vésicale réduite à une vingtaine de grammes). Les urines troubles renfermaient beaucoup de pus, des bactéries et diplocoques en amas, mais aucun bacille de Koch. L'étiologie la plus probable était qu'il s'agissait d'une infection d'origine intestinale par propagation directe de l'intestin à la vessie. Cette cystite résista d'ailleurs à tous les traitements locaux. Bientôt apparurent des crises douloureuses du côté du rein droit, qui était mobile, avec poussées d'infection rénale graves.

La malade, perdue de vue pendant quelque temps, revint avec une collection énorme du côté droit, s'accompagnant de vives douleurs et de phénomènes infectieux graves. L'on pouvait hésiter entre une volumineuse pyonéphrose ou un phlegmon périnéphrétique ; l'intervention fut pratiquée d'urgence, vu l'état général grave de la malade ; l'on tomba sur une énorme collection purulente renfermant plus d'un litre de pus bien lié ; il fut impossible de trouver le rein, une fois la poche évacuée. La fièvre tomba aussitôt ; mais la malade mourut d'anurie et d'urémie 8 jours après l'opération.

L'auteur se demande s'il n'eût pas mieux valu, dans ce cas, pour combattre l'anurie, puisqu'on n'avait pu trouver le rein droit au milieu du foyer purulent, faire une néphrotomie du côté gauche. Il insiste sur les difficultés d'interprétation étiologique de la cystite et du phlegmon périnéphrétique dans ce cas.

M. F. Legueu. — **Technique de la taille hypogastrique.** — Au lieu de distendre la vessie avec de l'eau boriquée, au cours de la taille hypogastrique, je me sers d'air : après avoir lavé la vessie à l'eau boriquée, j'injecte dans la cavité 100 ou 150 centimètres cubes d'air, que j'ai puisés avec la seringue sur la flamme de la lampe à alcool. Ainsi cet air est stérilisé puisqu'il a été comme flambé par la lampe. Je vois à cette substitution de l'air à l'eau cet

avantage que lors de l'incision de la vessie on ne voit pas, comme il arrive avec le liquide, la cavité prévésicale inondée d'une eau boriquée ou bouillie, mais qui, dans la traversée vésicale s'est chargée de matières étrangères et est susceptible d'infecter la cavité prévésicale et, par son intermédiaire, la ligne de sutures. Cette modification n'a plus sa raison d'être dans les cas où l'état de la vessie ou la nature de l'opération doit nécessiter le drainage de la vessie par l'hypogastre : mais quand on fait la suture, il me semble que la modification que je propose améliore dans une certaine mesure le résultat de la suture.

En outre, je me sers pour la taille hypogastrique d'un écarteur automatique, analogue à celui dont je me sers pour la laparotomie : les mains de l'aide sont ainsi libres toutes les deux, et les manœuvres intra-vésicales peuvent ainsi s'exercer librement et au grand jour.

M. Frank (de Berlin). — **Technique de la taille hypo-gastrique.** — *Discussion* : Comme M. Legueu vient de nous dire qu'au lieu de remplir la vessie d'un liquide, il l'a remplie avec de l'air, j'ai à ajouter, que nous autres, en Allemagne, remplissons depuis longtemps la vessie avec de l'air soit, pour la taille, soit pour l'opération de Bottini. En Amérique on se sert aussi depuis à peu près vingt ans de la même méthode.

M. Frank (de Berlin). — **Une modification apportée à la technique de la cystoscopie.** — *Discussion* : Pour la cystoskopie, il est assez défavorable de remplir la vessie d'air, et déjà en 1889 Nitze, dans son traité sur la cystoscopie, en a exposé les causes.

La lampe froide existe depuis quelque temps. Une fois nous avons la lampe de Rochester et une autre fois la lampe froide, faite par Louis et X. Lowenstein. La fabrication de celle-ci est bien difficile. Dans une quarantaine de lampes, on en trouve 3-4 qui sont froides ; il faut toujours choisir ces lampes.

MM. Cathelin et Proust (de Paris). — M. Legueu vous a montré tout à l'heure l'avantage qu'il y a à insuffler la vessie avec de l'air au lieu de la gonfler avec de l'eau pour pratiquer la taille sus-pubienne : de même nous nous rangeons à l'avis de ceux qui préfèrent faire la cystoscopie dans l'air : le milieu ne peut en effet être troublé ni par le sang, ni par le pus, et la sortie de l'urine au niveau de l'orifice de l'uretère est bien plus facile à distinguer. Nous avons été amenés à employer un cystoscope dont le refroidissement absolu est obtenu par une circulation d'eau.

M. Genouville. — **Calcul vésical de 485 gr. Taille hypogastrique. Guérison.** — Il s'agit d'un homme de 25 ans, sans passé urinaire jusqu'à une fièvre typhoïde compliquée d'abcès périnéphrétique 6 ans auparavant. Après 3 ans de pyurie, le malade présenta, il y a 3 ans, des phénomènes de cystite extrêmement intense et douloureuse.

L'examen montra que les sondes étaient toutes arrêtées au niveau de l'urètre prostatique sans pouvoir pénétrer dans la vessie. Le toucher rectal sentait (à deux phalanges) un corps dur qui paraissait remplir la prostate. La palpation hypogastrique ne donnait aucune sensation de corps étranger. La radiographie confirma ce diagnostic et montra un calcul qui mesure 10 cm. 5 sur l'épreuve.

Les sensations fournies par le toucher rectal étaient si nettes que je pratiquai d'abord la taille prérectale. Mais, en arrivant sur le calcul je vis qu'il était intra-vésical, et séance tenante, je pratiquai l'extraction par la taille hypogastrique.

Suture totale de la vessie, drainage par le périnée pendant une semaine comme après la prostatectomie. Suites opératoires excellentes, à part le passage d'un peu d'urine par l'hypogastre du 8e au 23e jour ; la sonde urétrale est enlevée le 44e jour. Le malade quitte l'hôpital le 65e jour, guéri, sans incontinence, sans aucun trouble génital, et *vidant complètement sa vessie*. Les urines sont à peine louches, et le malade n'urine plus que toutes les 5 heures et sans douleurs.

Le calcul pèse 485 grammes ; il a 13 cm. de grand diamètre, 8 cm. de petit diamètre maximum.

MM. Legueu et Cathelin. — **Modification dans la technique de la taille hypogastrique.** — MM. Legueu et Cathelin rappellent l'importance de la localisation des lésions vésicales au niveau du diamètre transverse. Dans le cas particulier de polype vésical siégeant manifestement à l'une des extrémités de ce diamètre, dans une des cornes vésicales et diagnostiqué sûrement par la cystoscopie, ces auteurs conseillent, au lieu de la taille hypogastrique médiane classique qui souvent ne donne pas assez de jour, de pratiquer une *taille verticale et latérale de la vessie*, après incision cutanée au niveau du bord interne du muscle grand droit. Cette incision ne permet d'observer qu'une des régions uretérales, mais l'autre importe peu, la cystoscopie ayant montré son intégrité. Des recherches cadavériques leur ont permis de ne craindre ni la réflexion de la séreuse péritonéale ni l'artère épigastrique, qu'il serait d'ailleurs facile de lier. Ils ont également employé cette voie et avec succès daus un cas de calcul enchatonné à la terminaison de l'uretère.

M. Léon Imbert (de Montpellier). — **Lithiase vésicale à symptomatologie anormale.** — L'auteur rapporte l'observation d'un enfant atteint depuis 7 ans de troubles urinaires. Depuis 5 ans étaient survenues des douleurs lombaires très vives, une attitude vicieuse rappelant le mal de Pott, si bien que le diagnostic de tuberculose vertébrale fut posé et on conseilla même l'application d'un corset plâtré. La flexion du tronc sur la cuisse était si prononcée que l'exploration avec un instrument métallique était impossible. Grâce à

l'anesthésie, on put la pratiquer et reconnaître un gros calcul qui fut extrait séance tenante. L'attitude vicieuse disparut pour ne plus reparaître, le jour même de l'opération.

M. A. Hogge (de Liège). — **Extirpation totale de la vessie et de tous les organes génitaux pour tumeur papillomateuse de la vessie. Guérison depuis 5 ans.** — Le cas extraordinaire que notre confrère nous communique en son nom et au nom du professeur A. von Winiwarter de Liège, a trait à un homme de 45 ans dont les accidents urinaires, très nets au point de vue sémiologique, remontaient à 1895 ou 96. Le docteur Hogge avait fait à ce malade, en juin 1897, une taille hypogastrique, suivie de l'ablation aussi complète que possible d'un papillome volumineux, largement implanté dans la région du trigone. Cette intervention avait eu pour résultat de permettre au malade de refaire ses forces ; la récidive survint et, le 3 janvier 1898, il subit la mutilation considérable que nécessitait la cure radicale de son affection. L'opération se fit en plusieurs temps : 1° incision périnéale, décollement du bulbe, de la prostate, des vésicules séminales d'une part, du rectum, du sphincter anal de l'autre ; 2° symphyséotomie, écartement du pubis, décollement du péritoine périvésical et des vésicules séminales d'après le rectum ; 3° ligature des extrémités inférieures des uretères, désinsertion des corps caverneux et des muscles profonds du périnée, enlèvement en bloc de la vessie, prostate, vésicules, verge, bourses et leur contenu ; 4° suture à l'argent des pubis, tamponnement de la plaie périnéale et sutures cutanées de la paroi abdominale. Les suites immédiates de l'opération furent simples et après quelques incidents sans importance, le malade se trouve depuis 3 ans dans une situation assez satisfaisante, malgré des conditions hygiéniques déplorables. Les reins ne sont que modérément pris, et l'urine au lieu de tomber dans le rectum, s'écoule par une fistule périnéale, l'abouchement des uretères dans le rectum ne s'étant pas maintenu.

Se basant sur cette observation unique, notre confrère Hogge pense qu'à l'avenir, il sera préférable d'aboucher directement les uretères au périnée, plutôt que de tenter leur abouchement dans le rectum.

M. Pasteau (de Paris). — **De l'extirpation des tumeurs vésicales avoisinant les orifices urétéraux.** — Les tumeurs vésicales siégeant le plus souvent dans la moitié inférieure de la vessie et particulièrement dans les cornes vésicales latérales, il importe d'être fixé sur la manière de se conduire par rapport aux orifices urétéraux. Lorsque la tumeur est infiltrée dans toute la paroi, on est amené évidemment à enlever toute l'épaisseur de la vessie ; dans ce cas on s'accorde ordinairement à fixer l'uretère à une des extrémités de l'incision vésicale ; mais il est à remarquer que très rarement la propa-

gation néoplasique s'est faite à l'uretère lui-même, on n'a donc pas, sauf exception à le réséquer lui aussi.

Lorsque toute la paroi n'est pas infiltrée il n'y a pas à se préoccuper de l'uretère, on peut suturer les lèvres de la surface cruentée intra-vésicale comme à n'importe quel autre endroit de la vessie ; l'urine se fraye d'elle-même un chemin dans la plaie, et ultérieurement comme le démontrent des examens cystoscopiques, on peut voir le nouvel orifice uretéral plus large que l'ancien au milieu de la cicatrice opératoire.

M. Léon IMBERT (de Montpellier).— **Sur la pathogénie des phlegmons de la cavité de Retzius.** — L'auteur présente l'observation d'un malade atteint de phlegmon prévésical dont il fut opéré et guéri. Ce qui fait l'intérêt de cette observation, c'est que ce malade ne présenta à aucun moment les troubles digestifs habituellement notés au début de ces phlegmons ; on constata seulement qu'il avait quelques végétations sur la verge et que l'une d'elles était ulcérée. M. Imbert pense qu'il s'agit peut-être dans ce cas d'un adéno-phlegmon des ganglions prévésicaux. Il a recherché à ce sujet les observations analogues et a pu établir que, dans un certain nombre de faits, les abcès hypogastriques étaient consécutifs à des lésions infectieuses bien déterminées de divers organes. Rappelant les recherches récentes de Girota, Bazy, Cunéo, Marielle, il cherche à montrer que le phlegmon de la cavité de Retzius est probablement, dans bien des cas un adéno-phlegmon. Les lésions infectieuses qui lui donnent naissance siègent soit sur l'urèthre (blennorrhagie, chancre mou), soit sur la vessie (cystite, inflammation vésicale) soit sur l'intestin (fièvre typhoïde) soit sur l'appareil génital de la femme (infection puerpérale) ; l'auteur donne des observations à l'appui et conclut ainsi :

1° Il est une catégorie de phlegmons prévésicaux qui résultent d'une infection à distance et qui prennent leur point de départ dans la vessie, l'urètre, l'intestin, ou les organes génitaux de la femme.

2° En raison de l'absence des signes d'infection générale chez la plupart des malades, il y a lieu d'admettre qu'il s'agit dans ces cas d'adéno-phlegmons développés aux dépens des ganglions lymphatiques prévésicaux.

M. PASTEAU. — **De l'utilité du débridement vulvaire après les fistules vésico-vaginales.** — Il arrive souvent que chez les jeunes femmes ou chez les vierges, la cystostomie vaginale ne donne pas de très bons résultats quant à l'amélioration des douleurs dans les cas de cystite rebelle ou douloureuse. Cela tient à ce que l'urine s'amasse dans le vagin tandis que l'orifice vulvaire, très étroit ou contracté, s'oppose à son évacuation au dehors ; pour éviter cet accident il est bon dans la plupart des cas d'inciser la fourchette et de réunir la plaie d'avant en arrière. On augmente ainsi la largeur de l'orifice vulvaire et dès lors les douleurs dues à la rétention vagino-vésicale de l'urine disparaissent.

M. Clado. — **Appareil à éclairage de l'urètre, de la vessie, de l'utérus et du vagin.**

Deux parties : A. Photophore composé :

1° D'une lentille petite supportée par un manchon creux.

2° D'un manchon beaucoup plus large que la lentille de façon à ménager un courant d'air, amorcé par une série d'orifices qui se trouvent sur le manchon. Grâce à ce courant d'air, jamais et quelle que soit la durée de l'examen, jamais l'appareil ne chauffe.

3° Sur le côté, une articulation simple permet d'élever et d'abaisser le photophore et d'employer la quantité de rayons voulus.

4° Il est unipolaire.

5° Enfin, sur le côté une articulation permet de démasquer la fenêtre du tube cystoscopique avec une grande rapidité et de la replacer aussi facilement.

B. Tube. — Une articulation spéciale permet au tube de tourner sur son axe.

MM. Hartmann et Luys. — **La séparation intra-vésicale des urines.** — La nécessité qu'il y a à examiner isolément l'urine de chaque rein, tant au point de vue du diagnostic de la lésion qu'à celui du pronostic de la néphrectomie, n'est plus discutable aujourd'hui. Malheureusement, le seul moyen employé couramment jusqu'à ces derniers temps, le cathétérisme de l'uretère, ne pouvait être l'apanage que d'un petit nombre d'initiés : il n'était pas à la portée de tous les chirurgiens qui cependant ont à faire des diagnostics d'affections rénales et à intervenir opératoirement. Aussi, dès le moment où je suis entré en possession du service Civiale, ai-je eu l'idée de chercher à me passer de ce cathétérisme.

J'ignorais alors l'existence d'un séparateur décrit par Lambotte (de Bruxelles) et me suis servi du segregator de Harris (de Chicago). Je n'en ai pas été satisfait. Dans ces conditions, j'ai chargé mon assistant, M. Luys, de faire des recherches sur ce point.

Après quelques études, il a fait construire l'appareil que nous vous présentons, et qui se compose essentiellement de deux sondes entre lesquels on peut développer dans la vessie un rideau de caoutchouc.

L'appareil est facile à désinfecter, il supporte l'ébullition, il est solide, simple de construction, et peut être manié par le premier externe venu. Ceux d'entre vous qui sont venus cette semaine à l'hôpital Lariboisière ont pu en apprécier les résultats sur plusieurs malades et constater que la séparation est absolue. Actuellement, nous avons déjà fait près de 200 applications de séparateur sur 80 malades, 32 hommes et 48 femmes ; 4 fois seulement nous n'avons pu le mettre en place, le plus souvent pour des raisons spéciales (femme gravide, porteuse d'un fibrome uréthro-scléreux). Aussi comprend-t-on que la séparation des urines ait rapidement fait son chemin. Contestée au début, elle est aujourd'hui acceptée par tous les chirurgiens parisiens. Notre programme de la séance d'aujourd'hui nous montre que nous sommes même arrivés à convaincre l'Ecole de

Necker, qui jusqu'ici avait été l'apôtre du cathétérisme de l'uretère : deux de ses élèves, MM. Cathelin et Legueu s'étant inscrits pour vous présenter un nouvel appareil cloisonnant la vessie.

MM. F. LEGUEU et CATHELIN. — **Résultats cliniques de la séparation intra-vésicale des urines par application du diviseur gradué.** — Nous avons pratiqué 80 fois la séparation des urines avec l'appareil de Cathelin.

Un certain nombre de faits nous ont servi d'abord à établir l'étanchéité de notre appareil.

Cette étanchéité est prouvée : 1° par l'injection d'une substance colorée faite dans une moitié de la vessie, autant que possible par l'intermédiaire d'une fistule rénale : l'injection par l'uretère se rapproche plus des conditions physiologiques et ne court pas le risque si elle est faite par la vessie, de déplacer, par sa brusquerie ou l'inégalité de la pression, la situation de la membrane ;

2° Par les hématuries unilatérales (4 fois) : 3° par les pyonéphroses avec intégrité de la vessie et de l'autre rein (4 cas) : 4° par la séparation chez des malades anciennement néphrectomisés et qui ne donne rien du côté opéré ((3 cas).

L'appareil a été appliqué indistinctement chez l'homme et chez la femme : l'application est facile et indolente. La capacité vésicale a varié de 18 à 300 grammes.

Les renseignements que nous demandions à la séparation peuvent être catégorisés de la façon suivante :

1° *Localisation, par la séparation, d'une tumeur de siège incertain* : ainsi dans un cas d'hydronéphrose où on hésitait avec une péritonite tuberculeuse, l'uretère ne donnant rien du côté incriminé, on pouvait conclure à une hydronéphrose.

2° *Définition d'une tumeur de siège rénal* : quatre fois, en présence d'une tumeur rénale de siège incertain pour laquelle on hésitait entre un cancer et une pyonéphrose, la séparation nous donna des urines de qualité et de quantité différentes qui permirent de faire le diagnostic.

3° *Confirmation du diagnostic de pyonéphrose et détermination de l'autre côté* : quatre fois nous avons eu des urines absolument claires d'un côté et de l'autre du pus pur. Une autre fois la séparation renversa les données de la clinique et montra que le gros rein était le bon, et que celui qu'on ne sentait pas était le malade.

4° *Détermination du point de départ de la suppuration des urines* : Quand la vessie est saine l'interprétation est facile ; elle l'est moins quand la vessie elle-même suppure. Dans ce cas, la clinique vient en aide à la séparation en montrant la part principale de la vessie. Au contraire on sera autorisé à conclure que le pus vient d'un des reins, lorsque la quantité de pus prédomine d'un côté et présente la teinte verte du pus des pyonéphroses.

5° *Vérification fonctionnelle d'un rein anciennement opéré et de la perméabilité de l'uretère* : sur 6 cas de reins néphrostomisés nous

avons vu que le rein ne fonctionnait plus ou d'une façon insignifiante ; chez une malade ayant une fistule rénale, nous avons vu au cours de 3 séparations successives l'uretère diminuer peu à peu son excrétion, en même temps que s'accentuait la compression vérifiée au cours de l'opération.

6° *Vérification de la part relative des deux reins dans les néphrites médicales* : dans 3 cas de néphrite brightique, nous avons trouvé des quantités d'albumine différentes dans les deux reins.

Ainsi donc la séparation nous a rendu de grands services dans des cas où la sensibilité de la vessie rendait inapplicables les autres moyens dont nous disposions.

MM. Legueu et Cathelin. — **Des inconvénients de la méthode du cloisonnement endo-vésical** (*méthode de Lambotte*). — Les auteurs après avoir montré les bons résultats que leur a fournis l'application du diviseur vésical, insistent à dessein sur les quelques inconvénients de la méthode, en particulier sur les inconvénients venant de l'appareil, de l'opérateur, de l'état vésical et du malade lui-même. Mais ces inconvénients dont aucun n'a de gravité ne peuvent être opposés aux avantages très grands de la méthode du cloisonnement endo-vésical : « Il suffit de penser, disent-ils, aux difficultés que rencontraient les anciennes méthodes, pour proclamer le progrès et l'avenir des nouvelles. »

MM. F. Legueu et Cathelin. — **De la séparation intravésicale dans les hématuries**. — Au cours d'une hématurie, la séparation peut quelquefois permettre le diagnostic de la localisation et parfois même de la cause de l'hématurie.

Dans les hématuries vésicales, on trouve du sang en proportion égale dans les deux tubes : parfois l'abondance d'un côté nous a permis de soupçonner une cause locale prédominante (ulcération) que la cystoscopie nous a permis de confirmer.

D'autres fois, l'hématurie reconnue vésicale par la clinique, était unilatérale : nous pouvions en conclure que la cause hématurique était unilatérale, et 2 fois la cystoscopie nous montra du côté correspondant des tumeurs.

Par contre, 2 fois, en présence d'hématurie de caractère rénal mais à localisation incertaine la séparation nous donna la notion du côté.

Enfin, dans un cas où la cystoscopie était impossible, nous avons trouvé en retirant la membrane des fragments de néoplasme inclus dans ses plis et nous pouvions conclure qu'il y avait un néoplasme de ce côté.

M. Nicolich. — **Sur le diviseur vésical**. — Après avoir eu un mauvais résultat avec cet instrument dans un cas, j'ai voulu faire des expériences pour vérifier si on pouvait obtenir la parfaite étanchéité comme l'assurait M. Cathelin. J'ai expérimenté cet instrument sur quatre cas, trois femmes à vessie et reins normaux et un

homme prostatique en rétention complète. Après avoir mesuré la capacité de deux sondes de l'instrument qui était de 50 centigrammes d'eau, j'ai fait en même temps une injection de 75 centigrammes d'une solution d'acide tannique à 2 % dans la sonde droite, et une de 75 centigrammes d'eau dans la gauche ; à la onzième goutte qui coulait de cette dernière j'ai eu la réaction sur le chlorure de fer. Avec une solution de bleu de méthylène à 5 % en procédant comme avec la solution tannique on obtient encore plus vite l'épreuve que l'étanchéité n'existe pas.

Dans ces mêmes cas l'instrument de Downes modifié par moi a donné des résultats bien meilleurs parce que le bleu n'est pas sorti du tube opposé à celui dans lequel on faisait l'injection qu'après avoir injecté une quantité supérieure à la capacité de deux tubes. Cette capacité est de 250 centigrammes. Dans un cas, j'ai dû injecter 380 centigrammes de solution de bleu pour obtenir le passage dans l'autre tube, ce qui démontra que le puits formé par l'instrument dans la vessie de ce cas avait une capacité de 130 centigrammes. Si l'étanchéité n'existe pas il est impossible de faire les recherches pour le diagnostic fonctionnel dans les maladies des reins.

M. CATHELIN. — **Le diviseur vésical gradué à sondes métalliques latérales mobiles. Simplification.** — M. Cathelin commence d'abord par éclaircir un point d'histoire et à montrer pièces en main que la découverte de la méthode du cloisonnement endovésical revient entièrement à Lambotte (de Bruxelles) dont il montre le cloisonneur, construit en 1890. A Lambotte revient donc à la fois et la priorité de l'idée et la priorité de l'exécution. Cet instrument, malgré ses imperfections et son inapplicabilité chez l'homme, n'en reste pas moins le premier en date.

M. Cathelin montre ensuite le nouveau modèle de son diviseur construit ces temps derniers, modèle simplifié et où les sondes flexibles sont remplacées par des sondes métalliques latérales mobiles pouvant tourner de 90° dans la vessie. Cette simplification rend l'appareil infiniment plus pratique puisque le calibre total de l'instrument est diminué, les sondes latérales augmentées, leur calibrage intérieur uniforme ; de stérilisation facile et ne craignant pas les pays chauds.

L'instrument est donc à la portée de tous les chirurgiens.

La technique est la même qu'avec le premier modèle ; il suffit de laisser plus d'eau dans la vessie pour l'amorçage (60 gr.), à cause du plus grand débit des sondes (n° 8).

M. Cathelin montre la supériorité de son instrument d'abord par la présentation d'une série de cas de néphrectomies et d'hématuries qui établissent son étanchéité parfaite ; par l'absence complète des douleurs au cours de l'application ; par son introduction facile chez l'homme à cause de son peu de courbure et enfin par ce fait, unique jusqu'ici dans l'histoire de la chirurgie urinaire, de

pouvoir s'adapter, grâce au développement progressif de la membrane aux vessies mêmes sensibles et de très faible capacité (18 grammes).

M. J. Reboul (de Nîmes). — **Hydronéphrose intermittente calculeuse** — Les hydronéphroses intermittentes dues à la présence d'un calcul dans le bassinet sont assez rares ; le plus souvent elles s'accompagnent de pyélonéphrite. Dans le cas suivant, les urines avaient subi fort peu d'altérations : Une jeune femme de 28 ans, entre à l'hôpital de Nîmes, le 21 octobre 1902, pour des douleurs lombaires avec crises douloureuses. Ces crises ont débuté vers l'âge de 10 ans, mais depuis quelques années elles augmentent de fréquence et d'intensité. Elle a été soignée à diverses reprises pour des coliques hépatiques et des affections génitales. C'est une femme pâle, anémique ; le sommet du poumon gauche est suspect. A son entrée, le rein droit n'est pas douloureux, son volume ne paraît pas augmenté. Le 3 novembre, crise de douleurs lombaires très vives. Deux jours après, quand on peut examiner la malade, le rein est volumineux, remplit tout le flanc droit, les urines très rares pendant la crise de douleur, augmentent de quantité. Deux autres crises semblables surviennent, avec mêmes variations de volume du rein.

Néphrectomie lombaire le 29 novembre ; le tissu rénal est d'aspect normal ; à l'incision du bassinet, il s'écoule une urine d'abord claire et puis trouble avec flocons blanchâtres, le bassinet forme une vaste poche. A la partie inférieure je sens un calcul enchatonné que j'ai beaucoup de peine à libérer. C'est un calcul cordiforme de 17 mm. de longueur sur 12 mm. de largeur, formé d'oxalate de chaux et de phosphate de chaux. Sutures et fixation du rein, drainage du bassinet. Suites opératoires régulières du côté du rein. Le 4 décembre, bronchite généralisée grave. Le 18, l'état général de la malade est très amélioré, elle ne tousse plus, j'enlève le 2e drain rénal. Elle sort de l'hôpital le 31 décembre, avec une fistule lombaire, donnant lieu à un écoulement encore assez abondant d'urine. Rapidement cette fistule se tarit, et ses fonctions urinaires se rétablissent. La malade est revue récemment. Elle ne souffre plus du rein droit, ses urines sont normales, et sa santé s'est beaucoup améliorée.

Ce cas d'hydronéphrose intermittente par calcul unique est intéressant par la netteté des symptômes présentés par la malade avant l'opération, par les variations de volume du rein, qui augmentait à chaque crise pour diminuer pendant l'intervalle ; l'absence de pyélonéphrite et les bons résultats donnés par la néphrotomie et l'extraction du calcul.

M. Escat (de Marseille). — **Uretérectomie totale pour urétérite à forme cystalgique.** — Après la néphrectomie pour pyélonéphrite, l'indication de l'extirpation totale de l'uretère apparaît rarement elle n'est pas toujours immédiatement praticable. Les

observations de Reynier, d'Israël, d'Albarran, de Poncet prouvent cependant que l'urétérite rebelle impose parfois des opérations secondaires graves et multiple. Il y a donc lieu de discuter souvent l'indication de l'urétérectomie en même temps que la néphrectomie.

Un grand nombre de troubles fonctionnels et physiques des néphropathies relèvent plutôt de l'uretère que du rein, la colique néphrétique est plutôt une colique uretérale, qui impressionne plus ou moins le rein ou la vessie.

On peut la provoquer expérimentalement après l'extirpation du rein (obs. personnelle). En dehors des réflexes à distance, si instructifs dans les voies urinaires (Guyon, Pousson, Bazy), il faut relever l'action directe de l'uretère sur le rein ou sur la vessie (uretère intra-rénal [bassinet] uretère intra-vésical), par l'intermédiaire de l'urétérite supérieure et inférieure.

De même qu'Israël a signalé une forme d'uretérite à type néphralgique, réclamant la néphrectomie et l'uretérectomie supérieure, de même, j'ai observé un cas d'uretérite à forme cystalgique qui n'a cédé qu'à l'uretérectomie totale avec cystectomie partielle. Il s'agissait dans mon cas, comme dans celui d'Israël, d'uretérite scléro-hypertrophique non tuberculeuse.

La malade, jeune femme de 27 ans, était atteinte depuis 6 ans de crises cystalgiques atroces sans cystite avec des urines légèrement troubles ; je diagnostiquai une uretéro-pyélite avec lésion particulière inconnue sur l'uretère. La néphrotomie, le cathétérisme à demeure de l'uretère, la néphrectomie ne purent calmer les crises vésicales ; seule, l'uretérectomie totale exécutée en 2 fois : 1° laparotomie, cystectomie partielle et ablation de l'extrémité inférieure de l'uretère ; 2° extirpation du bout supérieur par la voie sous-péritonéale. Guérison depuis 3 mois avec une fistule non urinaire.

Comme signe particulier de l'uretérite inférieure, je signalerai le point douloureux vagino-recto-inguinal, la rougeur du méat uretéral le reste de la vessie étant sain, l'intermittence des crises cystalgiques et cystokinésiques. Je conseille comme incision, l'incision d'Israël prolongée le long du muscle droit, quoiqu'elle affaiblisse la paroi.

M. Le Fur. — **Tuberculose rénale dans un cas de rein mobile. Néphrectomie.** — Je tiens à rapporter l'observation d'une jeune femme de 26 ans qui, depuis dix ans, présentait des crises douloureuses du côté du rein droit avec urines troubles, sans hématuries, auxquelles avaient succédés quelques légers symptômes vésicaux. A l'examen, je constatai que le rein droit était bosselé, très dur, et surtout très mobile, se luxant absolument hors de sa loge. Les crises rénales augmentant de gravité, et s'accompagnant d'un très mauvais état général et d'un amaigrissement considérable, je résolus d'intervenir ; et croyant avoir affaire à un rein mobile infecté, je me proposai de faire une néphropexie avec néphro-

tomie complémentaire pour drainer une poche infectée, si j'en rencontrais.

A mon grand étonnement, je trouvai un rein petit, globuleux, bosselé, très dur en certains endroits, kystique en d'autres. Estimant le rein totalement dégénéré, je me décidai à faire la néphrectomie, rendue d'ailleurs très facile par la mobilité considérable du rein. Cette dernière me permit aussi de pratiquer aisément l'extirpation du tiers supérieur de l'uretère et du tissu lardacé qui l'entourait de toutes parts.

Le rein enlevé était tout entier rempli de kystes de toute grandeur, variant du volume d'un pois à celui d'une noix et contenant soit un liquide séreux, soit une matière crémeuse épaisse et absolument blanche ; entre les kystes existait un tissu graisseux ou lardacé. Le rein paraissait bien totalement dégénéré ce que confirma plus tard l'examen histologique, pratiqué par le Dr Viollet, et dont la conclusion fut qu'il s'agissait d'un rein tuberculeux.

Les suites opératoires furent parfaites et la malade est actuellement en très bon état, ayant beaucoup engraissé, mais conservant toujours des urines troubles.

Cette observation peut donner lieu à quelques considérations intéressantes. En dehors de l'évolution très lente de l'affection et de la forme curieuse des lésions macroscopiques, la conduite opératoire pouvait prêter ici à quelques hésitations. Je me trouvais en effet à l'opération, en face de lésions auxquelles je ne m'attendais pas, sans indications précises sur la nature et l'étendue des lésions : la mobilité du rein droit, une poche rénitente qu'on sentait en-dessous pouvaient faire penser à un rein mobile infecté ; les douleurs du côté gauche, dues d'ailleurs à une entéro-colite muco-membraneuse méconnue, pouvaient faire craindre que le rein gauche ne fût aussi malade. Devant des lésions qui me faisaient penser que le rein était totalement dégénéré, j'ai pratiqué la néphrectomie sans avoir aucun renseignement sur la valeur fonctionnelle de l'autre rein. C'était évidemment hasardeux, mais la suite m'a prouvé que j'avais eu raison d'agir ainsi. Je tiens aussi à insister, en terminant, sur la disparition complète, après la néphrectomie, des ulcérations vésicales que la cystoscopie m'avait permis de constater avant l'opération. J'ai cité dans ma thèse plusieurs observations semblables.

TABLE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS LE TOME VINGTIÈME (ANNÉE 1902)

TABLE PAR NOMS D'AUTEURS

Mémoires originaux.

Revue clinique.

Revue critique.

Revue internationale de la Presse et des Sociétés savantes.

Association française d'urologie:

Sixième session

De la néphrectomie

Communications diverses.

PROSTATE

Reins.

URÈTRE

VESSIE

Divers

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

DU TOME VINGTIÈME

CLINIQUE DES VOIES URINAIRES, HOPITAL NECKER

Service de M. le Professeur GUYON.

M. le professeur Guyon a repris ses leçons consacrées à l'étude des maladies des voies urinaires, à la Clinique des maladies des voies urinaires, hôpital Necker, 9 h. 1/2. Ces leçons ont lieu tous les mercredis matin.

M. Legueu agrégé a commencé le dimanche 23 novembre à 10 h. 1/2 à l'hôpital Necker, clinique des voies urinaires, un cours complémentaire théorique sur les maladies des voies urinaires et le continuera les dimanches suivants à la même heure.

HOPITAL DE LA PITIÉ

Service de M. Albert ROBIN

Leçons de clinique thérapeutique.

M. Albert Robin a repris mercredi 10 décembre, à 9 h. 1/2 ses leçons de clinique thérapeutique consacrées à la thérapeutique appliquée avec présentation de malades.

Les leçons ont lieu, à l'amphithéâtre des cours, tous les mercredis à 9 h. 1/2.

Le Rédacteur en chef, Gérant : Dr DELEFOSSE

Clermont (Oise). — Imprimerie Daix frères.

